

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA

**IMPLICAÇÕES SISTÊMICAS DA HIPERTENSÃO ARTERIAL
EM FELINOS DOMÉSTICOS**

Elaborado por: Gabriela de Araújo Narvaez Flores

Porto Alegre

2013/2

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA

Implicações Sistêmicas da Hipertensão Arterial em Felinos Domésticos

**Autora: Gabriela de Araújo
Narvaez Flores**

**Monografia apresentada à
Faculdade de Veterinária como
requisito parcial para obtenção
da Graduação em Medicina
Veterinária**

**Orientador: Profa. Dra.
Fernanda Vieira Amorim da
Costa**

PORTO ALEGRE

2013/2

Agradecimentos

A trajetória da faculdade de Medicina Veterinária foi longa e demandou dedicação extrema. Assim sendo, é oportuno agradecer àqueles que abriram mão de minha atenção de forma generosa, principalmente a meu marido Fábio e a minha mãe Maria Célia. Sou grata também àquelas que incentivaram o retorno à faculdade que eu tanto amava: Camila, Maria Helena e Carol. Agradeço também à minha família, aos sogros e aos amigos que compreendem e apóiam minhas intermináveis horas de estudo. Obrigada Vó Geni (*in memoriam*), quem me ensinou a amar os animais incondicionalmente, e meu querido Pai (*in memoriam*), que foi um exemplo de responsabilidade.

Às queridas amigas da faculdade, Ana Berreta, Karina “Camarada”, Liége, Lela e Carmela, especialmente a minha irmã siamesa Patrícia Pisoni e a mamãe Renata, que tornaram esses anos muito felizes e inesquecíveis.

Aos professores da Faculdade de Veterinária da UFRGS, da qual me orgulho muito, principalmente à minha orientadora Fernanda Amorim, um verdadeiro exemplo de profissionalismo e comprometimento. À médica veterinária Fabiana Quartiero, que me sugeriu esse tema tão interessante.

Aos animais, especialmente à minha Kate, que são minha fonte de inspiração e retribuem com seu amor incondicional a atenção dos seres humanos.

RESUMO

Considera-se hipertensão o incremento contínuo nos valores de pressão arterial sistêmica. A hipertensão arterial em felinos é uma doença prevalente na clínica de pequenos animais e traz consequências graves que afetam a qualidade e expectativa de vida. Sua importância vem sendo elucidada à medida que evoluímos em fazer seu diagnóstico e identificar suas consequências. O aumento significativo de pacientes geriátricos nas últimas décadas também está associado a um aumento da prevalência dos casos clínicos associados à hipertensão, tendo em vista que os idosos tendem a ser mais acometidos. Diagnosticar e tratar a hipertensão arterial antes que ela traga injúrias irreparáveis ao organismo é um desafio na clínica de felinos e deve ser o principal objetivo do médico veterinário. Para isso, é fundamental o aprimoramento constante acerca dessa doença, boa compreensão técnica do funcionamento dos dispositivos utilizados para diagnóstico e habilidade no manejo dos animais. Os gatos permanentemente hipertensos desenvolvem lesões em órgãos-alvo, que são o cérebro, rins, coração e olhos. Tais alterações incluem infartos e hemorragias cerebrais, doença renal crônica, hipertrofia do ventrículo esquerdo e cegueira. O objetivo deste trabalho é fazer uma revisão bibliográfica acerca das principais alterações provocadas pela hipertensão em felinos domésticos, alertando os médicos veterinários sobre a importância do diagnóstico e tratamento precoces da hipertensão a fim de minimizar suas graves sequelas.

Palavras-chave: pressão arterial, órgãos-alvo, gatos.

ABSTRACT

Hypertension is considered the continuous increase in the values of blood pressure. Hypertension in felines is a prevalent disease in the small animal practice and brings serious consequences that affect the quality and expectancy of life. Its importance has been clarified as veterinarians progress in making hypertension diagnosis and identifying its consequences. The significant increase in geriatric patients in recent decades is also associated with an increased prevalence of hypertension associated with clinical cases, considering that the elderly tend to be more affected. Diagnosing and treating high blood pressure before it results in irreparable injuries to the body is a challenge in the feline practice and should be the primary goal of the veterinarian. In order to achieve that, it is essential: the constant improvement regarding this disease, the good technical understanding of functioning of the devices used to diagnose and skills in handling the animals. The chronic hypertensive cats develop lesions in target organs, which are the brain, kidneys, heart and eyes. Such changes include strokes and brain hemorrhages, chronic kidney disease, left ventricular hypertrophy and blindness. The objective of this paper is to review the existing literature on the major alterations caused by hypertension in domestic cats, alerting veterinarians about the importance of early diagnosis and treatment of hypertension in order to minimize their serious sequelae.

Keywords: blood pressure, target organ, cats.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Abordagem do paciente hipertenso e definição dos candidatos à terapia anti-hipertensiva.	24
Figura 2: Olho Direito de Felino com Hifema Amplamente Distribuído.	32
Figura 3: Redução do Hifema após Tratamento da Hipertensão.	33

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Valores de pressão arterial obtidos de felinos saudáveis utilizando diferentes dispositivos.	23
Tabela 2: Risco de danos aos órgãos alvo.	23
Tabela 3: Hemograma e Exame Bioquímico do Paciente	36

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

PA: Pressão Arterial.

RAA: Renina-Angiotensina-Aldosterona.

DRC: Doença Renal Crônica.

iECA: Inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina.

ADH: Hormônio Antidiurético.

CMH: Cardiomiopatia Hipertrófica.

TFG: Taxa de Filtração Glomerular.

LOA: Lesões em Órgão-alvo.

SNC: Sistema Nervoso Central.

mmHg: Milímetros de Mercúrio.

SID: uma vez ao dia.

BID: duas vezes ao dia.

SRD: sem raça definida.

AINES: Antiinflamatórios não Esteroidais.

VE: Ventrículo Esquerdo.

SUMÁRIO

1.	INTRODUÇÃO.....	10
2.	HIPERTENSÃO ARTERIAL EM FELINOS.....	11
2.1	Causas de Hipertensão em Felinos.....	11
2.1.1	Hipertensão Primária.....	11
2.1.2	Doença Renal Crônica.....	11
2.1.3	Hipertireoidismo.....	12
2.1.4	Hiperaldosteronismo.....	13
2.1.5	Outras Causas.....	13
2.1.6	Síndrome do Jaleco Branco.....	14
2.2	Epidemiologia.....	14
2.3	Sinais Clínicos.....	15
2.4	Lesões em órgãos alvo.....	15
2.4.1	Lesões Oftálmicas.....	15
2.4.2	Lesões Renais.....	17
2.4.3	Lesões Neurológicas.....	19
2.4.4	Lesões Cardíacas.....	20
2.5	Diagnóstico.....	21
2.6	Definição dos Pacientes que Devem Receber Tratamento.....	23
2.7	Tratamento.....	24
2.8	Prognóstico.....	26
3.	CONCLUSÃO.....	27
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	28
	ANEXO A.....	32

1. INTRODUÇÃO

O diagnóstico da hipertensão sistêmica em gatos tem crescido nos últimos anos, possivelmente devido a uma melhor aptidão dos veterinários em reconhecer seus sinais clínicos bem como pelo aumento da expectativa de vida desses pacientes e maior disponibilidade de aparelhos para aferição da PA. A hipertensão consiste em um incremento contínuo na pressão arterial sistêmica que é dependente do débito cardíaco e da resistência vascular periférica (GANONG, 2006).

Em felinos, pode ocorrer secundariamente a uma doença primária e a mais frequentemente associada é a doença renal (ROSS, 1992). A hipertensão tende a acometer mais os gatos acima de 11 anos, possivelmente por já serem portadores de doenças predisponentes (BODEY; SANSOM, 1998).

Tendo em vista que a doença não apresenta sinais clínicos até que o animal tenha lesões em órgãos alvo, seu diagnóstico geralmente é feito após o aparecimento de tais efeitos deletérios (COOK, 2001). Os órgãos que sofrem diretamente os danos provocados pela hipertensão arterial são os olhos, rins, coração e cérebro (BROWN *et al.*, 2007).

O objetivo desse trabalho é descrever as alterações sistêmicas provocadas pela hipertensão em gatos, tendo em vista que o conhecimento dessas alterações por parte dos médicos veterinários é fundamental para que se possa diagnosticar e tratar a hipertensão o mais precocemente possível, minimizando a ocorrência de danos irreversíveis ao organismo do paciente.

2. HIPERTENSÃO ARTERIAL EM FELINOS

A pressão arterial é mantida dentro de intervalos estreitos devido à ação do sistema nervoso autônomo bem como por mecanismos hormonais. Doenças podem induzir falhas nesses mecanismos de regulação e levar à elevação crônica da PA (WARE, 2010). Considera-se hipertensão em gatos valores de PA sistólica acima de 160 mm Hg (MAGGIO *et al.*, 2000), pois a partir desse valor os animais entram em uma faixa de risco moderado de lesões aos órgãos alvo (BROWN *et al.*, 2007).

