

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

Hipertensão arterial em cães e gatos em ambiente hospitalar

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Ana Isabel Carvalho Evangelista

Orientador

Professora Doutora Maria João Miranda Pires



Vila Real, 2020

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

Hipertensão arterial em cães e gatos em ambiente hospitalar

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Ana Isabel Carvalho Evangelista

Orientador

Professora Doutora Maria João Miranda Pires

Composição do júri

Doutor Dario Joaquim Simões Loureiro dos Santos

Doutor Carlos Alberto Antunes Viegas

Doutor João Filipe Martins Requicha

Vila Real, 2020

Declaração

Nome: Ana Isabel Carvalho Evangelista

Correio eletrónico: anaisabel_eva@hotmail.com

Designação do Mestrado: Mestrado integrado em Medicina Veterinária

Título da Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária: Hipertensão arterial em cães e gatos em ambiente hospitalar

Orientador: Professora Doutora Maria João Miranda Pires

Ano de Conclusão: 2020

Declaro que esta Dissertação de Mestrado é resultado do meu trabalho e pesquisa pessoal e das orientações da minha supervisora. O seu conteúdo é original e todas as fontes consultadas estão devidamente referenciadas no texto e na bibliografia final. Declaro ainda, que este trabalho não foi apresentado em nenhuma outra instituição para obtenção de qualquer grau académico.

Vila Real, fevereiro de 2020

“Inspiration exists, but it has to find you working.”

Pablo Picasso

“If the walk is difficult it’s because you’re in the right way”

Autor desconhecido

Agradecimentos

Ao Sr. Reitor, Professor Dr. António Augusto Fontaínhas Fernandes, e à Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro que me permitiram, durante estes 6 anos de curso, crescer quanto pessoa, ganhar amizades e adquirir conhecimentos que levarei para toda a vida.

À professora Dra. Maria João Miranda Pires, por ter aceite ser minha orientadora e por me ter ajudado na escolha do tema do trabalho, pela disponibilidade, pela paciência, pelas opiniões, críticas e sugestões que fez, por todo o conhecimento transmitido e, essencialmente, pela motivação que me transmitiu sem a qual não teria sido possível terminar este trabalho.

A toda a equipa do Hospital Veterinário do Baixo Vouga, desde os médicos, aos enfermeiros e auxiliares que sempre se mostraram disponíveis para me ajudar ao longo de todo o estágio curricular e muito obrigada por todo o profissionalismo, boa disposição e conhecimento transmitido, que tanto a nível pessoal, como profissional, me permitiram crescer e evoluir.

A toda a equipa do Hospital VetCentral – VECC que me permitiu adquirir conhecimentos na área da medicina de urgência e de cuidados intensivos que sempre fizeram parte da minha área de sonho e agradecer especialmente à Alynny, à Beatriz, à Kelly, à Marina e ao Lucas, estagiários que partilharam comigo esta experiência, que sempre me ajudaram a superar as dificuldades encontradas e sempre me proporcionaram momentos de boa disposição e superação.

À minha família, em particular aos meus pais, que tornaram tudo isto possível, pelo sacrifício, apoio, carinho e palavras inspiradoras que sempre demonstraram, tanto nos bons, como nos maus momentos.

Ao André, à Carolina, à Joana, à Maria Inês e à Sofia, amigos que ganhei durante todo o meu percurso académico e que sem eles não teria conseguido chegar onde cheguei, a eles agradeço todos os grandes momentos partilhados e vitórias conquistadas.

Ao Carlos Lopes por todo o apoio e carinho, por sempre ter acreditado em mim e nunca me ter deixado desistir.

À Carolina Maia pelo companheirismo, pelas conversas, pelas risadas e por todos os momentos que me fizeram, muitas vezes, esquecer as minhas dificuldades. Por sempre ter uma palavra para me dar, mesmo nos momentos mais difíceis, por ser boa ouvinte, por me ter sempre incentivado a dar o meu melhor e por sempre ter acreditado em mim e no meu valor.

A todos os meus amigos, que de uma maneira ou de outra, mesmo estando menos presentes, me ajudaram a ultrapassar todos os meus obstáculos neste meu percurso.

Resumo

A hipertensão arterial (HA) é uma doença subclínica em que os sinais clínicos surgem apenas numa fase mais avançada, normalmente relacionados com lesões dos órgãos-alvo como os rins, o olho, o cérebro e o coração. A medição da pressão arterial (PA) permite determinar se o animal tem HA e, conseqüentemente, identificar qual é a causa do aumento dos valores de PA. Uma vez feito o diagnóstico, a decisão de tratar ou não o animal, e a escolha do tratamento anti-hipertensor deve basear-se em vários fatores, nomeadamente na presumível causa primária e na gravidade da HA. Desta forma, o objetivo principal deste trabalho foi determinar quais são as causas mais prováveis do aumento dos valores de PA, em ambiente hospitalar, de forma a perceber quais são os casos que devem ser tratados com fármacos anti-hipertensores.

Neste trabalho foram incluídos 13 cães e 16 gatos que foram internados no hospital VetCentral, entre fevereiro e maio de 2019, e que apresentavam aumento dos valores de PA. Foi obtida a informação do motivo da consulta e realizado um exame físico inicial. Durante o internamento dos animais foram realizadas várias medições da PA pelo método oscilométrico de acordo com o quadro clínico de cada animal.

Na população de cães verificou-se que a maioria dos animais não tinha raça definida (n=8), eram maioritariamente fêmeas (n=9) e com idades superiores a 10 anos (n=8). Na população de gatos a maioria era de raça Europeu comum (n=13), machos (n=11) e a idade estava compreendida, maioritariamente, entre 1 e os 5 anos (n=7). Após a análise da evolução dos valores de PA obtidos durante o internamento dos animais, foi identificada a causa mais provável de HA. Nos cães a causa mais frequente foi a dor (n=12), seguida do stresse (n=1) e da doença renal crónica (DRC) (n=1). No caso dos gatos, verificou-se que em 13 casos o aumento dos valores de PA estava relacionado com a dor, em dois com o stresse e num com a DRC. A HA foi classificada como situacional em todos os animais cujo aumento dos valores de PA estava relacionado com o stresse e a dor (13 cães e 15 gatos), e como HA secundária nos animais com DRC (1 cão e 1 gato).

Neste trabalho, a maioria dos animais em ambiente hospitalar apresentava HA situacional, associada à dor ou ao stresse. Nestes casos, os valores de PA foram controlados com analgésicos e os fatores de stresse foram minimizados. Deste modo, este trabalho realça a importância da identificação da causa do aumento dos valores de PA antes de se iniciar o tratamento com fármacos anti-hipertensores.

Palavras-chave: Cão, Gato, Medição da pressão arterial, Pressão arterial, Hipertensão arterial

Abstract

Arterial hypertension (HT) is a subclinical disease in which clinical signs arise only at a more advanced stage, usually related to target organ lesions such as the kidneys, the eye, the brain and the heart. Blood pressure (BP) measurement allows determining whether the animal has HT and, consequently, identifying what is the cause of increased BP values. Once the diagnosis has been made, the decision to treat the animal or not, and the choice of antihypertensive treatment should be based on several factors, in particular the presumed primary cause and severity of HT. Thus, the main objective of this work was to determine which causes are the most likely causes of increased BP values, in the hospital environment, in order to understand which cases should be treated with antihypertensive drugs.

This study included 13 dogs and 16 cats that were admitted to vetcentral hospital, between February and May 2019, and that presented an increase in BP values. Information on the reason for the consultation was obtained and an initial physical examination was performed. During the hospitalization of the animals, several BP measurements were performed by the oscillometric method according to each clinical case.

In the dog population it was found that most animals were not defined breed (n=8), females (n=9) and older than 10 years (n=8). In the cat population, most were common European (n=13), males (n=11) and age was mostly between 1 and 5 years (n=7). After analyzing the evolution of BP values obtained during the hospitalization of the animals, the most likely cause of HT was identified. In dogs the most frequent cause was pain (n=12), followed by stress (n=1) and chronic kidney disease (CKD) (n=1). In the case of cats, it was found that in 13 cases the increase in BP values was related to pain, in two with stress and one with CKD. HT was classified as situational in all animals whose increase in BP values was related to stress and pain (13 dogs and 15 cats), and as secondary HT in animals with CKD (1 dog and 1 cat).

In this study, most animals in the hospital environment had situational HT, associated with pain or stress. In these cases, BP values were controlled with analgesics and stress factors were minimized. Thus, this study highlights the importance of identifying the cause of increased BP values before starting treatment with antihypertensive drugs.

Key words: Dog, Cat, Blood pressure measurement, Blood pressure, Hypertension

Índice geral:

Agradecimentos	VII
Resumo	IX
Abstract	XI
Índice geral	XIII
Índice de anexos	XV
Índice de figuras	XV
Índice de tabelas	XVII
Lista de abreviaturas e siglas	XVIII
Capítulo I – Revisão bibliográfica.....	1
1. Pressão arterial	1
1.1. Introdução	1
1.2. Mecanismo de autorregulação da pressão arterial	2
1.3. Mecanismo de regulação da pressão arterial.....	3
1.3.1. Barorreceptores.....	3
1.3.2. Quimiorreceptores periféricos	4
1.3.3. Recetores do volume atrial	4
1.3.4. Mecanismo endoteliais	5
1.3.5. Péptidos vasoactivos	5
1.3.6. Sistema renina-angiotensina-aldosterona	5
1.3.7. Reação de luta ou fuga.....	6
1.3.8. Síncope vasovagal	6
1.4. Medição da pressão arterial.....	7
1.4.1. Métodos de medição da pressão arterial	8
1.4.1.1. Medição direta	8
1.4.1.2. Medição indireta	9
1.5. Indicação para a medição da pressão arterial	11
2. Hipertensão arterial	11
2.1. Etiologia.....	13
2.1.1. Hipertensão arterial secundária	13
2.1.2. Hipertensão arterial situacional	15
2.1.3. Hipertensão arterial primária	15
2.2. Consequências e sinais clínicos da hipertensão arterial	16

3. Tratamento.....	19
3.1. Classificação do animal segundo o seu risco de desenvolver hipertensão arterial	19
3.2. Tratamento não farmacológico	21
3.3. Tratamento farmacológico	21
3.4. Considerações dependendo do doente	25
Capítulo II – Parte prática	27
1. Objetivos	27
2. Materiais e Métodos	27
3. Resultados	31
3.1. Caracterização da amostra	31
3.2. Motivo da consulta e exame físico.....	33
3.3. Pressão arterial.....	36
3.4. Identificação da causa provável da hipertensão arterial.....	41
3.5. Classificação da hipertensão arterial em cães e gatos	44
4. Discussão.....	45
Capítulo III – Conclusão.....	51
Capítulo IV – Bibliografia	53
Capítulo V – Anexos	XIX

Índice de anexos

Anexo I. Escala de dor, em cães, da Universidade do estado de Colorado	XIX
Anexo II. Escala de dor, em gatos, da Universidade do estado de Colorado	XX

Índice de figuras

Figura 1. Consequências da hipertensão arterial nos órgãos-alvo	18
Figura 2. Aparelho de medição da pressão arterial	29
Figura 3. Medição da pressão arterial	29
Figura 4. Distribuição do número de cães em relação à raça, gênero, idade e peso	31
Figura 5. Distribuição do número de gatos em relação à raça, gênero, idade e peso.....	32
Figura 6. Motivo da consulta nos cães	33
Figura 7. Motivo da consulta nos gatos	33
Figura 8. Evolução dos valores da pressão arterial, de cada cão, ao longo do tempo	37
Figura 9. Evolução dos valores da pressão arterial, de cada gato, ao longo do tempo	40
Figura 10. Causa provável da hipertensão arterial em cães	42
Figura 11. Causa provável da hipertensão arterial em gatos	43
Figura 12. Classificação da pressão arterial nos cães e nos gatos	44

Índice de tabelas

Tabela 1. Valores de pressão arterial de cães saudáveis e conscientes	12
Tabela 2. Valores de pressão arterial de gatos saudáveis e conscientes.....	13
Tabela 3. Mecanismos fisiopatológicos responsáveis pelo aumento da pressão arterial nas diferentes doenças/síndromes.....	14
Tabela 4. Classificação da hipertensão arterial nos cães e gatos com base no risco de desenvolverem lesões em órgãos-alvo	20
Tabela 5. Fármacos utilizados no controlo da hipertensão arterial	23
Tabela 6. Classificação do estado mental.....	28
Tabela 7. Caracterização da população de cães.....	31
Tabela 8. Caracterização da população de gatos	32
Tabela 9. Motivo da consulta e exame físico dos cães.....	34
Tabela 10. Motivo da consulta e exame físico dos gatos	35
Tabela 11. Evolução dos valores da pressão arterial, dos cães, ao longo do internamento ...	36
Tabela 12. Evolução dos valores da pressão arterial, dos gatos, ao longo do internamento ..	38
Tabela 13. Diagnóstico definitivo/ diagnóstico presuntivo/ procedimento cirúrgico ou diagnóstico de cada cão e causa provável da hipertensão arterial	42
Tabela 14. Diagnóstico definitivo/ diagnóstico presuntivo/ procedimento cirúrgico ou diagnóstico de cada gato e causa provável da hipertensão arterial	43

Lista de abreviaturas e siglas

ACTH – Hormona adrenocorticotrópica
ACVIM – American College of Veterinary Internal Medicine
ADH – Hormona antidiurética
AINES – Anti-inflamatório não esteroide
BUN – Azoto ureico
CH – Crise hipertensiva
DC – Débito cardíaco
DRC – Doença renal crónica
ECA – Enzima de conversão da angiotensina
FS – Fluxo sanguíneo
FC – Frequência cardíaca
FR – Frequência respiratória
HA – Hipertensão arterial
IC – Infusão contínua
IECA – Inibidor da enzima de conversão da angiotensina
IM - Intramuscular
IV - Intravenoso
mmHg – Milímetros de mercúrio
ON – Oxido nítrico
PA – Pressão arterial
PAD – Pressão arterial diastólica
PAM – Pressão arterial média
PAS – Pressão arterial sistólica
PO – *Per os*
RVP – Resistência vascular periférica
SC - Subcutâneo
SDMA – Dimetilarginina simétrica
SNC – Sistema nervoso central
SRAA – Sistema renina-angiotensina-aldosterona
VE – Ventrículo esquerdo
VS – Volume sistólico

Capítulo I – Revisão bibliográfica

1. Pressão arterial

1.1. Introdução

O fluxo sanguíneo (FS) é a quantidade de sangue que passa num determinado segmento de um vaso num determinado período de tempo e é expresso em mililitros por minuto (Guyton e Hall, 2011a).

O FS através de um vaso é determinado por dois fatores: a diferença de pressão entre as duas extremidades do vaso, isto é, o gradiente de pressões (na aorta encontram-se os valores de maior pressão e na veia cava os de menor) (Boron e Boulpaep, 2002a; Guyton e Hall, 2011a; Reece e Rowe, 2017); e a relação das forças de atrito que existem entre o sangue e a camada mais interna dos vasos sanguíneos, designada de resistência vascular periférica (RVP) (Guyton e Hall, 2011a).

Portanto, o FS é o resultado da diferença de pressões entre o início e o final dos vasos e a RVP. Deste modo, o fluxo é tanto maior quanto maior for a diferença entre as duas pressões e tanto menor quanto maior for a RVP (Guyton e Hall, 2011a).

A pressão arterial (PA) é a “força que o sangue exerce sobre qualquer área da parede do vaso” e esta força está mensurada em milímetros de mercúrio (mmHg) (Guyton e Hall, 2011a; Norkus, 2019). É considerada um dos parâmetros vitais na avaliação de um doente (Boron e Boulpaep, 2002b) e tem como principal objetivo garantir a perfusão adequada de todos os tecidos do organismo (Brown *et al.*, 2006; Carvalho, 2009). É uma força calculada através do produto do débito cardíaco (DC) e da RVP, e cada um destes fatores está dependente de outros. O DC depende do volume sistólico (VS) e da frequência cardíaca (FC), e a RVP da estrutura e da função vascular (Fox e Littman, 1999; Carvalho, 2009; Jepson, 2011; Kotchen, 2015; Taylor *et al.*, 2017).

O DC é o resultado da quantidade de sangue que é bombeado do ventrículo esquerdo (VE) para a aorta por unidade de tempo. Deste modo, quanto maior for o volume ejetado pelo coração, ou quanto maior for o número de batimentos do coração por minuto, maior é o DC e conseqüentemente, maior é a PA sistémica (Oliveira e Beier, 2017; Norkus, 2019). Por sua vez, o VS resulta da capacidade contrátil do coração e do sangue bombeado desde o VE, através da aorta, para todo o organismo, e qualquer tipo de alteração num destes mecanismos vai alterar o DC (Fox e Littman, 1999; Carvalho, 2009; Oliveira e Beier, 2017).

A RVP é a capacidade que a parede de um vaso possui para diminuir o FS (Guyton e Hall, 2011a). Qualquer alteração na espessura do sangue, contração ou relaxamento dos vasos vai influenciar a RVP (Fox e Littman, 1999; Carvalho, 2009; Oliveira e Beier, 2017).

A PA sistólica (PAS) corresponde ao valor máximo de PA que existe no ponto máximo da contração ventricular esquerda (sístole) (Oliveira e Beier, 2017; Reece e Rowe, 2017; Norkus, 2019). A PA diastólica (PAD) é designada como a pressão mais baixa detetada nas artérias num ciclo cardíaco. A PAD está relacionada com o final da diástole, onde existe relaxamento cardíaco (Oliveira e Beier, 2017; Reece e Rowe, 2017; Norkus, 2019).

A PA média (PAM) é um indicador da perfusão tecidual e corresponde à pressão média durante o ciclo cardíaco. O seu valor tem tendência para se aproximar mais dos valores diastólicos do que dos sistólicos, uma vez que, a PA mantém por mais tempo os valores mínimos (Reece e Rowe, 2017). Desta forma, é possível calcular a PAM através da equação: $PAM = (2 \times PAD + PAS) / 3$ (Fox e Littman, 1999).

1.2. Mecanismo de autorregulação da pressão arterial

Os tecidos têm um mecanismo de autorregulação que lhes permite regular o FS em resposta a alterações da PA (Jepson, 2011; Stephenson, 2013a; Reece e Rowe, 2017). Este mecanismo de autorregulação do FS é designado como a capacidade que cada tecido tem para aumentar ou diminuir a RVP através de mecanismos próprios, o que permite que o FS se mantenha em valores normais mesmo quando existe alteração da PA (Guyton e Hall, 2011a; Ware, 2011; Stephenson, 2013a; Kotchen, 2015). A capacidade de autorregulação apenas se mantém durante algumas horas (Guyton e Hall, 2011a) e apenas se mantém em determinados valores de PA, quando estes valores se tornam demasiado altos ou demasiado baixos, este mecanismo de autorregulação não consegue controlar a PA (Stephenson, 2013a).

Assim, quando a PA aumenta, também o FS aumenta e isto vai promover uma maior chegada de oxigénio aos tecidos e uma maior eliminação de produtos do metabolismo das células. Para além disso, o aumento do FS, também remove os metabolitos vasodilatadores, o que por sua vez vai provocar a vasoconstrição arteriolar. A vasoconstrição diminui o FS, dado que, aumenta a RVP da qual o FS é dependente (Guyton e Hall, 2011b; Stephenson, 2013a; Reece e Rowe, 2017).

1.3. Mecanismos de regulação da pressão arterial

Para além da autorregulação, que por exemplo, existe nos órgãos críticos, como o cérebro, o músculo esquelético em exercício e o coração ou a circulação coronária (Stephenson, 2013a), existem outros mecanismos que são responsáveis pela regulação da PA. Entre eles estão os mecanismos de curta ação (Mucha, 2009; Guyton e Hall, 2011b), designados de reflexos adrenérgicos (Kotchen, 2015), que apenas são capazes de atuar durante um curto período de tempo, de segundos a minutos, e são responsáveis pela capacidade de adaptação imediata ao aumento da PA (Mucha, 2009; Guyton e Hall, 2011b). Por outro lado, existem os de longa ação, que têm a capacidade de atuar durante períodos de tempo mais longos, dias, semanas ou mesmo meses (Mucha, 2009; Guyton e Hall, 2011b; Kotchen, 2015), e apenas estes permitem que a PA se mantenha em valores normais após a alteração (Mucha, 2009).

Os mecanismos são os barorreceptores, os quimiorreceptores periféricos, os recetores do volume atrial, os mecanismos endoteliais, os péptidos vasoativos, o sistema renina-angiotensina-aldosterona, e por último, a reação de luta ou fuga e a síncope vasovagal que tem como principal base as reações relacionadas com emoções e perceções conscientes do meio envolvente (Stephenson, 2013a).

1.3.1. Barorreceptores

Os barorreceptores (terminações nervosas no endotélio da artéria carótica e arco aórtico) têm como função principal a deteção da distensão da parede da artéria (Campagnole-Santos e Haibara, 2001; Boron e Boulpaep, 2002b; Jepson, 2011; Kotchen, 2015). A sua atividade aumenta quando deteta uma distensão e diminui quando a distensão do vaso é menor. Desta forma, os barorreceptores quando detetam uma diminuição da PA, emitem um sinal ao sistema nervoso central (SNC) para libertação de adrenalina. Consequentemente, essa adrenalina vai atuar no músculo cardíaco e nas artérias dos órgãos considerados críticos, de modo a aumentar a contração do músculo cardíaco, a frequência cardíaca e promover a vasoconstrição (Fox e Littman, 1999; Guyton e Hall, 2011b; Stephenson, 2013b). Assim, quando a atividade destes recetores diminui, o SNC é ativado para aumentar a PA e quando a atividade dos barorreceptores aumenta, ou seja, aumenta a distensão das artérias, o SNC atua de forma contrária para diminuir a PA.