2.1. Causas de Hipertensão em Felinos

2.1.1 Hipertensão Primária

É frequentemente descrita em humanos nos quais o termo descreve a elevação da PA na ausência de causas predisponentes. A hipertensão primária pode ser chamada de hipertensão idiopática, tendo em vista que seu diagnóstico é estabelecido por exclusão das doenças de base (WARE, 2010), quando medições confiáveis da pressão sanguínea demonstram um aumento sustentado na PA enquanto o hemograma, a bioquímica sanguínea e a urinálise estão normais. Como forma de descartar doença renal subclínica, testes como ultrassonografia renal, medição da taxa de filtração glomerular e quantificação da proteinúria podem ser feitos. Além disso, outros testes específicos tais como dosagem de hormônios, podem ser utilizados conforme a condição clínica do paciente (BROWN *et al.*, 2007). Embora em pequenos animais a hipertensão secundária seja a categoria mais prevalente de hipertensão, sabe-se que a hipertensão idiopática é mais comum do que previamente reconhecido, responsável por 18% dos casos em gatos de um estudo (MAGGIO *et al.*, 2000).

2.1.2 Doença Renal Crônica

A doença renal crônica (DRC) é considerada a causa predominante de hipertensão em felinos (MAGGIO *et al.*, 2000). Foram encontrados aumentos de leve a moderado na pressão arterial em 61% dos gatos com doença renal crônica (KOBAYASHI *et al.*, 1990). Em outro estudo, 31,9% dos animais já apresentavam doença ou falência renal antes de serem diagnosticados hipertensos ou apresentarem lesão ocular. Porém também é possível que graus leves de hipertensão estivessem presentes antes da disfunção renal (MAGGIO *et al.*, 2000). Já Jepson *et al.* (2007) relatam que 58% dos animais hipertensos com bioquímica sanguínea avaliada estavam azotêmicos, considerando-se azotemia como concentração de creatinina acima de 1,9 mg/dL (JEPSON *et al.*, 2007).

Os mecanismos pelos quais a DRC influencia na hipertensão ainda não estão completamente elucidados (DARKE *et al.*, 2000). Diminuição nos níveis de substâncias vasodilatadoras (prostaglandinas e cininas) e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA) foram documentadas em gatos hipertensivos com doença renal crônica. A angiotensina II é um potente vasoconstritor arteriolar formado no pulmão a partir da angiotensina I. A angiotensina II também estimula a liberação de norepinefrina, que por sua vez também contribui para o aumento da resistência vascular periférica e consequente elevação da PA. Além disso, o rim doente não excreta adequadamente o sódio e água, aumentando o volume sanguíneo (FOX *et al.*, 1999). A angiotensina II induz liberação de hormônio antidiurético (ADH) pela glândula pituitária e aldosterona pelo córtex da suprarrenal. O ADH estimula reabsorção de água no ducto coletor e a aldosterona leva à reabsorção de sódio e retenção de água no túbulo renal. Dessa forma, ambas também contribuem para o aumento da volemia e consequentemente, da PA (CAMPBELL, 2008).

Porém, existem autores que questionam o papel do sistema RAA e causar hipertensão em gatos, tendo em vista que evidências científicas demonstraram que o sistema renina-angiotensina-aldosterona é responsável pela elevação da PA em uma minoria de casos (JENSEN *et al.*, 1997). Essa é a provável explicação para que os inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA) não tenham um bom efeito anti-hipertensivo em felinos (BROWN *et al.*, 2001).

2.1.3 Hipertireoidismo

Hipertireoidismo é a doença endócrina mais comum em felinos com uma prevalência estimada de 2% (EDINBORO *et al.*, 2004). Em um estudo com 141 gatos hipertensos, 52% deles foram diagnosticados com hipertireoidismo, possuindo concentrações séricas de T4 total maiores que 55 nmol/L. Esse número pode ser subestimado, tendo em vista que muitos deles também eram doentes renais e essa condição pode levar a uma supressão nos níveis plasmáticos de tiroxina (JEPSON *et al.*, 2007).

Os mecanismos pelos quais o hipertireoidismo leva à hipertensão em felinos ainda não estão bem descritos, mas presumivelmente são semelhantes aos humanos. Em humanos, o excesso de tiroxina causa um decréscimo na resistência vascular sistêmica e pressão diastólica, causando um aumento reflexo na força de contração cardíaca, número de batimentos e débito cardíaco. Há queda na pressão de perfusão do rim que passa a secretar mais renina, ativando o sistema RAA com consequente aumento do volume circulante e vasoconstrição. O excesso de hormônios tireóideos também aumenta a sensibilidade do

miocárdio às catecolaminas induzindo inotropia e cronotropia positivas (REUSCH *et al.*, 2010).

O hipertireoidismo tende a induzir pequenos aumentos na média da PA, tendo em vista que a elevação da pressão sistólica é compensada por diminuição na pressão diastólica (POLIKAR *et al.* 1993). A hipertensão grave é considerada incomum no hipertireoidismo felino e, quando ocorre, deve-se suspeitar de outras doenças concomitantes, tais como falência renal (ELLIOTT *et al.*, 2001). Geralmente não há queda significativa da PA após o tratamento do hipertireoidismo, tornando necessário o uso de medicamentos anti-hipertensivos (REUSCH *et al.*, 2010).

2.1.4 Hiperaldosteronismo

A prevalência de hipertensão em gatos portadores de hiperaldosteronismo primário é alta. De 30 animais avaliados, 26 apresentavam hipertensão de leve a grave (185-270 mmHg) (REUSCH *et al.* 2010). É uma doença relativamente incomum e os gatos tendem a ser um pouco mais jovens quando é feito o diagnóstico. Em um estudo, eles apresentavam média de 10 anos (ASH *et al.*, 2005).

O aumento na concentração de aldosterona circulante induz à retenção de sódio e água nos túbulos distais e coletores do rim, resultando em uma elevação do volume circulante e aumento da excreção de potássio e hidrogênio na urina. Além disso, o excesso de aldosterona induz à vasoconstrição, levando a um incremento na resistência vascular periférica (REUSCH *et al.* 2010).

2.1.5 Outras Causas

Outras doenças menos frequentes que também podem acarretar hipertensão em felinos são hiperadrenocorticismo e feocromocitoma (SYME, 2011). Além disso, a terapia com fármacos como, por exemplo, glicocorticóides, mineralocorticóides, eritropoietina, fenilpropanolamina, cloreto de sódio e AINES (BROWN *et al.*, 2007). Existe associação entre diabetes e hipertensão por parte de alguns autores, porém não existem evidências suficientes para confirmar essa afirmação (REUSCH *et al.*, 2010).

Com o aumento da idade, ocorrem incrementos na pressão arterial que, segundo Bodey *et al.* (1998), não poderiam ser explicados apenas pela presença de doença renal, tendo em vista que o aumento nas taxas de uréia e creatinina plasmáticas não teve relação significativa com a idade do animal. Porém, algumas condições predisponentes à hipertensão secundária tendem a acometer animais mais velhos e podem permanecer ocultas num primeiro momento (BROWN *et al.*, 2007). Chetboul *et al.* (2003) também constataram que os

animais hipertensos de sua pesquisa eram significativamente mais velhos do que os normotensos.

2.1.6 Síndrome do Jaleco Branco

É o aumento transitório da PA em consequência de estresse que ocorre em muitos felinos que são conduzidos a clínicas veterinárias. Tende a ser minimizado após um período de aclimação de 10 minutos para a maioria dos gatos (BELEW *et al.*, 1999). Porém, alguns animais podem apresentar um decréscimo na PA durante o processo de medição que pode ser atribuído à atividade do sistema nervoso parassimpático (BROWN *et al.*, 2007).

Com o objetivo de dissipar o aumento na PA atribuído ao aumento da atividade simpática por ansiedade, o animal deve permanecer durante um período de aclimação na sala onde será feita a aferição. O ambiente deve ser calmo, e a medida da PA deve ser obtida antes do exame físico (BELEW *et al.*, 1999). Tendo em vista que variações fisiológicas podem ocorrer durante o dia (REUSCH *et al.*, 2010), é adequado estabelecer um protocolo no qual se façam medidas seriadas em visitas independentes. Porém, em um estudo, não foi observada diminuição do efeito jaleco branco em relação à periodicidade de visitas à clínica (BELEW *et al.*, 1999).

2.2. Epidemiologia

Tendo em vista que a hipertensão é uma doença silenciosa que pode demorar a induzir sinais clínicos aparentes, sua prevalência tende a ser subestimada pelos veterinários de pequenos animais. Além disso, na maioria das clínicas veterinárias, a aferição da PA é feita apenas quando os pacientes apresentam alguma alteração aguda e geralmente grave nos chamados “órgãos alvo” da hipertensão.

Em um estudo retrospectivo no qual foram avaliadas as causas de morte em gatos, 5% deles eram hipertensos, sendo que todos eles tinham outras doenças associadas tais como DRC, hipertireoidismo e CMH (MANTEIGAS *et al.*, 2013). Em outro estudo realizado com 104 gatos aparentemente saudáveis, 2% apresentavam valores sistólicos de PA superiores a 170mmHg (BODEY; SANSOM, 1998). Quando a população avaliada é composta por animais em risco, com sinais clínicos associados à hipertensão ou a alguma das doenças predisponentes, a prevalência pode chegar a 31% (CHETBOUL *et al.*, 2003).

2.3.Sinais Clínicos

Alguns sinais inespecíficos podem ser relacionados à elevação da PA em gatos: inatividade, letargia, sensibilidade à luz com piscar de olhos e aumento ou diminuição do apetite (BROWN *et al.*, 2007). Os gatos hipertensos podem apresentar os sinais referentes às doenças predisponentes tais como doença renal, hipertireoidismo e hiperaldosteronismo, entre outras. Além disso, podem ser evidentes os sinais relativos às lesões em órgãos alvo descritas a seguir. Devido à dificuldade em reconhecer a hipertensão em seus estágios iniciais, a cegueira com deslocamento de retina é a queixa mais comum dos tutores e a maioria dos animais apresenta alguma alteração na ausculta cardíaca (MAGGIO *et al.*, 2000).

2.4.Lesões em órgãos alvo

2.4.1 Lesões Oftálmicas

As lesões oculares são as complicações da hipertensão sistêmica mais comumente detectadas em gatos (STILES *et al.*, 1994). Os olhos, devido ao pequeno calibre de seus vasos são órgãos-alvo da hipertensão arterial, mas a visão pode ser poupada se o processo for identificado e controlado antes que se desenvolvam doenças oculares graves (TOWNSEND; STILES, 2008). Cerca de 48% dos gatos hipertensos têm mostrado lesões retinianas, contra apenas 3% em gatos normotensos (CULLEN; WEBB, 2008). No estudo de Mathur *et al.*, 2002, gatos com oftalmopatia compatível com causa hipertensiva tiveram, em algum momento, uma média diária de PA maior ou igual a 160 mmHg. Há um aumento substancial no risco de injúria ocular quando a PA sistólica excede 180 mmHg (SANSOM *et al.*, 1994). Maggio *et al.*, 2000, identificou em seu estudo retrospectivo com gatos portadores de retinopatia hipertensiva que a maioria deles foi encaminhada pelas lesões oculares, provavelmente pela facilidade de identificar a súbita perda de visão por seus tutores. As lesões encontradas eram frequentemente graves e praticamente a metade dos animais apresentava completo descolamento de retina e cegueira em ambos os olhos no primeiro atendimento, enquanto apenas 20% ainda enxergavam com ambos os olhos.

As anormalidades fúndicas associadas com a hipertensão felina podem ser divididas em três grupos: retinopatia hipertensiva, coroidopatia hipertensiva (que envolve descolamentos de retina) e neuropatia óptica hipertensiva, que abrange papiledema ou atrofia óptica (CULLEN; WEBB, 2008).

Em um estudo prospectivo com gatos hipertensos portadores de doença renal crônica foram encontrados animais com lesões retinianas em estágio inicial tais como tortuosidade de

vasos, edema retiniano multifocal, hemorragia intraretiniana e pequenos focos de descolamento retiniano seroso (STILES *et al.*, 1994). Em resposta à elevação da PA, as arteríolas retinianas sofrem vasoconstrição, levando a uma hipertrofia e hiperplasia compensatórias da camada muscular lisa dos vasos (GARNER *et al.*, 1975). Essa vasoconstrição reativa em face à hipertensão resulta nos sinais de retinopatia hipertensiva que são estreitamento de arteríolas e tortuosidade de vasos (DUKES, 1992). Com a vasoconstrição crônica, as células da camada muscular lisa têm uma diminuição da função contrátil, sofrem fibrose e permitem o vazamento de plasma dentro da parede arteriolar, causando hialinização e necrose da musculatura lisa arteriolar. As degenerações progressivas na parede dos vasos levam à ruptura das células endoteliais e musculares com perda de sangue e soro dentro do tecido retiniano circundante, produzindo lesões efusivas tais como edema, hemorragia e descolamento de retina (GARNER *et al.*, 1975).

Alternativamente, a coróide pode ser predominantemente afetada em seu leito vascular nos gatos hipertensos. Embora a coróide não seja um leito vascular autorregulatório, a injúria hipertensiva nesse sistema arterial pode causar oclusão dos coriocapilares, levando à necrose e atrofia do epitélio retiniano pigmentado ou isquemia retiniana externa. A coroidopatia hipertensiva é caracterizada clinicamente por localizado a completo descolamento de retina por exsudação a partir dos coriocapilares para o espaço subretiniano (HAYREH *et al.*, 1986). A prevalência de descolamento retiniano exsudativo, caracterizado por grandes quantidades de fluido subretiniano sugere que o termo “coroidopatia hipertensiva” é mais adequado quando o descolamento retiniano bolhoso está presente (STILES *et al.*, 1994). Uma opacidade nebulosa do fundo tapetal atribuível ao derrame de plasma e fibrinogênio dos coriocapilares é relatada como um sinal precoce de hipertensão sistêmica (KING *et al.*, 1997). Sinais de coroidopatia hipertensiva são resultado do rearranjo dos coriocapilares e da perda da autorregulação do fluxo sanguíneo (KING *et al.*, 1997).

Achados oftálmicos referentes à hipertensão sistêmica incluem mudanças na vasculatura retiniana (vasos tortuosos, estreitamento das arteríolas, variação de calibre nos vasos retinianos), mudanças na vasculatura coroidal (névoa tapetal em decorrência de derrames coriocapilares), hemorragia sub e intraretiniana, edema sub e intraretiniano, descolamentos de retina, hifema e glaucoma (KING *et al.*, 1997). Também se pode observar bolhas focais e papiledema e a hipertensão deve ser descartada frente à hemorragia intraocular ou descolamento retiniano bolhoso de causa desconhecida em gatos idosos (CULLEN; WEBB, 2008). Entre 20 gatos com insuficiência renal hipertensiva induzida em um experimento, nove deles apresentaram um ou mais sinais oculares citados anteriormente,

sendo que a maior parte desses animais estava no grupo que não recebeu tratamento anti-hipertensivo (MATHUR *et al.*, 2002).

Qualquer gato acima de 10 anos de idade deveria ter um exame fúndico e medida da PA realizados no mínimo uma vez ao ano. Assim como os animais com doenças predisponentes à hipertensão deveriam ter esses testes realizados quando do diagnóstico de uma dessas doenças e durante seu tratamento (TOWNSEND; STILES, 2008). A prevalência de lesões oculares em gatos hipertensivos pode estar subestimada porque a avaliação fundoscópica e a medida da pressão arterial frequentemente não são realizadas em animais que podem estar nos primeiros estágios da hipertensão por serem portadores de doenças predisponentes como hipertireoidismo (MAGGIO *et al.*, 2000).

Tratamento da retinopatia hipertensiva inclui controle da hipertensão e doença predisponente. Alguns animais podem ter a visão restabelecida se a hipertensão puder ser rapidamente controlada. O descolamento de retina bolhoso pode regredir se a efusão subjacente for controlada. Porém, o retorno da visão depende do grau de injúria a que a retina tenha sido submetida (TOWNSEND; STILES, 2008).

2.4.2 Lesões Renais

Em estudos experimentais, a hipertensão pode causar ou exacerbar a disfunção renal promovendo lesões arteriais similares às encontradas na retina. A doença renal secundária à hipertensão é responsável por aproximadamente 30% dos casos de falência renal em humanos (CUSI *et al.*, 1993). De acordo com a Sociedade Européia de Hipertensão (MANCIA *et al.*, 2009), a doença renal crônica e hipertrofia do ventrículo esquerdo são grandes preditores de mortalidade em pessoas hipertensas. Estudos afirmam que a microvasculatura renal pode ser susceptível à injúria hipertensiva, particularmente em gatos com insuficiência renal com algum grau de vasodilatação da arteríola aferente que poderia permitir que a elevada PA fosse transmitida diretamente ao leito capilar glomerular (BROWN *et al.*, 1995). Cães e gatos hipertensos com DRC exibem fibrose tubulointersticial, esclerose glomerular e proteinúria (BROWN; BROWN, 2009). Entre 69 felinos portadores de retinopatia hipertensiva, 54 deles apresentavam um ou mais achados compatíveis com doença renal tais como elevada concentração plasmática de uréia e/ou creatinina, e rins pequenos e irregulares (MAGGIO *et al.*, 2000).

Ainda não existem evidências claras de que a hipertensão seja uma causa de doença renal em felinos (JEPSON *et al.*, 2007). Em um trabalho anterior realizado por Bodey *et al.* (1998) gatos portadores de doença renal demonstraram aumentos significativos da PA,

embora não seja demonstrada uma relação linear entre as elevações nas taxas de uréia e creatinina plasmáticas e o grau de hipertensão nos níveis mais graves de doença renal, tornando difícil definir se a doença renal é uma causa ou consequência da elevação da PA. Porém é importante salientar que os animais azotêmicos possivelmente estavam desidratados e hipovolêmicos e a hipovolemia pode diminuir a PA (SYME, 2010).