São recetores de resposta compensatória e apenas ajudam a minimizar as alterações, sendo ativados sempre que a PAM varia acima ou abaixo dos 100 mmHg. São ainda

classificados como sendo de curta ação e funcionam de forma rápida e eficaz, no entanto não conseguem regular as pressões por longos períodos de tempo (Stephenson, 2013b).

1.3.2. Quimiorreceptores periféricos

Os quimiorreceptores periféricos, estão localizados no corpo aórtico e corpo carotídeo (Fox e Littman, 1999; Carvalho, 2009; Guyton e Hall, 2011b). São responsáveis pela detecção da alteração do pH, da pressão parcial de oxigênio e dióxido de carbono, sendo que o aumento da pressão parcial de dióxido de carbono e a diminuição do pH e da pressão parcial de oxigênio vão atuar nos quimiorreceptores de forma a estimular o aumento da contração cardíaca e ventilação (Campagnole-Santos e Haibara, 2001; Boron e Boulpaep, 2002b; Guyton e Hall, 2011b). Quando ativados, desencadeiam também alterações no centro vasomotor de modo a aumentar a vasoconstrição e conseqüentemente a PA (Campagnole-Santos e Haibara, 2001; Boron e Boulpaep, 2002b; Carvalho, 2009). Por último, são caracterizados por desempenhar praticamente a mesma função de regulação da PA dos barorreceptores, porém a sua função é considerada de menor importância que a dos barorreceptores (Carvalho, 2009).

1.3.3. Recetores do volume atrial

Os recetores do volume atrial (terminações nervosas localizadas nas paredes nos átrios), tal como os barorreceptores, tem como objetivo a detecção da distensão das paredes, neste caso, dos átrios, através do aumento de volume. Deste modo, quando estes recetores detetam alteração na distensão da parede, ativam o SNC para aumentar a contratilidade, a FC e promover a vasoconstrição das arteríolas. Isto é, quando a distensão dos átrios é maior, maior é a PA sanguínea, então menor é a estimulação do sistema simpático para aumentar a contração e a FC, bem como, menor é a vasoconstrição. Quando o contrário acontece, ou seja, menor é a distensão dos átrios, menor é o reflexo do volume atrial e maior é a atividade do sistema simpático para aumentar as pressões. Por outro lado, estes recetores têm também a capacidade de atuar no organismo de forma a: aumentar a ingestão de água, de modo a aumentar o volume sanguíneo; aumentar a produção da hormona antidiurética (ADH); e aumentar a produção de renina por parte dos rins, que vai ativar o Sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e, deste modo, promover a retenção de sódio e acumulação de água (Stephenson, 2013b).

1.3.4. Mecanismos endoteliais

Os mecanismos endoteliais têm a capacidade de produzir substâncias vasoativas que ajudam na regulação da PA, nomeadamente o óxido nítrico (ON), que tem uma grande capacidade vasodilatadora local, ou a endotelina que tem a função contrária, a de vasoconstrição (Boron e Boulpaep, 2002a; Guyton e Hall, 2011b; Stephenson, 2013a; Kotchen, 2015). Têm também o potencial de manter o equilíbrio entre os tromboxanos e prostaciclina que são responsáveis pela constrição e dilatação dos vasos, respetivamente, bem como promover ou não a agregação plaquetária intravascular. Além disto, quando existe rutura ou alteração das camadas dos vasos sanguíneos o endotélio estimula a produção de tromboxanos o que desencadeia uma reação de vasoconstrição e aumento da agregação plaquetária (Dukes, 1992; Stephenson, 2013a). Para finalizar, a histamina e a bradicinina são também substâncias produzidas quando há lesão do endotélio, e ao contrário da endotelina, têm a capacidade de promover vasodilatação (Dukes, 1992; Guyton e Hall, 2011b; Stephenson, 2013a).

1.3.5. Péptidos vasoativos

Os péptidos vasoativos são substâncias produzidas pelo organismo, como é exemplo a ADH, que tem como principal função a diminuição da diurese, através da diminuição da perda de água pelos túbulos renais (Guyton e Hall, 2011b), e promover uma potente vasoconstrição periférica (Boron e Boulpaep, 2002c; Couto e Kaiser, 2003; Carvalho, 2009). O péptido natriurético atrial, é outro péptido vasoativo, que tem como função a dilatação dos vasos (Boron e Boulpaep, 2002c; Couto e Kaiser, 2003; Guyton e Hall, 2011b), o aumento da taxa de filtração renal e o aumento da eliminação de sódio (Michell, 1991; Carvalho, 2009), ou seja, tem como objetivo diminuir a PA (Couto e Kaiser, 2003; Guyton e Hall, 2011b). A sua libertação ocorre nas células dos átrios (miócitos) quando estas sofrem estiramento (Michell, 1991; Boron e Boulpaep, 2002c).

1.3.6. Sistema renina-angiotensina-aldosterona

O SRAA é uma cascata de reações que se inicia pela libertação da renina pelas células justaglomerulares da arteríola aferente do rim quando existe diminuição da perfusão renal. A renina, depois de ser libertada, é responsável pela formação da angiotensina I a partir do angiotensinogénio produzido no fígado. A angiotensina I, por sua vez, é convertida em angiotensina II através da enzima de conversão da angiotensina (ECA) libertada pelos pulmões. A angiotensina II vai atuar no organismo com o objetivo de promover uma potente

vasoconstrição periférica e a libertação, por parte da glândula adrenal, de aldosterona. Por fim, a aldosterona tem a capacidade de provocar a retenção de sódio, que conseqüentemente provoca reabsorção de água (Dukes, 1992; Fox e Littman, 1999; Couto e Kaiser, 2003; Kotchen, 2015). Para além disto, a ECA, tem também a capacidade de degradar a bradicinina e desta forma eliminar um elemento vasodilatador, o que agrava ainda mais a vasoconstrição (Carvalho, 2009).

Por outro lado, a angiotensina II atua como mecanismo de *feedback negativo* na produção de renina por parte do rim o que ajuda no equilíbrio da regulação da PA (Kotchen, 2015). O SRAA é o principal mecanismo de longa ação da regulação da PA (Fox e Littman, 1999; Guyton e Hall, 2011c).

1.3.7. Reação de luta ou fuga

A reação de luta ou fuga é uma reação que desencadeia no animal a ativação do sistema simpático que só por si, tem a capacidade de promover a libertação de epinefrina e nor-epinefrina por parte da adrenal. Estas substâncias vão atuar no organismo desencadeando o aumento da função cardíaca e o aumento da vasoconstrição periférica, tal como aquelas que atuam nos recetores cardiovasculares descritos anteriormente. Assim, ocorre um aumento da PA e do FS nos órgãos mais críticos. Este mecanismo permite compreender o aumento da PA em situações consideradas de stresse para o animal, como por exemplo, uma visita ao consultório (Stephenson, 2013b).

1.3.8. Síncope vasovagal

A síncope vasovagal ou “fingir de morto”, é uma reação do animal, perante situações ambientais estranhas à rotina diária, contrária à reação de luta ou fuga. Neste reflexo, o organismo diminui a sua atividade, diminuindo assim a PA. O reflexo vasovagal aumenta a atividade parassimpática e diminui a simpática, desencadeando uma diminuição da contratilidade cardíaca, da FC e um aumento da vasodilatação de órgãos não críticos. A diminuição da PA pode ser tão exagerada que pode originar perda de consciência (Guyton e Hall, 2011b; Stephenson, 2013b). Esta reação, tal como o reflexo de luta ou fuga, apenas ocorre em situações extremas (Stephenson, 2013b).

1.4. Medição da pressão arterial

Para a correta medição da PA é necessário, antes de mais nada, a escolha do melhor ambiente possível para a realização da mesma. Existem muitas variáveis que vão interferir com os valores de PA do animal, entre elas estão a experiência do operador, o ambiente onde o animal se encontra, a posição e atitude do animal, bem como a escolha do método a utilizar (Acierno *et al.*, 2018). Deste modo, é necessário que se façam todos os possíveis para eliminar ou diminuir a interferência dessas variáveis na PA do animal. Assim, antes de se iniciar a medição propriamente dita, é necessário ambientar o animal ao local e à pessoa que vai realizar essas medições. O local deve ser calmo, sem barulhos estranhos e sem outros animais que possam deixar inquieto o animal no qual se vai realizar a medição da PA. O animal deve permanecer no ambiente calmo pelo menos 5 a 10 minutos para se ambientar, o que permite que o seu nível de ansiedade diminua (Brown *et al.*, 2006; Oliveira e Beier, 2017; Taylor *et al.*, 2017; Acierno *et al.*, 2018). Além disto, o animal deve permanecer num local em que a temperatura ambiente não seja abaixo dos valores normais, uma vez que, um ambiente frio pode provocar vasoconstrição periférica (Dukes, 1992) e, sempre que possível, o tutor deve estar presente e a contenção do animal ser mínima (Stepien, 2002; Brown, 2004; Hoglund *et al.*, 2012; Taylor *et al.*, 2017; Acierno *et al.*, 2018).

Quando se utilizam os métodos indiretos o animal deve permanecer na posição que mais lhe é confortável e o membro, no qual se vai fazer a medição, deve estar acessível (Carr e Duke, 2008; Brown e Henik, 2016) e mantido ao nível do coração (átrio direito) (Stepien, 2002; Brown *et al.*, 2007; Mazzaferro, 2010; Ware, 2011). Devem ser realizadas 5 a 7 medições (Brown *et al.*, 2006; Brown, 2007; Taylor *et al.*, 2017) e a primeira deve ser descartada como medida de ambientação do animal ao manguito (Brown *et al.*, 2007; Atkins, 2011; IRIS, 2016; Acierno *et al.*, 2018). As medições com disparidade muito elevada, isto é, com diferenças superiores a 20 mmHg, devem, também elas, ser eliminadas. A PA será a média de todas as pressões realizadas. Ao longo das medições, o manguito deve ser reposicionado sempre que necessário (Acierno e Labato, 2005; Brown *et al.*, 2006; Brown, 2007; Carr e Duke, 2008; Taylor *et al.*, 2017). No caso em que a aparelho que está a ser utilizado faça demasiado ruído para o animal, pode-se colocar auscultadores nos seus ouvidos (Brown, 2004; Dixon-Jimenez *et al.*, 2011), no entanto, o uso deste equipamento pode não ajudar no relaxamento do animal (Acierno *et al.*, 2018). Para além de tudo isto, a medição da PA deve ser o primeiro parâmetro a ser medido antes da

realização de qualquer outro procedimento, e no consultório, deve ser realizada mesmo antes do exame físico (Brown e Henik, 1998; Belew *et al.*, 1999; Atkins, 2006; Brown e Henik, 2016).