Em outro estudo com 141 gatos hipertensos, a proteinúria foi o único fator relacionado significativamente com a taxa de sobrevivência, independentemente do nível de controle da PA obtido (JEPSON *et al.*, 2007). Dentre 105 animais avaliados nesse mesmo estudo, 69,5% demonstraram uma significativa diminuição na relação proteína/creatinina urinárias após o tratamento da hipertensão com besilato de amlodipino. A proteinúria é um importante índice da pressão exercida nos capilares glomerulares (BROWN; BROWN, 2009).

Mathur *et al.* (2004) separaram 22 felinos em três grupos: controle, com os rins intactos; grupo RK com infarto renal e nefrectomia do rim contralateral; grupo W, submetidos a infarto renal e ablação (excisão cirúrgica de uma parte) e recobrimento do rim contralateral. Os gatos desse último grupo mostraram maior elevação da PA, injúria estrutural renal com proteinúria e diminuição de função, além de ativação do eixo renina-angiotensina-aldosterona. Tais resultados fortalecem a afirmação de que a lesão renal ativa o eixo renina-angiotensina-aldosterona levando à hipertensão e que esta induz proteinúria e queda na taxa de filtração glomerular e agrava a injúria renal pré-existente. Tal fato vai ao encontro da medicina humana, na qual já se sabe que a proteinúria, sobretudo a albuminúria, tem um papel fundamental na progressão da doença renal (ABBATE *et al.*, 2006). Em seu trabalho realizado com 20 animais no ano de 2002, Mathur *et al.* demonstraram diminuições significativas na PA e albuminúria após o tratamento dos felinos portadores de insuficiência renal hipertensiva com besilato de amlodipino. Não foram observadas diferenças morfométricas entre os rins dos gatos que receberam tratamento para diminuir a PA e os que não receberam, possivelmente pelo curto espaço de tempo (um mês) em que os rins dos animais foram submetidos à hipertensão e proteinúria. Diferentemente de humanos, cães e ratos, nos gatos com insuficiência renal as arteríolas aferentes se dilatam como forma de sustentar a taxa de filtração glomerular (BROWN *et al.* 1995), permitindo a transferência da PA, elevada em caso de animais hipertensos, para a microvasculatura, podendo causar dano glomerular (BRENNER *et al.*, 1982). Em cães sabe-se que a regulação da taxa de filtração glomerular frente às oscilações da PA é deficiente nos doentes renais (BROWN *et al.*, 1995). Embora essas relações não estejam bem avaliadas em felinos, os anti-hipertensivos deveriam provocar, em nefropatas, diminuição na TFG secundariamente à diminuição da PA. Porém, o

tratamento da hipertensão com besilato de amlodipino dilata a arteríola aferente preservando a TFG (BROWN *et al.*, 1993; MATHUR *et al.*, 2002). Esse efeito poderia aumentar a pressão intraglomerular, mas esse fato ainda não foi elucidado em gatos. Os iECA têm sido amplamente utilizados em doentes renais compensados e hipertensos a fim de diminuir a pressão intraglomerular e proteinúria, dilatando preferencialmente as arteríolas eferentes, mas não são tão eficientes quanto o amlodipino na diminuição da PA em gatos (BROWN *et al.*, 2001).

2.4.3 Lesões Neurológicas

Sinais neurológicos foram relatados em 29% (MAGGIO *et al.*, 2000) e 46% dos felinos hipertensos (LITTMAN, 1994). Mathur *et al.*, 2002, relata o surgimento de grave ataxia que rapidamente progrediu para letargia profunda em dois de dez gatos que sofreram hipertensão induzida em seu estudo. Os animais apresentaram valores de PA sistólica de 234,4 e 198,2 mmHg entre 12 e 18 horas antes dos episódios de anormalidades neurológicas.

Durante a hipertensão, há vasoconstrição cerebral a fim de evitar a injúria arteriolar e potencial hemorragia. A cronicidade da vasoconstrição leva à hipertrofia vascular e subsequentes isquemias e hemorragias (CARR, 2008). Essas alterações vasculares são semelhantes às encontradas na retina e coróide (MAGGIO *et al.*, 2000). As hemorragias intracerebrais causam irritação e inflamação (meningite, mielite e encefalite) (CARR, 2008). Herniação cerebelar foi relatada na necropsia de gatos hipertensos com sinais neurológicos, provavelmente secundária à hiperperfusão e edema cerebral resultante de falência nessa autorregulação das arteríolas cerebrais (MATHUR *et al.*, 2002).

Os sinais clínicos apresentados por animais com lesão neurológica secundária a hipertensão são variados e incluem déficits neurológicos focais, convulsões, letargia, episódios de alteração mental, alterações de comportamento, sinais vestibulares, desorientação, inclinação de cabeça e nistagmo. Esses sinais podem ser decorrentes de isquemias, infartos e hemorragias no sistema nervoso central (BROWN *et al.*, 2007). Coma ou morte súbita também estão associados a elevações da PA (SYME, 2011).

A encefalopatia hipertensiva é mais prevalente durante episódios de hipertensão aguda e/ou quando o valor de PA sistólica supera 180 mmHg. Porém, a síndrome neurológica em sua fase inicial é responsiva a terapia anti-hipertensiva (MATHUR *et al.*, 2002). Os tutores relatam que seus gatos tornam-se mais alegres e ativos após o tratamento da hipertensão, o que pode ser devido à resolução da depressão neurológica (SYME, 2011). É importante acrescentar que elevações na pressão intracraniana também podem levar a aumentos na PA,

através do mecanismo de Cushing (CARR, 2008). Esse mecanismo visa preservar o fluxo sanguíneo cerebral, pois o cérebro possui a capacidade de autorregular a PA e quando há uma elevação na pressão intracraniana o esse órgão reage estimulando o aumento da PA a fim de manter a perfusão cerebral.

2.4.4 Lesões Cardíacas

Em felinos hipertensos podem ser observados sinais clínicos compatíveis com alterações cardíacas tais como auscultação de murmúrio ou galope e dispnéia. Como os murmúrios podem ser igualmente auscultados nos animais normotensos, esse sinal tem pouca especificidade no diagnóstico da hipertensão (CHETBOUL *et al.*, 2003). Os sons de galope estão associados a irregularidades no padrão ventricular, o que pode ser comprovado através de ecocardiograma. As seguintes alterações ecocardiográficas foram descritas em felinos hipertensos por Chetboul *et al.*(2003): hipertrofia da parede livre do ventrículo esquerdo, hipertrofia septal assimétrica, diâmetro interno diastólico reduzido, dilatação da raiz aórtica e aumento do átrio esquerdo. As alterações do padrão ventricular esquerdo são frequentes e foram evidenciadas em 85% dos animais examinados, sendo que a hipertrofia da parede livre do ventrículo esquerdo foi a alteração mais prevalente. Deve-se levar em consideração que algumas alterações no padrão ventricular podem estar relacionadas ao avanço da idade como em humanos (GARDIN *et al.*, 1987), mas esse fato ainda não está plenamente claro em animais. Podem ser observados radiograficamente cardiomegalia esquerda, alargamento e tortuosidade da aorta (CARR, 2008). Epistaxe também pode ser observada, possivelmente devido a alterações vasculares induzidas pela hipertensão (BROWN *et al.*, 2007).

A geometria ventricular esquerda é determinada pelos seguintes fatores: sobrecarga de pressão, função miocárdica, volume sanguíneo e retorno venoso (GANAU *et al.*, 1992). No caso de animais hipertensos existe um aumento na pré-carga e pós-carga (sobrecarga de pressão), levando a uma tensão na parede cardíaca que é captada por seus mecanorreceptores que estimulam hipertrofia e hiperplasia do miocárdio. O espessamento das paredes cardíacas, sobretudo no ventrículo, leva a uma diminuição da capacidade diastólica. Além disso, o músculo cardíaco hipertrofiado é mais sensível à estimulação adrenérgica e injúria isquêmica (CARR, 2008). A insuficiência cardíaca parece ser relativamente incomum em gatos hipertensos (MAGGIO *et al.*, 2000).

Tendo em vista que as lesões cardíacas não estão limitadas aos gatos com hipertensão e que existe sobreposição de achados ecocardiográficos em animais normotensos e hipertensos, a avaliação cardíaca raramente é útil para definir se o tratamento anti-

hipertensivo deve ser instituído para o paciente (SYME *et al.*, 2011). Ainda não está claro se a hipertrofia ventricular esquerda está associada a uma menor expectativa de vida em gatos assim como em humanos (KOREN *et al.*, 1991). No estudo de Chetboul *et al.* (2003) não foi demonstrada correlação entre a presença de hipertrofia do VE e menor expectativa de vida numa primeira avaliação, porém os animais não foram diretamente acompanhados pelos autores do trabalho durante a evolução do tratamento. Por outro lado, essa correlação se mostrou significativa em outro trabalho (PETERSON *et al.*, 1993).

2.5. Diagnóstico

A pressão deve ser aferida sempre que o animal em questão apresente evidência de lesão em órgãos alvo ou seja portador de alguma doença que predisponha à hipertensão. Além disso, pode ser interessante aferir a PA de um mesmo animal a cada 2-3 anos a fim de estabelecer valores de referência individuais para esse indivíduo. Tendo em vista que algumas doenças que predisõem à hipertensão tendem a acometer animais mais velhos e podem apresentar-se de forma subclínica, é indicada a avaliação da PA rotineira em cães e gatos com mais de dez anos de idade. Não está claro se a aferição de rotina da PA deve ser feita em todos os animais, tendo em vista que existe um risco muito grande de falsos diagnósticos associados ao efeito “jaleco branco” (BROWN *et al.*, 2007).

Embora a aferição da PA pela técnica invasiva através de cateterização arterial seja considerada o padrão ouro, por questões práticas e de bem-estar animal a mensuração pelos métodos não invasivos (oscilométrico ou *doppler*) são mais utilizadas na rotina clínica (SYME, 2011). Existe um protocolo preconizado pelo Colégio Americano de Medicina Veterinária Interna, transcrito a seguir:

- O aparelho deve ter sua acurácia testada (deve ser calibrado) semestralmente.
- O procedimento deve ser padronizado.
- O ambiente deve ser isolado, calmo e longe de outros animais e geralmente com o tutor do animal presente. O paciente não deve ser sedado e deve permanecer calmo na sala de exame durante 5-10 minutos antes da mensuração.
- O animal deve ser gentilmente contido em uma posição confortável, preferencialmente em decúbito ventral ou lateral para limitar a distância entre o manguito e a base do coração (se for maior que 10 cm deve ser aplicado um fator de correção de mais 0,8 mmHg/cm abaixo da base do coração).

- Nos gatos, a largura do manguito deve ser 30-40% da circunferência do local onde será aplicado, que pode ser o membro ou a cauda. Essa medida e a localização do manguito devem ser anotadas para aferições posteriores.
- As aferições seguintes devem ser realizadas sempre pelo mesmo indivíduo, que deve ser treinado e capacitado.
- O paciente deve estar calmo e imóvel. A primeira medida deve ser descartada. No mínimo três e preferencialmente 5-7 medidas consistentes (com menos de 20% de diferença entre os valores sistólicos) e consecutivas devem ser registradas.
- Repetir se necessário, trocando a posição do manguito se for preciso, a fim de obter valores consistentes.
- Fazer uma média dos valores obtidos para obter o valor da PA. Se estiver em dúvida, repetir a mensuração.
- Registrar em um formulário próprio: tamanho e local do manguito, valores obtidos, razão da exclusão de algum valor, média final e interpretação dos resultados por um veterinário.

Nos membros, a braçadeira pode localizar-se à meia distância entre o ombro e o carpo ou na região tibial, evitando proeminências ósseas (WARE, 2010). Deve-se levar em conta que o aparelho a ser utilizado deve ter passado por teste de validação em felinos (ANJOS, 2013). É sabido que os humanos apresentam decréscimo dos níveis de PA em presença de seus animais de estimação (ALLEN; BLASCOVICH; MENDES, 2002), possivelmente o mesmo aconteça com os animais quando em presença de seus entes queridos. Dessa forma, a presença do tutor é bem vinda sempre que possível, principalmente em situações que podem ser estressantes para os animais, como as sessões de aferição da PA.

Tanto o aparelho oscilométrico quanto o método *doppler* produzem medidas bem correlacionadas às obtidas por mensuração direta, embora não sejam exatamente preditivas destas. O método *doppler* pode não fornecer o valor da pressão diastólica algumas vezes (ATKINS, 2010), mas a pressão sistólica mostrou ser a mais relevante para causar injúria tecidual nos órgãos alvo em humanos (MANCIA, 2001). A Tabela 1 apresenta valores de PA obtidos por diversos autores com diferentes métodos.

Tabela 1: Valores de pressão arterial obtidos de felinos saudáveis utilizando diferentes dispositivos.

Método de Mensuração / Pesquisa	Nº de animais	Sistólica	Média	Diastólica
Intra-arterial				
Belew <i>et al.</i> , 1999	6	129 ± 9	106 ± 10	91 ± 11
Anjos, 2013	12	103 ± 17		
Oscilométrico				
Bodey <i>et al.</i> , 1998	104	139 ± 27	99 ± 27	77 ± 25
Anjos, 2013	6	129 ± 11		
Doppler				
Lin <i>et al.</i> , 2006	53	134 ± 16		
Anjos, 2013	6	128 ± 11		

Considera-se hipertensão a PA sistólica sustentada superior a 160 mmHg (DE MORAIS, 2008).

2.6. Definição dos Pacientes que Devem Receber Tratamento

A terapia anti-hipertensiva é indicada a animais com hipertensão grave e naqueles que apresentam sinais clínicos supostamente causados pela hipertensão (WARE, 2010). Existe uma classificação de risco aos órgãos alvos elaborada pelo Colégio Americano de Medicina Veterinária Interna (BROWN *et al.*, 2007), conforme tabela abaixo.

Tabela 2: Risco de danos aos órgãos alvo.

Categoria de Risco	Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	Risco de Dano a Órgão Alvo
I	Inferior a 150	Inferior a 95	Mínimo
II	Entre 150 e 159	Entre 95 e 99	Médio
III	Entre 160 e 179	Entre 100 e 119	Moderado
IV	Maior ou igual a 180	Maior ou igual a 120	Grave

(Brown *et al.*, 2007)

Segundo essa mesma organização, a decisão de tratar um paciente hipertenso deve ser tomada com base em mais de uma sessão confiável de aferição da PA. Além disso, é fundamental para o diagnóstico buscar por LOA e/ou doenças que possam causar hipertensão. Em pacientes com LOA que pode progredir rapidamente (lesões oculares ou de SNC) uma única sessão de aferição da PA pode justificar o estabelecimento de terapia anti-hipertensiva temporariamente. O esquema abaixo foi extraído do consenso do Colégio Americano de Medicina Veterinária Interna (BROWN *et al.*, 2007) e fornece recomendações para abordagem do paciente hipertenso.

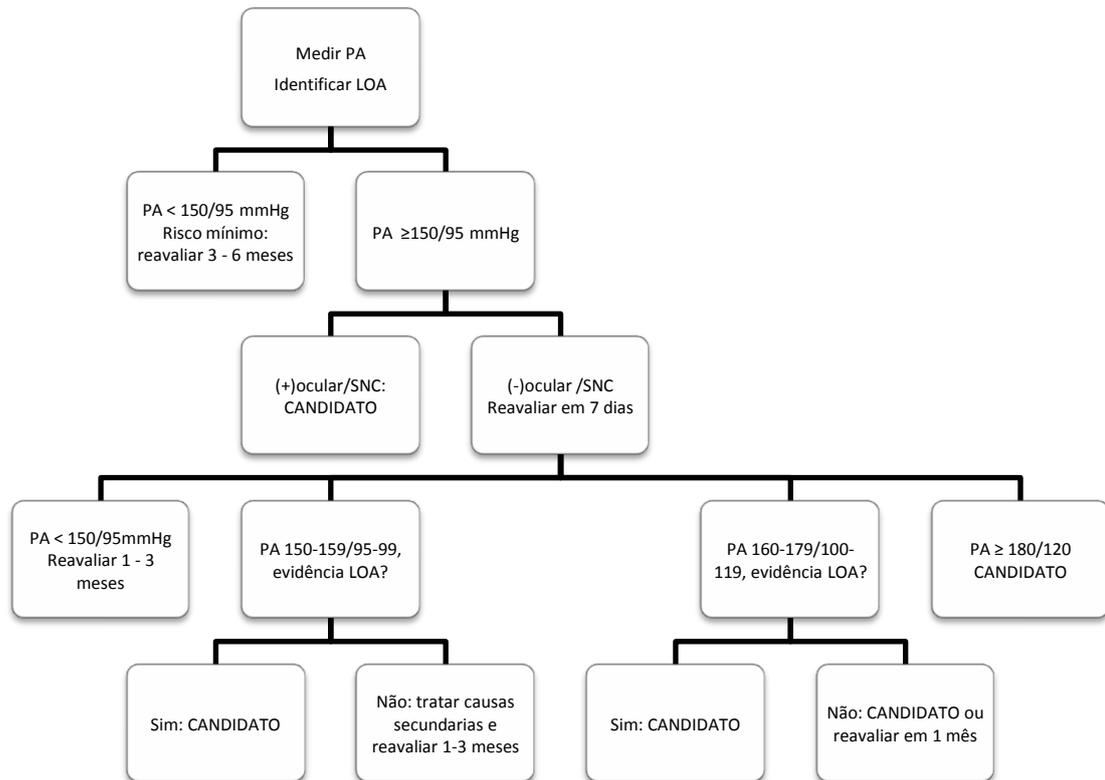


Figura 1: Abordagem do paciente hipertenso e definição dos candidatos à terapia anti-hipertensiva.