A sistematização da medição da PA é importante para obter resultados fiáveis (Acierno *et al.*, 2018). Assim, a medição da PA deve ser sempre realizada pelo mesmo operador, ou com o mesmo treino, com o mesmo manguito colocado no mesmo membro e, se possível, o animal permanecer no mesmo decúbito (Oliveira e Beier, 2017; Taylor *et al.*, 2017; Acierno *et al.*, 2018).

1.4.1. Métodos de medição da pressão arterial

Existem dois tipos de métodos para a medição da PA, o método invasivo ou direto e o método não invasivo ou indireto (Brown *et al.*, 2006; Reusch., 2010; Stepien, 2016; Brown e Henik, 2016).

1.4.1.1. Medição direta

O método direto ou invasivo é um método que permite determinar de forma precisa os valores da PA através da colocação de um cateter dentro de uma artéria. As artérias preferenciais para este método são a artéria auricular, a metatarsiana ou a femoral (Brown *et al.*, 2006; Ware, 2011; Oliveira e Beier, 2017; Acierno *et al.*, 2018). A artéria femoral é utilizada preferencialmente para os cães e a metatarsiana e/ou femoral para os gatos (Carvalho, 2009). É o método “*gold standart*” (Schellenberg *et al.*, 2007; Reusch, 2010; Acierno *et al.*, 2018) para a medição da PA, dado que é um método muito fidedigno e preciso (Brown, 2004; Brown e Henik, 2016; Taylor *et al.*, 2017), para além de que permite saber os valores da PA ao minuto e tem a vantagem de permitir recolher amostras para medir os gases sanguíneos (Carvalho, 2009). Por outro lado, apresenta características que o tornam pouco prático na rotina diária do Médico Veterinário dado que, para a sua utilização, é necessário que o animal esteja sedado ou anestesiado (Brown *et al.*, 2006; Oliveira e Beier, 2017; Acierno *et al.*, 2018). É ainda um método que pode ser doloroso e originar hematomas (Brown, 2004; Haberman *et al.*, 2004; Brown e Henik, 2016), além de que, como é um cateter intravascular, este pode ocluir (Gains *et al.*, 1995) e pode desencadear algum processo séptico (Gains *et al.*, 1995; Haberman *et al.*, 2004).

1.4.1.2. Medição indireta

O método indireto ou não invasivo é aquele em que todas as técnicas são realizadas através da utilização de um manguito (ou *cuff*) que obstrui o FS. Para a correta utilização de qualquer uma das técnicas, não invasivas, é necessário escolher o manguito que melhor se adequa ao animal (Brown e Henik, 1998; Haberman *et al.*, 2004; Ware, 2011; Oliveira e Beier, 2017). O tamanho do manguito é determinado pelo tamanho da circunferência do membro (ou cauda) no qual vai ser realizada a medição da PA. Desta forma, a largura do manguito deve ser 30% a 40% do tamanho da circunferência do membro (cauda) do animal, preferencialmente 40% em cães e 30% em gatos. A escolha deve ser cuidadosa, visto que um manguito muito grande vai subestimar os valores PA e um manguito muito pequeno vai sobrestimar os seus valores (Mazzaferro, 2010; Ogedegbe e Pickering, 2010; Atkins, 2011; Dixon-Jimenez *et al.*, 2011). As artérias que podem ser utilizadas são a cranial tibial, a braquial ou a coccígea medial. É o método mais fácil de ser realizado e o Médico Veterinário não necessita de ser especialista para obter os valores de PA, bem como o animal não precisa de estar sedado para a obtenção dos valores da PA (Brown e Henik, 1998; Brown, 2004; Brown, 2007; Oliveira e Beier, 2017). Como desvantagem apresenta a necessidade de manter o animal e o membro, onde estão a ser medidos os valores de PA, imobilizado durante pelo menos 20 segundos (Gains *et al.*, 1995; Haberman *et al.*, 2004) e, preferencialmente, o animal não deve sustentar peso nesse mesmo membro (Carvalho, 2009).

A determinação da PA pode ser realizada através da auscultação, Doppler, método oscilométrico e fotopletismográfico (Brown e Henik, 1998; Brown, 2004; Acierno e Labato, 2005; Ware, 2011).

A auscultação, é realizada com a ajuda de um estetoscópio e um manguito (Brown e Henik, 2016; Oliveira e Beier, 2017). O estetoscópio é colocado junto à artéria na qual se vai medir a PA e o manguito colocado acima desse mesmo local. Este vai sendo insuflado até não se ouvir qualquer som, depois disto vai-se esvaziando lentamente até se ouvir o primeiro som que corresponde à PAS. À medida que se vai esvaziando o manguito os sons vão deixando de se ouvir, quando não se ouvir nenhum som obtém-se o valor de PAD. Estes sons que se ouvem através do estetoscópio designam-se de sons de *Korotkoff* (Brown e Henik, 1998; Pickering, 2002; Ogedegbe e Pickering, 2010; Brown e Henik, 2016). É um método muito utilizado na Medicina Humana (Oliveira e Beier, 2017) ao contrário da Medicina Veterinária, uma vez que os sons são dificilmente ouvidos (Brown e Henik, 1998; Ware, 2011; Brown e Henik, 2016).

O doppler, é um meio de medição indireto que apenas permite obter o valor da PAS, ao contrário de outros métodos, como por exemplo, o oscilométrico, que permite obter os valores da PAS, da PAD e da PAM (Brown e Henik, 1998; Stepien, 2002; Dixon-Jimenez *et al.*, 2011; Oliveira e Beier, 2017). A medição pode ser realizada na cauda, na região palmar do membro torácico ou na superfície dorsal do membro pélvico (Binns *et al.*, 1995; Acierno e Labato, 2005; Atkins, 2011). Nesta técnica, o doppler é colocado na artéria na qual se pretende fazer a medição, e o manguito proximal ao doppler, o que vai permitir ocluir a artéria e detetar o valor na qual se ouve o primeiro som depois de iniciado o esvaziamento do manguito (Acierno e Labato, 2005; Mazzaferro, 2010; Ware, 2011). Tem como principal vantagem poder ser aplicado a qualquer animal independentemente do tamanho (Binns *et al.*, 1995) e como desvantagem ser, por vezes, difícil ouvir o primeiro som após início do esvaziamento do manguito (Carvalho, 2009). A realização da tricotomia no local onde se vai colocar o doppler e a colocação do gel permite, muitas das vezes, realçar a transmissão do sinal o que ajuda o operador a detetar esse mesmo sinal mais facilmente (Brown e Henik, 1998; Acierno e Labato, 2005; Brown, 2007). É o método de eleição para a medição da PA em gatos (Haberman *et al.*, 2004; Ware, 2011; Brown e Henik, 2016).

O método oscilométrico é o meio de medição da PA mais fácil de ser realizado. É o método que utiliza um equipamento em que apenas é necessário o operador colocar o manguito no membro ou cauda do animal, e posteriormente acionar o equipamento para iniciar a medição dos valores da PA, isto é, realiza sozinho a insuflação e o esvaziamento do manguito e obtém os valores de todas as pressões automaticamente (Acierno e Labato, 2005; Mazzaferro, 2010; Ware, 2011; Taylor *et al.*, 2017). Em contrapartida, alterações na posição do membro ao qual o equipamento está ligado, ou qualquer movimento do membro, podem resultar em alterações dos valores da PA (Brown, 2004; Hsiang *et al.*, 2008; Ogedegbe e Pickering, 2010; Oliveira e Beier, 2017). Além disso, é um procedimento que requer bastante tempo para a obtenção dos valores da PA (Binns *et al.*, 1995; Hsiang *et al.*, 2008; Brown e Henik, 2016). Neste método são utilizadas, preferencialmente, a artéria medial para os gatos e a coccígea para os cães (Brown e Henik, 1998; Brown, 2007). É o método que mais se utiliza quando se pretende medir a PA em cães (Brown e Henik, 2016).

A fotopletismografia permite detetar o volume sanguíneo através da utilização de infravermelhos (Brown e Henik, 1998; Stepien, 2002; Acierno e Labato, 2005). Este deteta a variação da quantidade de infravermelhos que atravessa o vaso sanguíneo, isto é, a variação da

absorção da luz infravermelha, e estima o volume arterial (Corrêa, 2006). É um mecanismo concebido para ser utilizado na Medicina Humana, podendo ser útil em Medicina Veterinária para animais com menos de 10 kg (Stepien, 2002; Carvalho, 2009; Ware, 2011). Tem como vantagem permitir ter leituras instantâneas e contínuas da PA (Binns *et al.*, 1995; Acierno e Labato, 2005), no entanto alterações do relaxamento dos vasos periféricos, ou mesmo a pigmentação da pele podem interferir com as leituras (Binns *et al.*, 1995; Carvalho, 2009).

1.5. Indicação para a medição da pressão arterial

A medição da PA deve ser realizada a todos os animais que justifiquem a sua medição. Como é o caso de animais que apresentem sinais clínicos relacionados com o aumento da PA, como por exemplo animais com alterações na visão e estruturas oculares, alterações neurológicas, alterações cardíacas ou problemas renais. O mesmo acontece aos animais que apresentem risco de desenvolver hipertensão arterial (HA) por terem doenças que causem HA secundária, como por exemplo o hiperadrenocorticismo, o hipertiroidismo, a doença renal crónica (DRC) entre outras (Brown *et al.*, 2007; Brown e Henik, 2016; Taylor *et al.*, 2017; Acierno *et al.*, 2018) que irão ser referidas posteriormente.

Deve também ser realizada periodicamente a animais geriátricos e obesos (Bodey e Sansom, 1998; Brown e Henik, 1998; Taylor *et al.*, 2017; Acierno *et al.*, 2018). Nos animais geriátricos é vantajoso, visto que podem já ter algum grau de lesão renal, que pode causar HA, assim como, podem já ter perdido parte da capacidade elástica das artérias, o que vai levar ao aumento da RVP e ao aumento da PA (Bodey e Sansom, 1998; Meurs *et al.*, 2000; Miranda *et al.*, 2002). Nos obesos, a relação do aumento de peso com a HA não está clara (Joles, 1998), no entanto podem existir doenças subjacentes como a DRC ou outras endocrinopatias que levam ao aparecimento da HA (Pérez-Sánchez *et al.*, 2015).

2. Hipertensão arterial

A HA é definida como o aumento persistente dos valores normais da PA (PAS >160 mmHg e PAD >100 mmHg) (Carr e Duke, 2008; Acierno *et al.*, 2018). Esta elevação pode ser relativa aos valores sistólicos, aos valores diastólicos ou em simultâneo nos dois valores (Dukes, 1992; Stepien, 2002; Mucha, 2009; Jepson, 2011).

Para se considerar que um animal tem HA, antes de mais nada, é preciso conhecer os valores normais da PA (Oliveira e Beier, 2017; Acierno *et al.*, 2018). Estes valores encontram-

se na **Tabela 1** e **2**. Os valores de PA podem variar com o gênero, a idade ou o estado reprodutivo, contudo estas diferenças são pouco significativas. Em contrapartida, existe a diferença entre as espécies, as raças e o peso que são fatores mais importantes, assim como o temperamento do animal, a experiência do técnico e o método utilizado, que podem alterar os valores de PA (Tebaldi, 2011; Acierno *et al.*, 2018). O diagnóstico correto da HA é muito importante, uma vez que, o aumento persistente dos valores da PA pode levar ao desenvolvimento de lesões em órgãos-alvos, como o olho, o cérebro, o coração ou o rim (Mazzaferro, 2010; Stepien, 2010; Taylor *et al.*, 2017; Acierno *et al.*, 2018). Essas lesões podem refletir-se em sinais clínicos tais como cegueira, convulsões, intolerância ao exercício, entre outros (Morais, 2009), podendo, em alguns casos, levar à falência desses mesmos órgãos (Stepien, 2002; Ware, 2011; Acierno *et al.*, 2018). Da mesma maneira, pode levar a alterações estruturais dos vasos sanguíneos que, conseqüentemente, levam a alterações da PA e irrigação dos órgãos-alvo, levando assim à perpetuação do ciclo (Ware, 2011).

Tabela 1. Valores de pressão arterial de cães saudáveis e conscientes. Adaptado de Acierno *et al.*, 2018.

Métodos de medição	N	PAS (mmHg)	PAM (mmHg)	PAD (mmHg)
Invasivo				
	28	144 ± 156	104 ± 13	81 ± 9
	21	148 ± 16	102 ± 9	87 ± 8
	12	154 ± 31	115 ± 16	96 ± 12
	17	154 ± 20	107 ± 11	84 ± 9
Oscilométrico				
	1267	131 ± 20	97 ± 16	74 ± 15
	51	144 ± 27	110 ± 21	91 ± 20
	14	137 ± 15	102 ± 12	82 ± 14
	28	150 ± 20	108 ± 15	71 ± 18
	22	136	101 ± 11	81 ± 9
	89	139 ± 16		71 ± 13
Doppler				
	12	145 ± 23		
	28	151 ± 27		
	51	147 ± 25		

N – Número de cães; PAS – Pressão arterial sistólica; PAM – Pressão arterial média; PAD – Pressão arterial diastólica; mmHg – Milímetros de mercúrio

Tabela 2. Valores de pressão arterial de gatos saudáveis e conscientes. Adaptado de Acierno *et al.*, 2018.

Métodos de medição	N	PAS (mmHg)	PAM (mmHg)	PAD (mmHg)
Invasivo				
	6	125 ± 11	105 ± 10	89 ± 9
	6	126 ± 9	106 ± 10	91 ± 11
	20	132 ± 9	115 ± 8	96 ± 8
	6	160 ± 12	138 ± 11	116 ± 8
	6	111 ± 4		75 ± 2
Oscilométrico				
	104	139 ± 27	99 ± 27	77 ± 25
	60	115 ± 10	96 ± 12	74 ± 11
Doppler				
	33	118 ± 11		
	50	162 ± 19		
	53	134 ± 16		
	30	125 ± 16		
	113	133 ± 20		
	30	137 ± 16		
	87	131 ± 18		
	20	151 ± 5		78 ± 3
	780	122 ± 16		

N – Número de gatos; PAS – Pressão arterial sistólica; PAM – Pressão arterial média; PAD – Pressão arterial diastólica; mmHg – Milímetros de mercúrio

2.1. Etiologia

A HA pode ter várias causas e ser classificada de diferentes formas de acordo com a sua etiologia. Está normalmente associada a alterações da RVP e/ou do DC, fatores que estão diretamente relacionados com a PA (Blaustein, 1977). Por um lado, a HA pode ser secundária a outras doenças que indiretamente fazem aumentar os valores da PA. A este tipo de HA dá-se o nome de HA secundária (Acierno e Labato, 2005; Brown *et al.*, 2007; Acierno *et al.*, 2018). Por outro lado, existe a HA que aparece quando o animal se apresenta stressado (Trautvetter, 2002; Acierno *et al.*, 2018) à qual se dá o nome de HA situacional (Acierno *et al.*, 2018) ou de “bata-branca”. Por último, surge a HA idiopática ou primária, que não apresenta qualquer relação com outra causa que justifique o aumento dos valores da PA (Brown *et al.*, 2007; Stepien, 2010; Brown e Henik, 2016; Acierno *et al.*, 2018).

2.1.1. Hipertensão arterial secundária

A HA secundária está associada à existência de uma doença ou à administração de fármacos (Mucha, 2009; Reusch, 2010; Acierno *et al.*, 2018) que indiretamente fazem aumentar os valores da PA (Fox e Littman, 1999; Acierno e Labato, 2005). Pode estar relacionada com várias doenças endócrinas (hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperaldosteronismo, síndrome de Cushing, feocromocitoma ou diabetes mellitus), ou outras doenças como a DRC, a anemia

crónica ou mesmo a obesidade (Grauer, 2007; Schellenberg *et al.*, 2007; Carr e Duke, 2008; Mucha, 2009). Por outro lado, pode estar relacionada com fármacos como os: mineralocorticoides ou glucocorticoides, que podem aumentar a retenção de sódio e consequentemente aumentar o volume sanguíneo (Fox e Littman, 1999; Acierno e Labato, 2005); a eritropoietina, que aumenta a viscosidade do sangue e consequentemente a RVP (Paixao e Schor, 1997; Fox e Littman, 1999; Acierno e Labato, 2005); o cloreto de sódio, que aumenta o volume sanguíneo (Fox e Littman, 1999; Acierno e Labato, 2005; Bombig *et al.*, 2014); e a fenilpropanolamina ou os fármacos alfa-adrenérgicos que provocam vasoconstrição (Carvalho, 2009; Tebaldi, 2011; Ware, 2011). Na **Tabela 3** apresentam-se de forma resumida os principais mecanismos envolvidos no aumento dos valores de PA associado a cada doença/síndrome.

Tabela 3. Mecanismos fisiopatológicos responsáveis pelo aumento da pressão arterial nas diferentes doenças/síndromes.

Doença/Síndrome	Mecanismo fisiopatológico	Efeitos cardíacos	Efeitos periféricos	Referências
Hipertiroidismo	Aumenta a atividade beta adrenérgica, ativa o SRAA e pode provocar lesão renal secundária	Aumenta a FC, VS, promove hipertrofia ventricular e aumento do DC	Vasoconstrição e retenção de sódio e reabsorção de água	Carr e Duke, 2008; Ware, 2011
Hipotiroidismo	Por hipercolesterolemia	Desconhecido	Aumento da rigidez dos vasos e aumento da RVP	Carr e Duke, 2008; Mucha, 2009
Hiperaldosteronismo	Aumenta a produção de mineralocorticoides especialmente de aldosterona	Desconhecido	Retenção de sódio e reabsorção de água	Carr e Duke., 2008
Síndrome de Cushing	Aumento da produção de catecolaminas, de libertação de renina e ativação do SRAA	Aumento da FC, VS e DC. Hipertrofia do ventrículo esquerdo	Vasoconstrição, retenção de sódio e reabsorção de água	Carr e Duke, 2008; Mucha, 2009
Feocromocitoma	Aumenta a produção de catecolaminas e estimulação da libertação de renina	Aumento da FC, VS e DC	Vasoconstrição, retenção de sódio e reabsorção de água	Dukes, 1992; Carr e Duke, 2008
Diabetes Mellitus	Mecanismo pouco conhecido: pensa-se que aumenta o volume extracelular, altera o metabolismo lipídico	Aumenta a FC e DC	Vasoconstrição, altera a elasticidade das artérias e aumenta a RVP	Carr e Duke, 2008; Jepson e Syme, 2016

Doença renal crónica	Ativação do SRAA, Diminuição da capacidade de eliminar sódio ou de produzir substâncias vasodilatadoras	Hipertrofia do ventrículo esquerdo, aumento da FC, VS e DC	Vasoconstrição e retenção de sódio e reabsorção de água	Carr e Duke, 2008; Mucha, 2009
Anemia crónica	Défice de oxigénio detetado pelos quimiorreceptores	Aumento da FC, VS e do DC	Vasoconstrição	Carr e Duke, 2008

DC – Débito cardíaco; FC – Frequência cardíaca; RVP – Resistência vascular periférica; SRAA – Sistema-
renina-angiotensina-aldosterona; VS – Volume sistólico;

2.1.2. Hipertensão arterial situacional

Na HA situacional (Acierno *et al.*, 2018) ou de “bata-branca” o aumento dos valores da PA é causado pela estimulação do SNC ou sistema autónomo decorrentes de situações em que o animal fica mais ansioso, excitado ou stressado. Por estar relacionada com estas alterações é caracterizada como não sendo uma HA verdadeira (Pickering, 2002; Trautvetter, 2002; Dixon-Jimenez *et al.*, 2011; Acierno *et al.*, 2018), uma vez que é transitória (Brown e Henik, 2016). Pode determinar-se que um animal tem HA situacional quando os valores de PA, depois de eliminados todos os fatores que provocam stresse, voltam aos seus valores normais. Isto pode ser feito, por exemplo, em casa pelo tutor (Ogedegbe e Pickering, 2010; Soares *et al.*, 2012; Acierno *et al.*, 2018). Apenas a deslocação até ao Centro de Atendimento Médico-Veterinário ou a entrada do animal no consultório são suficientes para deixar o animal desconfortável e provocar um aumento da FC e da RVP, mecanismos que estão diretamente ligados ao aumento da PA (Belew *et al.*, 1999; Carvalho, 2009; Soares *et al.*, 2012). Qualquer outro tipo de manipulação do animal, como por exemplo, o exame físico (incluindo medição da temperatura retal) ou a realização de exames mais específicos, como observação da cavidade oral, podem ser suficientes para o animal apresentar valores aumentados de PA (Belew *et al.*, 1999; Soares *et al.*, 2012). Assim como, a simples presença de odores de outros animais, ou de pessoas estranhas fazem o animal ficar mais stressado (Soares *et al.*, 2012).