(BROWN *et al.*, 2007)

2.7.Tratamento

O objetivo da terapia é diminuir a gravidade, magnitude e probabilidade de LOA, mantendo a PA <150/95 mmHg. Diminuir a categoria de risco de LOA deve ser considerado o objetivo mínimo da terapia (BROWN *et al.*, 2007). Deve-se tentar limitar o número de pílulas para uma ou duas por dia a fim de preservar o bem estar do animal e do tutor (ATKINS, 2010). Uma PA ≤ 120/60 mmHg combinada com sinais de fraqueza, síncope, ou taquicardia indica hipotensão e a terapia deve ser ajustada assim como uma pressão sistólica muito baixa (<120 mmHg) também requer ajuste terapêutico (BROWN *et al.*, 2007).

Amlodipino é um bloqueador de canais de cálcio muito efetivo para controlar a hipertensão em gatos. É a droga de escolha para felinos e frequentemente pode ser utilizada como monoterapia. É administrada na dose de 0,625 mg/gato (gatos acima de 5 kg podem requerer o dobro da dose) uma vez ao dia, devido à sua longa meia-vida (DE MORAIS, 2008). Deve-se ter cuidado ao utilizá-la como monoterapia em pacientes com falência renal,

pois dilata seletivamente a arteríola aferente do glomérulo e pode aumentar a pressão intraglomerular se o controle da PA não for adequado (HAYASHI *et al.*, 2003).

O uso de iECA pode auxiliar no tratamento anti-hipertensivo causando uma queda de 10 a 20 mmHg na PA. É indicado nos casos em que se presume que o eixo RAA esteja ativado (falência renal, falência cardíaca, tratamento com vasodilatadores ou diuréticos) (ATKINS, 2010). Além disso, possui efeito renoprotetivo nos portadores de doença renal com diminuição da proteinúria por dilatar a arteríola eferente e conseqüentemente diminuir a pressão intraglomerular. Porém, deve-se ater ao fato de que a queda na pressão dentro do glomérulo leva a uma queda na taxa de filtração glomerular que deve ser evitada em pacientes azotêmicos (CARR, 2008). Por essa mesma razão, seu uso não é indicado em pacientes desidratados (BROWN *et al.*, 2007).

Os β -bloqueadores reduzem a PA diminuindo a frequência cardíaca e fração de ejeção e inibindo a produção de renina (SYME, 2011). Seu uso é recomendado para bloquear os efeitos cardiovasculares do hipertireoidismo (ATKINS, 2010), contribuindo para a regressão da hipertrofia do ventrículo esquerdo (CARR, 2008). A monoterapia com β -bloqueadores pode ser tentada associada a uma dieta moderadamente restrita em sal nos casos em que a taquicardia estiver presente, porém raramente obtém-se um controle adequado da PA, mesmo após diminuição da frequência cardíaca (ATKINS, 2010).

Os diuréticos não são a primeira escolha para tratar a hipertensão em pequenos animais, tendo em vista que podem provocar desidratação. Devem ser considerados apenas naqueles com expansão de volume aparente, como edema, por exemplo (BROWN *et al.*, 2007).

Tendo em vista que a restrição de sal pode ativar o eixo RAA e que a utilização de dieta restrita em sal por si só não é suficiente para controlar a hipertensão, devem-se evitar incrementos na ingestão de sódio por esses pacientes, mas essa não deve ser a maior preocupação na escolha da dieta (BROWN *et al.*, 2007).

Doenças causadoras de hipertensão devem ser identificadas e tratadas enquanto a PA é monitorada. O tratamento das causas de hipertensão secundária pode levar à resolução completa ou parcial da elevação da PA em alguns casos (BROWN *et al.*, 2007). Por exemplo, o tratamento com espironolactona (antagonista do receptor de aldosterona) está particularmente indicado para os gatos portadores de hiperaldosteronismo primário. Além do seu efeito na PA, a espironolactona também controla a hipocalcemia miopática que pode estar presente nesses pacientes (SYME, 2011).

Na maioria dos pacientes clínicos o tratamento de emergência não é necessário e é contra indicado por apresentar risco de efeitos colaterais decorrentes da queda abrupta da PA (SYME, 2011). Quando são utilizadas medicações parenterais, é fortemente recomendado que se monitore a PA continuamente através de cateterização intra-arterial (BROWN *et al.*, 2007). Em casos graves e agudos de hipertensão, geralmente após cirurgias de transplante renal e procedimentos neurológicos, a hidralazina é a droga mais utilizada. O efeito ocorre cerca de quinze minutos após a administração subcutânea da droga na dose de 2,5 mg/gato (SYME, 2011). É um vasodilatador que tem efeito mais direcionado para as artérias e sua rápida ação pode gerar taquicardia reflexa que talvez requeira o controle com um β -bloqueador (SYME, 2011). Também podem ser utilizados esmolol em infusão contínua e besilato de amlodipino via oral. Muitos clínicos preferem utilizar bloqueadores de canal de cálcio via oral, sobretudo em gatos, tendo em vista sua eficiência e risco limitado de causar hipotensão (BROWN *et al.*, 2007).

2.8. Prognóstico

De 38 felinos que foram tratados e acompanhados, 20 estavam vivos ao final de nove meses de acompanhamento e 18 morreram de causas naturais ou foram eutanasiados. Entre as causas de morte figuraram: insuficiência renal (17%), desordens respiratórias (33%), sinais neurológicos: coma ou convulsões (20%). Os animais hipertensos portadores de PA mais elevada no primeiro atendimento não tiveram um pior prognóstico do que PA menor (CHETBOUL *et al.*, 2003).

Em outro estudo realizado por Jepson *et al.*, 2007, a expectativa média de vida em gatos hipertensos em tratamento foi de 8,6 meses. Nessa mesma pesquisa constatou-se que o nível de controle da PA inicial ou atingido durante o tratamento com besilato de amlodipino não teve influência significativa na taxa de sobrevivência. Por outro lado, o tratamento foi eficiente em controlar a proteinúria cuja taxa mais elevada tem relação com menor expectativa de vida dos animais.

3. CONCLUSÃO

A aferição da pressão arterial nunca deve ser negligenciada na clínica de felinos, embora a decisão de tratar o paciente requeira mais de uma sessão de aferição e avaliação do quadro clínico geral do paciente. As injúrias causadas pela hipertensão são graves e podem ser evitadas com o controle da PA. Porém, o comprometimento do tutor é fundamental para o sucesso do tratamento, tendo em vista que será necessária a administração diária de medicamentos, bem como observação cuidadosa do paciente. Ainda restam muitas pesquisas serem feitas sobre hipertensão, sobretudo em felinos. Os resultados de novos estudos certamente trarão grandes avanços acerca do manejo dessa enfermidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABBATE, M.; ZOJA, C.; REMUZZI, G. How does proteinuria cause progressive renal damage? **Journal of the American Society of Nephrology**, Hagerstown, v. 17, n. 11, p. 2974-2984, Nov. 2006.
- ALLEN, K.; BLASCOVICH, J.; MENDES, W. B. Cardiovascular reactivity and the presence of pets, friends, and spouses: The truth about cats and dogs. **Psychosomatic Medicine**, New York, v. 64, n. 5, p. 727-739, Sep-Oct. 2002.
- ANJOS, T. M. D. **Avaliação e comparação entre métodos de mensuração de pressão arterial sistólica em gatos hípidos**. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal). Belo Horizonte, p.103, 2013.
- ASH, R. A.; HARVEY, A. M.; TASKER, S. Primary hyperaldosteronism in the cat: a series of 13 cases. **Journal of feline medicine and surgery**, v. 7, n. 3, p. 173-182, June.2005.
- ATKINS, C. E. Feline Hypertension: Risks, Diagnosis and Management. In: CONGRESO LATINOAMERICANO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS INTENSIVOS LAVECCS, 2010, Buenos Aires. **Proceedings...** Santiago: Sociedad Latinoamericana de Medicina de Emergencias y Cuidados Intensivos, 2010.
- BELEW, A. M.; BARLETT, T.; BROWN, S. A. Evaluation of the white-coat effect in cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Lawrence, v. 13, n. 2, p. 134-142, Mar-Apr.1999.
- BODEY, A. R.; SANSOM, J. Epidemiological study of blood pressure in domestic cats. **Journal of Small Animal Practice**, Oxford, v. 39, n. 12, p. 567-573, Dec. 1998.
- BRENNER, B. M.; MEYER, T. W.; HOSTETTER, T. H. Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation, and intrinsic renal disease. **The New England journal of medicine**, Waltham, v. 307, n. 11, p. 652-659, Sep. 1982.
- BROWN, S. A.; BROWN, C. A. The Threat of Hypertension in Kidney Disease. Congress of the European College of Veterinary Internal Medicine - Companion Animals, 19., 2009, Porto. **Proceedings...** European College of Veterinary Internal Medicine - Companion Animals, 2009.
- BROWN, S. A.; BROWN, C. A. Single-nephron adaptations to partial renal ablation in cats. **The American Journal of Physiology**, Bethesda, v. 269, n. 5, p. 1002-1008, Nov. 1995
- BROWN, S. *et al.* Effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor benazepril in cats with induced renal insufficiency. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 62, n. 3, p. 375-383, Mar. 2001.
- BROWN, S. A.; FINCO, D. R.; NAVAR, L. G. Impaired renal autoregulatory ability in dogs with reduced renal mass. **Journal of the American Society of Nephrology**, Hagerstown, v. 5, n. 10, p. 1768-1774, Apr. 1995.

BROWN, S. A.; WALTON, C. L.; CRAWFORD, P.; BAKRIS, G. L. Long-term effects of antihypertensive regimens on renal hemodynamics and proteinuria. **Kidney International**, Malden, v. 43, n. 6, p. 1210-1208, Jun. 1993.

BROWN, S. *et al.*, Guidelines for the Identification, Evaluation, and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats. ACVIM Consensus Statement. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Lawrence, v. 21, n. 3, p. 542-558, May-Jun. 2007.

CAMPBELL, D. J. Critical review of prorenin and (pro)renin receptor research. **Hypertension**, Dallas, v. 51, n. 5, p. 1259-1264, May. 2008.

CARR, A. P. Hypertension - Target Organ Damage and Therapy. In: NORTH AMERICAN VETERINARY CONFERENCE, 2008, Orlando. **Proceedings...** Orlando: North American Veterinary Community, 2008.

CHETBOUL, V. *et al.* Spontaneous feline hypertension: clinical and echocardiographic abnormalities, and survival rate. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Lawrence, v. 17, n. 1, p. 89-95, Jan-Feb 2003.

COOK, L. K.; SNYDER, P. S. Diagnosing systemic hypertension in dogs and cats. **Veterinary Medicine**, Chicago, v. 96, n. 2, p. 145-149, Feb. 2001.

CULLEN, C. L.; WEBB, A. A. Ocular manifestations of systemic disease - the cat. In: GELATT, K. N. (Ed.). **Essentials of Veterinary Ophthalmology**. 2 ed. Ames: Blackwell Publishing, 2008. cap. 16, p.500-524.

CUSI, D.; TRIPODI, G.; CASARI, G.; ROBBA, C.; BOLLINI, P.; MERATI, G.; BIANCHI, G. Genetics of renal damage in primary hypertension. **American Journal of Kidney Diseases**, New York, v. 21, n. 5, p. 2-9, May. 1993.

DARKE, P.; BONAGURA, J.D.; KELLY, D.F. Doenças Cardiovasculares. In: (Ed.). **Cardiologia Veterinária**. São Paulo: Manole, 2000. cap. 21, p.134-135.

DE MORAIS, H. A. How I treat... Systemic Hypertension. In: SOUTHERN EUROPEAN VETERINARY CONFERENCE, 2008, Barcelona. **Proceedings...** Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales, 2008.

DUKES, J. Hypertension: A review of the mechanisms, manifestations and management. **Journal of Small Animal Practice**, Oxford, v. 33, n. 3, p. 119-129, 1992.

EDINBORO *et al.*; Epidemiologic study of relationships between consumption of commercial canned food and risk of hyperthyroidism in cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 224, n. 6, p. 879-886, Mar. 2004.

ELLIOTT, J. B. *et al.* Feline hypertension: clinical findings and response to antihypertensive treatment in 30 cases. **The Journal of Small Animal Practice**, Oxford, v. 42, n. 3, p. 122-129, Mar. 2001.

FOX, P. R.; SISSON, D.; MOISE N. S. **Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice**. 2 ed. Philadelphia: Saunders, 1999.

GANAU, A. *et al.* Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. **Journal of the American College of Cardiology**, New York, v. 19, n. 7, p. 1550-8, Jun. 1992.

GANONG, W. F. **Fisiologia Médica**. 22. Rio de Janeiro: Mc Graw-Hill, 2006.

GARDIN, J. M. *et al.* Effect of age, sex, and body surface area on echocardiographic left ventricular wall mass in normal subjects. **Hypertension**, Dallas, v. 9, n. 2 Pt 2, p. 1136-9, Feb. 1987.

GARNER, A. *et al.* Pathogenesis of hypertensive retinopathy. An experimental study in the monkey. **The British Journal of Ophthalmology**, London, v. 59, n. 1, p. 3-44, Jan. 1975.

HAYASHI, K. *et al.* Role of actions of calcium antagonists on efferent arterioles - with special references to glomerular hypertension. **American Journal of Nephrology**, Basel, v. 23, n. 4, p. 229-244, Jul-Aug 2003.

HAYREH, S. S.; SERVAIS, G. E.; VIRDI, P. S. Fundus lesions in malignant hypertension. VI. Hypertensive choroidopathy. **Ophthalmology**, Rochester, v. 93, n. 11, p. 1383-400, Nov. 1986.

JENSEN, J.; HENIK, R. A.; BROWNFIELD, M.; ARMSTRONG, J. Plasma renin activity and angiotensin I and aldosterone concentrations in cats with hypertension associated with chronic renal disease. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 58, n. 5, p. 535-540, May. 1997.

JEPSON, R. E.; ELLIOTT, J.; BRODBELT, D.; SYME, H. M. Effect of Control of Systolic Blood Pressure on Survival in Cats with Systemic Hypertension. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Lawrence, v. 21, n. 3, p. 402-409, May-Jun. 2007.

KING, D. R. *et al.* Fundus. In: CRISPIN, M. S. B., K. C. (Ed.). **Feline Ophthalmology: An Atlas & Text**. Philadelphia: W.B. Saunders, 1997. p.146-168.

KOBAYASHI, D. L. *et al.* Hypertension in cats with chronic renal failure or hyperthyroidism. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Lawrence, v. 4, n. 2, p. 58-62, Mar-Apr. 1990.

KOREN, M. J. *et al.* Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. **Annals of Internal Medicine**, Philadelphia, v. 114, n. 5, p. 345-52, Mar.1991

LIN, C. H. *et al.* Systolic blood pressure of clinically normal and conscious cats determined by an indirect Doppler method in a clinical setting. **The Journal of Veterinary Medical Science**, Tokyo, v. 68, n. 8, p. 827-832, Aug. 2006.

LITTMAN, M. P. Spontaneous Systemic Hypertension in 24 Cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Lawrence, v. 8, n. 2, p. 79-86, Mar-Apr 1994.

MAGGIO, F. D. *et al.* Ocular lesions associated with systemic hypertension in cats: 69 cases (1985-1998). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 217, n. 5, p. 695-702, Sep. 2000.

MANCIA, G. *et al.* Relation between blood pressure variability and carotid artery damage in hypertension: baseline data from the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA). **Journal of Hypertension**, London, v. 19, n. 11, p. 1981-1989, Nov. 2000

- MANCIA, G. *et al.* Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. **Journal of Hypertension**, London, v. 27, n. 11, p. 2121-2158, Nov. 2009
- MANTEIGAS, F.; GODINHO, A.; ALMEIDA, P. Causas de mortalidade em gatos com mais de nove anos: estudo retrospectivo de cem casos. **Revista Lusófona de Ciência e Medicina Veterinária**, Publicação on-line, v. 6, p. 47-57, 2013.
- MATHUR, S. *et al.* Evaluation of a technique of inducing hypertensive renal insufficiency in cats. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 65, n. 7, p. 1006-1013, Jul. 2004.
- MATHUR, S. *et al.* Effects of the calcium channel antagonist amlodipine in cats with surgically induced hypertensive renal insufficiency. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 63, n. 6, p. 833-839, Jun. 2002.
- PETERSON, E. N. *et al.* Heterogeneity of hypertrophy in feline hypertrophic heart disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Lawrence, v. 7, n. 3, p. 183-9, May-Jun. 1993.
- POLIKAR, R. *et al.* The thyroid and the heart. **Circulation**, Baltimore, v. 87, p. 1435-1441, May. 1993
- REUSCH, C. E.; SCHELLENBERG, S.; WENGER, M. Endocrine hypertension in small animals. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 40, n. 2, p. 335-352, Mar. 2010.
- ROSS, J. A. Hypertension and chronic renal failure. **Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)**, Philadelphia, v. 7, n. 3, p. 221-226, 1992.
- SANSOM, J. M. *et al.* Combination of photodynamic therapy (PDT) and melphalan in experimental tumors. **International Journal of Radiation Oncology, Biology, Physics**, v. 29, n. 3, p. 463-6, Jun. 1994.
- STILES, J.; POLZIN, D. J.; BISTNER, S. I. The Prevalence of Retinopathy in Cats with Systemic Hypertension and Chronic-Renal-Failure or Hyperthyroidism. **Journal of the American Animal Hospital Association**, Lakewood, v. 30, n. 6, p. 564-572, Nov-Dec. 1994.
- SYME, H. M. Manejo e Monitoramento da Pressão Sistólica. In: AUGUST, J. R. (Ed.). **Medicina Interna de Felinos**. 6 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. cap. 49, p.491-500.
- TOWNSEND, W. M.; STILES, J. Feline Ophthalmology. In: GELATT, K. N. (Ed.). **Essentials of Veterinary Ophthalmology**. 2 ed. Ames: Blackwell Publishing, 2008. cap. 11, p.293-330.
- WARE, W. A. Hipertensão Arterial Sistêmica. In: NELSON, R. W., COUTO, C.G. (Ed.). **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. cap. 11, p.184-190.