2.1.3. Hipertensão arterial primária

Na HA primária não se consegue identificar qualquer causa que justifique o aumento dos valores da PA. A manutenção desta PA elevada pode estar relacionada com causas genéticas associadas a fatores ambientais (Reusch, 2010; Jepson, 2011; Kotchen, 2015; Acierno *et al.*, 2018), que levam à desregulação dos mecanismos responsáveis pela manutenção dos valores de PA normais. Tal como em Medicina Humana, as causas de HA primária em

Medicina Veterinária, não estão bem compreendidas (Acierno e Labato, 2005; Reusch, 2010; Jepson, 2011; Acierno *et al.*, 2018). O diagnóstico deste tipo de HA requer a exclusão de todas as outras causas secundárias ou situacionais que possam existir (Dukes, 1992; Brown *et al.*, 2007; Acierno *et al.*, 2018).

Nos animais de companhia a HA secundária é a mais frequente, ao contrário do que acontece em Medicina Humana em que é a HA primária (Dukes, 1992; Schellenberg *et al.*, 2007; Carr e Duke, 2008; Freitas, 2010; Atkins, 2011).

Para o diagnóstico de HA devem ser realizadas várias medições da PA (no mínimo duas), em vários locais, e esta deve manter-se elevada em leituras consecutivas. Essas medições devem ser realizadas em dias diferentes (Fox e Littman, 1999; Acierno *et al.*, 2018), durante uma a duas semanas (Surman *et al.*, 2012) ou, no máximo, espaçadas em duas horas no mesmo dia. As leituras permitem determinar qual a PA de cada animal e determinar o risco, que cada um possui, de desenvolver lesões nos órgãos-alvos (Fox e Littman, 1999; Schellenberg *et al.*, 2007; IRIS, 2016; Acierno *et al.*, 2018).

2.2. Consequências e sinais clínicos da hipertensão arterial

O aumento persistente dos valores de PA vai originar lesões principalmente nos órgãos que estão diretamente ligados à regulação do FS, como é o caso do coração (Tebaldi, 2011; Taylor *et al.*, 2017), e aqueles que possuem uma rede de capilares mais extensa, como é o caso do rim, SNC e olho (Tebaldi, 2011; Jepson e Syme, 2016; Taylor *et al.*, 2017).

No sistema cardiovascular, a constante elevação dos valores da PA provoca alterações estruturais vasculares e cardíacas, principalmente hipertrofia concêntrica do VE (**Figura 1**) (Sampedrano, 2012; Kotchen, 2015; Acierno *et al.*, 2018) por aumento da pós-carga. Esta remodelação cardíaca leva essencialmente a alteração da função diastólica, por dificuldade de relaxamento do músculo cardíaco (Stepien, 2010; Ware, 2011; Sampedrano, 2012; Acierno *et al.*, 2018). No exame físico é possível detetar, através da auscultação, arritmias, ritmo de galope e sopros sistólicos. O diagnóstico definitivo da alteração da estrutura do coração faz-se através da ecocardiografia e da radiografia torácica (Jepson e Syme, 2016; Taylor *et al.*, 2017; Acierno *et al.*, 2018). Não se conhecem os valores de PA a partir dos quais podem surgir estas alterações cardiovasculares (Stepien, 2002).

A nível renal, a HA tem várias consequências. Por um lado, sobrecarrega o rim provocando um aumento da taxa de filtração glomerular que pode levar a glomeruloesclerose e

atrofia glomerular (**Figura 1**). Por outro lado, promove alterações tubulares que aumentam a RVP e aumentam a pressão intraglomerular (Grauer, 2007; Ware, 2011; Kotchen, 2015). Isto não só contribui para o aumento permanente dos valores da PA, como agrava a lesão renal, tornando-se num ciclo vicioso em que a alteração da PA origina alterações no rim e as alterações no rim provocam alterações da PA (Ware, 2011; Kotchen, 2015). Para além de tudo isto, a lesão renal e a diminuição da perfusão, levam à ativação de outros mecanismos reguladores que aumentam, ainda mais, os valores de PA, nomeadamente a ativação do SRAA (Grauer, 2007; Ware, 2011). Na prática clínica consegue-se detetar a presença de lesão renal através da determinação da concentração sérica de creatinina, do azoto ureico (BUN) e dimetilarginina simétrica (SDMA). Assim como, pela determinação da taxa de filtração glomerular e/ou pela análise de urina com quantificação da proteína e microalbumina presentes na urina (Acierno *et al.*, 2018). Desta forma, um aumento da creatinina, do BUN e da SDMA, uma diminuição da taxa de filtração glomerular e um aumento de proteína e microalbumina na urina são indicativos de lesão renal (Jepson e Syme, 2016; Acierno *et al.*, 2018). Estas lesões são mais suscetíveis de ocorrer quando os valores de PAS se encontram acima dos 160 mmHg (Stepien, 2002).

No sistema nervoso, tal como nos outros órgãos, há uma perda dos mecanismos de autorregulação, que vai permitir um maior FS ao cérebro, levando a uma hiperperfusão, bem como, à entrada de substâncias que contribuem para a manutenção da PA alta. Esta alteração sistémica vai provocar vasodilatação, levando a edema, a esclerose vascular, a hemorragias ou mesmo a necrose focal (**Figura 1**) (Stepien, 2010; Kotchen, 2015). Alguns dos sinais clínicos que são detetados quando existe lesão cerebral são: a alteração de comportamento e de equilíbrio, a ataxia, as convulsões, a desorientação e a depressão (Kotchen, 2015; Acierno *et al.*, 2018). Os exames complementares que se devem realizar são um exame neurológico completo e, sempre que possível, a realização de uma ressonância magnética (Acierno *et al.*, 2018). A encefalopatia hipertensiva ocorre com maior frequência nos animais que apresentam valores de PAS acima dos 180 mmHg (Stepien, 2002; Acierno *et al.*, 2018).

A nível ocular, quando a PA aumenta acima de valores em que o mecanismo de autorregulação já não consegue atuar, surgem manifestações oculares no fundo do olho, especialmente na retina e na coroide. Dentro destas alterações as mais importantes são a retinopatia hipertensiva, a coroidopatia e neuropatia ótica hipertensiva. A retinopatia é caracterizada por um aumento da distensão das arteríolas e lesão endotelial. Essa lesão vai originar a quebra da barreira hematorretiniana e permitir o desenvolvimento de, por exemplo,

edema, hemorragias ou mesmo necrose da retina (**Figura 1**). A coroidopatia desenvolve-se pela passagem de substâncias vasoativas, como a angiotensina II. Esta promove a vasoconstrição dos vasos o que pode levar a isquemia e necroses focais dos coriocapilares da sub-retina, que, por sua vez, vão levar a descolamento da retina (**Figura 1**). A neuropatia ótica é também ela originada pela ação das substâncias vasoativas, que vão atuar na cabeça do nervo ótico e levar a uma perda de função e consequente atrofia (Stepien, 2010). Outras lesões oculares que podem ser detetadas são: a tortuosidade dos vasos da retina, ocorrência de edemas multifocais e hemorragias retinianas, hifema, degenerescência retiniana e glaucoma (**Figura 1**). Na prática clínica estas alterações oculares podem ser detetadas através da realização de um exame oftálmico completo incluindo avaliação do fundo do olho. As lesões oculares são bastantes prevalentes, tanto em gatos, como em cães com HA (Jepson e Syme, 2016; Acierno *et al.*, 2018) e os valores da PAS em que estas lesões ocorrem com maior frequência são acima dos 180 mmHg (Stepien, 2002; Acierno *et al.*, 2018).

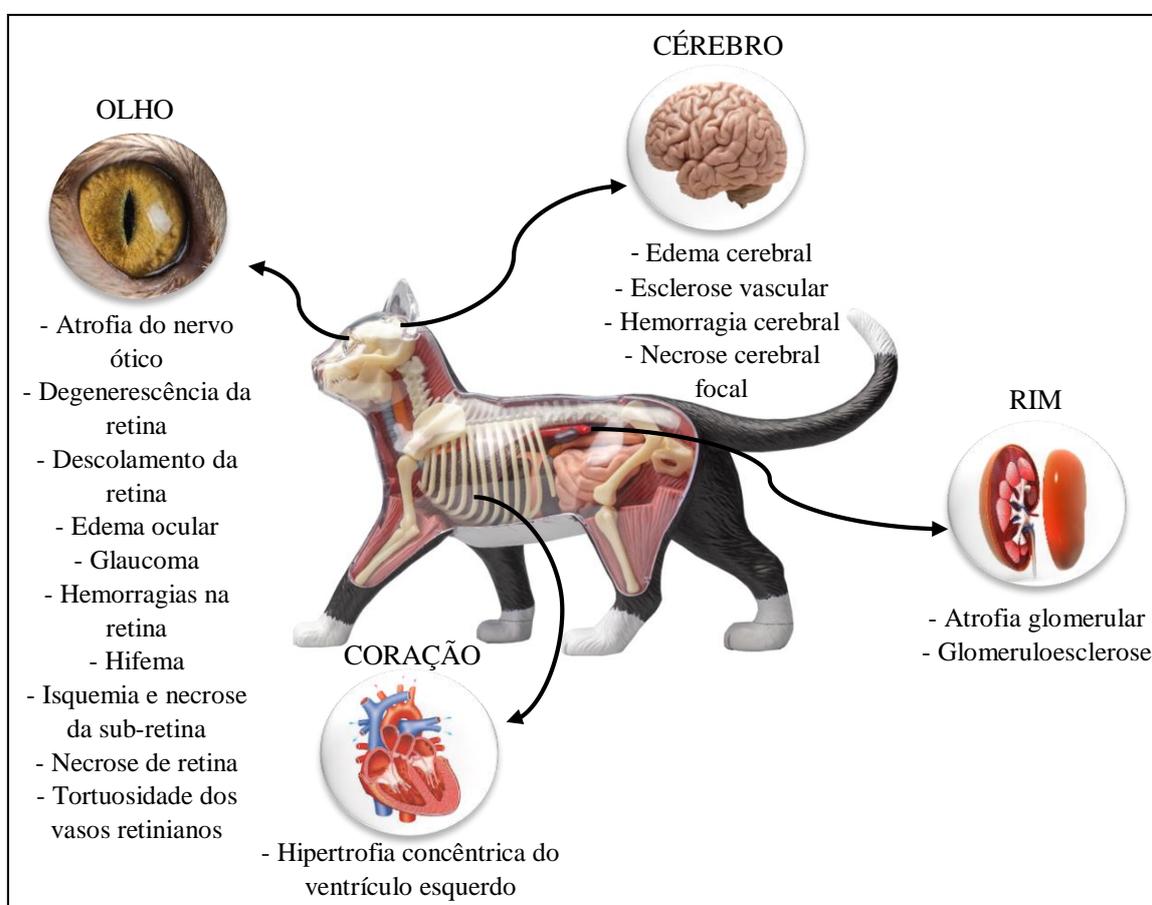


Figura 1. Consequências da hipertensão arterial nos órgãos-alvo.

Disponível em: Gato-<http://staging.ivoc.nousk.com.br/wp-content/uploads/2018/06/ivoc-rim-hywards2-1000x563.jpg>; cérebro-<http://eslasalud.com/wp-content/uploads/2013/11/cerebro-imagen.jpg>; coração-https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcS6e9bV_cKiHJy1oHKkXecIete1RhqLhc3bG3o5DbNMP4lw3-ZS; rim-<http://staging.ivoc.nousk.com.br/wp-content/uploads/2018/06/ivoc-rim-hywards2-1000x563.jpg>; olho- https://minilua.com/wp-content/uploads/2015/08/15-Macro-Shots-of-Cat-Eyes2_880.jpg

3. Tratamento

O tratamento da HA deve ser iniciado apenas depois de ter sido identificada a causa do aumento dos valores de PA (Dukes, 1992; Fox e Littman, 1999; Mucha, 2009; Oliveira e Beier, 2017; Acierno *et al.*, 2018).

O principal objetivo do tratamento da HA é a diminuição gradual dos valores de PA. Assim como, diminuir o risco e/ou a progressão das lesões nos órgãos-alvo (Acierno e Labato, 2005; Dixon-Jimenez *et al.*, 2011; Taylor *et al.*, 2017; Acierno *et al.*, 2018). A diminuição lenta da PA tem como principal objetivo a adaptação dos mecanismos de autorregulação dos órgãos-alvo. A diminuição brusca dos valores de PA vai levar a uma alteração da perfusão dos órgãos-alvo, sem que estes tenham tempo de se adaptar aos novos valores de PA, o que vai provocar desequilíbrios graves nesses mesmos órgãos (Ware, 2011).

O tratamento não cura o animal, apenas ajuda no controlo da HA e das suas consequências. Deve ser prático e fácil de realizar, tanto para a aplicação por parte do tutor como para a receção por parte do animal (Brown *et al.*, 2007).

3.1. Classificação do animal segundo o seu risco de desenvolver hipertensão arterial

O tratamento tem por base a classificação do animal dependendo do risco de este desenvolver lesões nos órgãos-alvo. Assim, nos animais normotensos (PAS < 140mmHg e PAD < 95mmHg) que possuem risco mínimo de desenvolverem lesões nos órgãos-alvo, não deve ser realizado qualquer tipo de terapia (**Tabela 4**). Apenas se aconselha, que estes animais sejam vigiados e os valores da PA reavaliados periodicamente (Brown *et al.*, 2007; Carvalho, 2009; Dixon-Jimenez *et al.*, 2011; Acierno *et al.*, 2018). O mesmo acontece aos animais pré-hipertensos (PAS = 140-159mmHg e PAD = 95-99mmHg) que apresentam risco baixo de desenvolver lesões (**Tabela 4**) (Brown *et al.*, 2007; Carvalho, 2009; Acierno *et al.*, 2018). Nestes, não é aconselhável iniciar o tratamento, visto que não se consegue ter a certeza se estes valores estão ou não relacionados com o stresse (Acierno *et al.*, 2018). No entanto, tal como no caso anterior, é aconselhável a avaliação periódica e regular da PA (Brown *et al.*, 2007; Carvalho, 2009; Acierno *et al.*, 2018). Caso já sejam detetadas alterações nos órgãos-alvo que possam estar relacionadas com o aumento dos valores da PA o tratamento deve ser realizado (Ware, 2011).

Os animais hipertensos (PAS = 160-179mmHg e PAD = 100-119mmHg) que apresentam risco moderado de desenvolver lesões nos órgãos-alvos (**Tabela 4**) devem ser tratados, não só para reduzir a probabilidade de desenvolver lesões, mas também para diminuir a gravidade das lesões já existentes. O tratamento deve ser aquele que melhor se adequa ao animal em questão (Brown *et al.*, 2007; Carvalho, 2009).

Todos os animais com hipertensão grave (PAS > 180mmHg e PAD > 120mmHg) têm um risco elevado de desenvolver lesões nos órgãos-alvo (**Tabela 4**), a PA destes animais deve ser confirmada com a realização de todo o processo de medição pelo menos duas vezes, e esta HA deve ser tratada (Brown *et al.*, 2007; Carvalho, 2009).

Tabela 4. Classificação da hipertensão arterial nos cães e gatos com base no risco de desenvolverem lesões em órgãos-alvo. Adaptada de Carr e Duke, 2008 e Acierno *et al.*, 2018.

Classificação	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)	Risco de desenvolver lesões nos órgãos-alvo
I – Normotenso	< 140 mmHg	< 95 mmHg	Mínimo
II – Pré-hipertenso	140 – 159 mmHg	95 – 99 mmHg	Baixo
III – Hipertenso	160 – 179 mmHg	100 – 119 mmHg	Moderado
IV – Hipertenso grave	> 180 mmHg	> 120 mmHg	Elevado

PAS – Pressão arterial sistólica; PAD – Pressão arterial diastólica; mmHg – Milímetros de mercúrio

No caso de os animais apresentarem uma elevação repentina dos valores da PA, já sendo classificados como sendo hipertensos, ou apresentem lesões agudas relacionadas com o aumento da PA, como por exemplo, encefalopatia e retinopatia, a confirmação da PA elevada não necessita de ser realizada. Devem, nesses casos, ser tomadas medidas rápidas e objetivas quanto ao tratamento a ser realizado, uma vez que estes animais estão a sofrer uma crise hipertensiva (CH), e caso não seja tratada, pode levar a lesões irreversíveis. Desta forma, os animais devem ser tratados com fármacos de ação rápida (Brown *et al.*, 2007; Dixon-Jimenez *et al.*, 2011; Oliveira e Beier, 2017; Acierno *et al.*, 2018) com o objetivo de fazer diminuir os valores da PA. Esta diminuição tem de ser na primeira hora de 10% e de 15% nas horas seguintes com uma diminuição gradual da PA (Acierno *et al.*, 2018). Caso contrário pode levar a hipotensão e lesões isquémicas no cérebro e consequentemente a sinais neurológicos (Fox e Littman, 1999; Carvalho, 2009).

No tratamento da CH pode-se utilizar a hidralazina, o labetalol, que podem ser administrados intramuscular, ou o fenoldopam (Acierno *et al.*, 2018) e nitroprussiato de sódio

que devem ser administrados em infusão venosa contínua (Acierno e Labato, 2005; Paula *et al.*, 2005; Ware, 2011; Oliveira e Beier, 2017). A monitorização da PA deve ser constante e as medicações ajustadas para prevenir a hipotensão (Acierno e Labato, 2005; Brown *et al.*, 2007; Mazzaferro, 2010; Acierno *et al.*, 2018). Os fármacos podem ser administrados isoladamente ou em associação com outros, principalmente quando estes têm mecanismo de ação diferentes (Dukes, 1992; Oliveira e Beier, 2017).

A HA situacional (Acierno *et al.*, 2018), como é considerada uma HA não verdadeira, transitória (Pickering, 2002; Trautvetter, 2002; Dixon-Jimenez *et al.*, 2011), não requer qualquer tipo de tratamento anti-hipertensor (Belew *et al.*, 1999; Soares *et al.*, 2012).

3.2. Tratamento não farmacológico

Sempre que possível deve-se iniciar o tratamento alterando algumas questões da rotina normal do animal. Antes de mais nada, deve-se eliminar ou diminuir, para as doses mínimas necessárias, todos os fármacos que o animal esteja a tomar e que possam originar aumento dos valores da PA (Fox e Littman, 1999; Carvalho, 2009). Depois disso deve-se controlar os níveis de cloreto de sódio que constituem a dieta do animal (Carvalho, 2009). Isto é um pouco controverso (Chandler, 2008). Alguns autores referem que a diminuição da quantidade de sal na dieta vai fazer com que a palatibilidade do alimento diminua e o animal deixe de comer as quantidades necessárias de alimento, o que piora a sua condição (Brown and Henik, 1998; Brown e Henik, 2016). Outros, referem que a sua restrição vai ativar o SRAA e piorar a HA, e que, caso não se queira utilizar um tratamento com um inibidor da enzima de conversão da angiotensina (IECA), terá necessariamente de se utilizar um fármaco desta categoria (Brown *et al.*, 2007; Chandler, 2008; Acierno *et al.*, 2018). Por outro lado, existem aqueles que defendem que não existem provas suficientes de que a diminuição da quantidade de sal na dieta exerça alterações significativas no controlo da HA (Carvalho, 2009; Mazzaferro, 2010). Por fim, existem outros autores, que referem que esta modificação na rotina do animal, isoladamente, não altera em nada a condição do animal, apenas aconselham que deve ser evitado o consumo exagerado de sal (Ware, 2011).

3.3. Tratamento farmacológico

Para controlar a HA existem vários fármacos, cada um com o seu próprio mecanismo de ação, que ajudam a diminuir os valores da PA dos animais afetados (**Tabela 5**). Cada

fármaco é utilizado na situação em que melhor se adequa (Mucha, 2009) e caso seja necessário podem ser associados (Dukes, 1992; Acierno *et al.*, 2018).

Os bloqueadores dos canais de cálcio interferem na contração do músculo liso e desta forma na vasoconstrição e na RVP, assim como na contração do músculo cardíaco diminuindo a sua atividade e conseqüentemente o DC (Acierno e Labato, 2005; Paula *et al.*, 2005; Carr, 2010; Atkins e Ames, 2018). O uso isolado destes fármacos, em cães e em gatos com doença renal, deve ser evitado, uma vez que são fármacos que dilatam preferencialmente a arteríola aferente e permitem que o glomérulo continue a ser afetado pela PA elevada (Morais, 2009; Acierno *et al.*, 2018). A amlodipina é o fármaco de eleição quando se quer tratar gatos que têm HA (Stepien, 2002; Cortadellas, 2009; Atkins, 2011; Syme, 2011), e, quando é utilizado durante um longo período de tempo, consegue controlar eficazmente a HA (Elliott *et al.*, 2001). Exemplos de fármacos desta categoria encontram-se na **Tabela 5**.

Os bloqueadores dos recetores adrenérgicos beta são divididos em bloqueadores dos recetores adrenérgicos beta 1 e beta 2. Os bloqueadores dos recetores adrenérgicos beta 1 são classificados como cardio-seletivos e têm apenas efeito na contratilidade e na FC e desta forma no DC, permitindo assim, eliminar/diminuir os efeitos periféricos que os recetores adrenérgicos beta 2 têm. Os bloqueadores dos recetores adrenérgicos beta 2 têm efeito tanto vascular como pulmonar (Dukes, 1992; Bortolotto e Boulpaep, 2002; Mucha, 2009). Este grupo de fármacos impede a ligação das catecolaminas aos recetores adrenérgicos beta e evita assim, os seus efeitos inotrópicos e vasoconstritores (Fox e Littman, 1999; Bortolotto e Boulpaep, 2002; Carvalho, 2009; Ware, 2011). Têm também a capacidade de atuar na secreção da renina (Fox e Littman, 1999; Carvalho, 2009; Mucha, 2009) e na ação dos barorreceptores (Dukes, 1992; Paula *et al.*, 2005). São fármacos de primeira escolha quando se quer tratar um gato que tem hipertiroidismo (Carr, 2010; Ware, 2011). Exemplos de fármacos deste grupo encontram-se na **Tabela 5**.