ANEXO A

Relato de caso

Uma gata SRD de 15 anos de idade e 2.560 kg foi atendida no Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul com histórico de dificuldade de visão. O animal veio encaminhado após atendimento pelo oftalmologista que relatava presença de hemorragia retiniana ampla bilateral, hifema (figura 2) no olho direito e pressão intraocular de 15 e 20 mmHg nos olhos direito e esquerdo, respectivamente.

No exame clínico apresentava muita agitação e pôde ser auscultado sopro de grau três. Foi aferida pressão arterial no membro torácico esquerdo cuja média da PA sistólica resultou em 270 mmHg. Prescreveu-se besilato de amlodipino 1mg/kg BID. Em ecografia realizada anteriormente, foram observados rins simétricos de ecogenicidade aumentada e leve diminuição da diferenciação córtico-medular, demais órgãos sem alterações. A imagem foi considerada compatível com senescência ou nefropatia. Solicitaram-se exames hematológicos (tabela 3) que revelaram leucocitose com desvio à esquerda e eosinofilia, além de um pequeno aumento da proteína plasmática total. Os dados do eritrograma e exames bioquímicos estavam dentro da faixa considerada normal para a espécie. Em ecocardiograma foi evidenciada hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, com fluxos transvalvares normais. Em nova aferição da PA, quatro dias após a instituição do tratamento com besilato de amlodipino, a gata apresentou média de PA sistólica de 148 mmHg.



Figura 2: Olho Direito de Felino com Hifema Amplamente Distribuído.

Na revisão realizada duas semanas após a primeira consulta, a proprietária relatou que o animal apresentou anorexia e só voltou a comer após redução da dose do besilato de amlodipino para 0,5 mg/kg BID. Foi aferida a PA sistólica que resultou em média de 185 mmHg. Manteve-se 0,5 mg/kg de besilato de amlodipino BID e acrescentou-se ao tratamento benazepril 0,5 mg/kg SID. No retorno seguinte a PA sistólica estava 150 mm Hg, porém a proprietária ainda relatava hiporexia. Foi mantida a terapia anti-hipertensiva e acrescentado meio comprimido de Cobavital® (cloridrato de ciproeptadina 4 mg + cobalamina 1 mg) BID antes das refeições. Em nova consulta devido a uma doença respiratória infecciosa foi aferida a PA que se encontrava elevada (192 mm Hg), portanto a dose do besilato de amlodipino teve de ser aumentada para 1 mg/kg e manteve-se a mesma dose de benazepril.

No último retorno a gata apresentou média da pressão arterial sistólica de 153 mm Hg e persistia o hifema (figura 3), ainda que em um grau muito menor, no olho direito que continuava cego, mas o olho esquerdo apresentava reflexo à ameaça. O animal estava respirando normalmente, ativo e, segundo a proprietária, o apetite e a visão estavam normais. Foram realizados novos exames hematológicos (tabela 1), revelando um aumento considerável da creatinina plasmática. Solicitaram-se urinálise e urocultura, além de gasometria e dosagens sanguíneas de fósforo, cálcio total e ionizado, paratormônio, proteínas totais e albumina. Esses últimos exames serão úteis para estabelecer o tratamento da doença renal da gata.



Figura 3: Redução do Hifema após Tratamento da Hipertensão.

Discussão

O fato de a primeira avaliação da paciente ser feita devido às alterações oculares provocadas pela hipertensão vai ao encontro do mencionado em trabalhos anteriores (MAGGIO *et al.*, 2000) que relatam esse fator como principal motivo para encaminhamento

de animais hipertensos para atendimento, tendo em vista a maior facilidade do tutor em observar perda da acuidade visual de seus gatos. A hemorragia retiniana e hifema relatados parecem estar intimamente relacionados à hipertensão, tendo em vista que a pressão sistólica estava em 270 mmHg, classificando o animal em grau IV de risco de lesão a órgãos alvo conforme o consenso elaborado pelo Colégio Americano de Medicina Veterinária Interna em 2007. Segundo essa classificação a gata apresentava-se na categoria de maior risco hipertensivo, considerada para pressões sistólicas acima de 180 mm Hg. Deve-se considerar que talvez parte dessa elevação da PA possa ser consequência do estresse que os felinos podem apresentar no ambiente hospitalar (BELEW *et al.*, 1999), tendo em vista que o animal apresentava-se agitado durante o exame. Instituiu-se o tratamento anti-hipertensivo conforme preconizado pelo mesmo consenso citado anteriormente, segundo o qual pressões sistólicas acima de 180 mm Hg requerem abordagem terapêutica.

A imagem dos rins com perda de definição cortiço medular é sugestiva de senescência ou nefropatia. Porém, o fato de as alterações renais estarem associadas à elevação da PA, é provável que a doença renal seja causa ou consequência da hipertensão. Além disso, a creatinina acima de 1,6 mg/dL já classifica o animal em um estágio de falência renal inicial segundo a Sociedade Internacional de Interesse Renal, que pode estar subestimado, devido a uma possível desidratação, tendo em vista que o animal apresentava elevação da proteína plasmática total. Quanto aos demais exames hematológicos, alguns sinais inespecíficos como eosinofilia e leucocitose talvez possam ser explicados por estresse, verminose, infecção subclínica ou mesmo uma associação desses fatores.

O exame ecocardiográfico refere hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, que pode ser consequência da hipertensão (CHETBOUL *et al.*, 2003) ou hipertireoidismo. O hipertireoidismo também pode ser causa de hipertensão (REUSCH *et al.* 2010), mas essa hipótese foi desconsiderada após a medição do T4 total estar dentro da faixa esperada para a espécie e o animal apresentar diminuição da PA apenas com a medicação anti-hipertensiva, além de não haver nódulo palpável.

O tratamento monoterápico com besilato de amlodipino mostrou-se muito efetivo no controle da PA, diminuindo consideravelmente a categoria de risco hipertensivo da gata que passou de grave para mínimo risco de lesões a órgãos alvo, com pressão sistólica de 148 mm Hg. Porém, o animal demonstrou anorexia que só pôde ser contornada pela diminuição da dose do besilato de amlodipino. É impossível afirmar se a anorexia resultou de um efeito colateral do próprio fármaco ou foi consequência de hipotensão que não pôde ser diagnosticada. A proprietária ainda relatava inapetência na consulta seguinte, por esse motivo

foi prescrito o Cobavital®. A ciproeptadina presente no composto é um antagonista da serotonina que estimula o apetite e a vitamina B12 associada é cofator de diversas reações enzimáticas do organismo (VIANA, 2007). Com a diminuição da dose do amlodipino a pressão sistólica voltou a atingir níveis de risco (185 mm Hg), sendo necessária a associação de benazepril. A associação de um inibidor da ECA pode ser útil à paciente, minimizando possíveis proteinúria e ativação do eixo RAA resultante das lesões renais citadas (ATKINS, 2010). Na aferição seguinte, após a inclusão do benazepril no tratamento, a PA sistólica estava em 150 mm Hg, mas em avaliação posterior atingiu o valor de 192 mm Hg, justificando o aumento da dose do amlodipino para 1 mg/kg.

No último retorno apesar do controle da PA e redução do hifema (figura 3), o animal ainda permanece cego do olho direito o que representa um mau prognóstico para a recuperação da visão desse olho. No entanto, o fato de o animal ter recuperado a visão do olho esquerdo proporcionou-lhe uma boa qualidade de vida e, segundo a proprietária, o animal não apresenta mais nenhuma dificuldade de locomoção relacionada à dificuldade de enxergar relatada na consulta inicial. A elevação da creatinina plasmática revela uma progressão da doença renal que deverá receber tratamento específico após obtenção do resultado dos exames solicitados.

	Primeira consulta	Última consulta	Valores de Referência
Eritrócitos	9.36	6,79	5 a 10.5 Milh/mm ³
Hemoglobina	14.7	9,5	8 a 15 g/dl
Hematócrito	43	27,6	24 a 45%
VCM	45.9	40,65	39 a 55 fL
CHCM	34.2	34,42	31 a 35%
RDW	15.5	-	17 a 22%
Leucócitos	40300	16600	5000 a 19500/mm ³
Mielócitos	0	0	Zero
Metamielócitos	0	0	Zero
N. Bastonetes	403	0	0 a 300/mm ³
N. Segmentados	28210	13280	2500 a 12500/mm ³
Eosinófilos	6045	1992	100 a 1500/mm ³
Basófilos	0	0	raros
Monócitos	806	498	0 a 850/mm ³
Linfócitos	4836	830	1500 a 7000/mm ³
Proteína Plasmática Total	84	-	60 a 80 g/L
Albumina	23,59	-	21 a 33 g/L
ALT	63,87	73,5	Inferior a 83 U/L
Creatinina	1,69	3,87	0,8 a 1,8 mg/dL
Fosfatase Alcalina	8,35	-	Inferior a 93 U/L
T4 Total	22,5	-	15 a 30 ng/mL

Tabela 3: Hemograma e Exame Bioquímico do Paciente