Os bloqueadores dos recetores adrenérgicos alfa têm como principal função ligar-se aos recetores adrenérgicos alfa e inibir a ligação do neurotransmissor. Desta forma, os bloqueadores dos recetores adrenérgicos alfa vão promover a vasodilatação o que vai originar uma diminuição da RVP e conseqüentemente a diminuição da PA (Dukes, 1992; Fox e Littman, 1999; Mucha, 2009; Oliveira, 2011). São utilizados como primeira escolha no feocromocitoma, uma vez que este tumor promove uma libertação excessiva de catecolaminas (Carvalho, 2009; Ware, 2011). Exemplos de fármacos desta classe encontram-se na **Tabela 5**.

Os diuréticos têm como principal função promover a diurese e desta forma diminuir a quantidade de fluidos intravasculares e aumentar a quantidade de sódio eliminado. Isto vai provocar diminuição do volume de sangue circulante e do DC (Dukes, 1992; Paula *et al.*, 2005; Mucha, 2009; Brown e Henik, 2016). Os diuréticos mais utilizados são os diuréticos de ansa, como a furosemida, e os tiazídicos, como a hidroclorotiazida (Carvalho, 2009). Este tipo de fármaco não deve ser administrado quando o animal se encontra desidratado (Fox e Littman, 1999) e raramente são utilizados como monoterapia (Ware, 2011). Exemplos de fármacos desta categoria encontram-se na **Tabela 5**.

Os vasodilatadores não específicos, como é exemplo a hidralazina e o nitroprussiato de sódio (**Tabela 5**). A hidralazina provoca vasodilatação das arteríolas periféricas por aumento da concentração de prostaciclina, uma substância vasodilatadora. O nitroprussiato de sódio é utilizado na CH atuando na libertação de ON, potente vasodilatador, e que vai originar uma vasodilatação arterial e venosa. É um fármaco com semi-vida curta, portanto deve ser instituído de forma contínua e com principal cuidado para não causar hipotensão. Esta classe de fármacos é utilizada, preferencialmente, em situações de CH (Carvalho, 2009; Atkins e Ames, 2018).

Os IECA's são fármacos que se ligam à enzima que converte a angiotensina I em II e impede a formação da angiotensina II. Consequentemente, vão inibir os efeitos da angiotensina II, bem como impedir a formação de outras substâncias como a aldosterona. Desta forma, diminuem a retenção de água e sódio, favorecem a vasodilatação vascular e, principalmente, promovem a vasodilatação da arteríola eferente, o que previne o contínuo aumento dos valores da PA intraglomerular que leva a lesões no rim (Dukes, 1992; Fox e Littman, 1999; Carr, 2010; Oliveira e Beier, 2017). Normalmente, no cão, inicia-se a terapia com um fármaco desta categoria (Ware, 2011; Acierno *et al.*, 2018). Exemplos de fármacos deste grupo encontram-se na **Tabela 5**.

Tabela 5. Fármacos utilizados no controlo da hipertensão arterial.

Fármaco	Mecanismo de ação	Cães Doses/vias de administração	Gatos Doses/vias de administração	Observações	Referências
Amlodipina	Bloqueador dos canais de cálcio	0,05 – 0,1 mg/kg PO q12-24h inicial Pode chegar a 0,4mg/kg	0,625 – 1,25 mg/gato PO q24h Pode aumentar para q12h	Primeira escolha em gatos hipertensos	Jepson <i>et al.</i> , 2007; Ramsey, 2011; Syme, 2011

Atenolol	Bloqueador dos recetores adrenérgico beta 1	0,2 – 2 mg/kg PO q12h	6,25 – 12,5 mg/gato PO q12-24h	Bloqueador dos recetores beta 1, em altas doses afeta os recetores beta 2	Ramsey, 2011
Benazepril	IECA	0,25 – 0,5 mg/kg PO q24h	0,5 – 1 mg/kg PO q24h	Eliminado pelo fígado, primeira escolha em cães com DRC	Cortadellas, 2009; Ramsey, 2011
Diltiazem	Bloqueador dos canais de cálcio	0,05 – 0,25 mg/kg IV durante 1-2 minutos 0,5 – 2,0 mg/kg PO q8h	0,05 – 0,25 mg/kg IV durante 1-2 minutos 0,5 – 2,5 mg/kg PO q8h	Menor capacidade de interferir com o músculo cardíaco	Fox e Littman, 1999; Carvalho, 2009; Ramsey, 2011
Enalapril	IECA	3mg/kg Doença cardíaca: 0,25 – 1 mg/kg PO q12-24h	Doença cardíaca: 0,25 – 0,5 mg/kg PO q12h-24h	Usado associado a diuréticos em caso de falência cardíaca	Ramsey, 2011
Espironolactona	Antagonista da aldosterona	2 – 4 mg/kg PO q24h	2 – 4 mg/kg PO q24h	Previne a fibrose do miocárdio	Ramsey, 2011; Brown e Henik, 2016
Furosemida	Diurético de ansa	2 – 5 mg/kg IV/IM/SC q4-6h Uso crónico: 1 – 3 mg/kg PO q8-24h	1 – 2 mg/kg q12h até 4mg/kg q8-12h IV/IM/SC/PO	Não é viável como monoterapia	Ramsey, 2011; Ware, 2011; Kukanich e Kochevar, 2018
Fenoldopam	Agonista dos recetores de dopamina	0,1 µg/kg/min IC até um máximo de 1,6 µg/kg/min IC	Sem informação	Utilizado em crises hipertensivas	Ramsey, 2011; Acierno <i>et al.</i> , 2018
Hidralazina	Vasodilatador arterial	0,5 – 3 mg/kg PO q8-12h	2,5 – 10 mg/gato PO q12h	Normalmente é utilizado juntamente com um diurético. Absorvido rapidamente via oral	Dukes, 1992; Ramsey, 2011; Atkins e Ames, 2018
Hidroclorotiazida	Diurético tiazínico	12,5 – 25 mg/cão IM ou 0,5 – 4 mg/kg PO q12-24h	12,5 mg/kg IM ou 1 – 4 mg/kg PO q12-24h	Sem informação	Ramsey, 2011
Labetolol	Bloqueador dos recetores adrenérgico alfa e beta	0,25 mg/kg IV q2min repetindo até total de 3,75 mg/kg Seguido de 25 µg/kg/min IC	Sem informação	Utilizado em crises hipertensivas	Ramsey, 2011; Acierno <i>et al.</i> , 2018

Nitroprussiato de sódio	Vasodilatador arterial e venoso	0,5 – 15 µg/kg/min IV IC Pode-se aumentar a cada 5 min até 1 µg/kg/min, raramente se utilizam doses acima dos 5 µg/kg/min	0,5 – 15 µg/kg/min IV IC Pode-se aumentar a cada 5 min até 1 µg/kg/min, raramente se utilizam doses acima dos 5 µg/kg/min	Utilizado em crises hipertensivas	Ramsey, 2011
Prazosina	Bloqueador dos recetores adrenérgico alfa	1 mg/cão PO q8-12h para cães até 15kg 2 mg/cão PO q8-12h para cães com mais de 15kg	0,25 mg/gato PO q8-12h	Vasodilatador sem efeitos no débito ou ritmo cardíaco. Eliminação renal reduzida	Acierno e labato, 2005. Ramsey, 2011; Atkins e Ames, 2018
Propranolol	Bloqueador dos recetores adrenérgico beta 1 e beta 2	0,1 – 1,5mg/kg PO q8h No feocromocitoma: 0,15 – 0,5 mg/kg PO q8h	2,5 – 5 mg/gato PO q8h	Pode ser utilizado no feocromocitoma quando combinado com um bloqueador dos recetores adrenérgicos alfa	Ramsey, 2011
Verapamil	Bloqueador dos canais de cálcio	0,5 – 3 mg/kg PO q8h	0,5 – 1 mg/kg PO q8h	Inotrópico negativo, diminui a condução Atrio-Ventricular e é vasodilatador	Dukes, 1992; Fox e Littman, 1999; Ramsey, 2011

DRC – Doença renal crónica; IECA – Inibidor da enzima de conversão da angiotensina; IC – Infusão contínua; IM – Intramuscular; IV – Intravenoso; q – cada; PO – *per os*; SC – Subcutâneo

3.4. Considerações dependendo do doente

O uso de cada tipo de terapia, associada ou não, deve ter em consideração a causa da HA e, caso seja detetada a causa e possam ser utilizados fármacos que visam o tratamento de ambas as doenças, este deve ser priorizado. Desta forma, animais que sofrem de hipertiroidismo e que apresentem HA devem ser tratados com bloqueadores dos recetores adrenérgicos beta, visto que este tipo de tratamento ajuda na diminuição da contratilidade cardíaca (Dukes, 1992; Oliveira e Beier, 2017). Por outro lado, animais com feocromocitoma beneficiam com a ação dos bloqueadores dos recetores adrenérgicos alfa e beta (Oliveira e Beier, 2017; Acierno *et al.*, 2018) que impedem a ligação das catecolaminas aos recetores (Fox e Littman, 1999), e ainda, animais com DRC, beneficiam do tratamento com IECA's e bloqueadores de canais de cálcio, uma vez que estes fármacos ajudam a diminuir a progressão da doença (Polzin, 2009; Oliveira e Beier, 2017; Acierno *et al.*, 2018).

A terapia deve ser a que melhor se adequa ao animal e, sempre que necessário, deve ser reajustada. Deve ser iniciada com a dose mínima e quando necessário deve ser aumentada ou adicionada outra terapia para complementar (Fox e Littman, 1999; Carvalho, 2009; Dixon-Jimenez *et al.*, 2011; Acierno *et al.*, 2018). Depois de iniciado o tratamento ideal para cada animal, deve-se dar um tempo mínimo para o organismo do animal se ambientar ao tratamento. Assim as alterações na terapia que sejam necessárias, depois de se iniciar a administração, não devem ser realizadas, pelo menos uma ou duas semanas após o início do tratamento (Fox e Littman, 1999; Acierno e Labato, 2005; Carr, 2010; Brown e Henik, 2016). Deve-se sempre prestar especial atenção à evolução do estado do animal e a terapia deve sempre ser vigiada, reavaliada e ajustada periodicamente (Acierno *et al.*, 2018). Quando estabilizados os valores da PA deve-se fazer sempre controlos em dois a três meses (Ware, 2011).

Capítulo II – Parte prática

1. Objetivos

A HA é uma doença subclínica e os animais só demonstra sinais clínicos quando os órgãos-alvo já estão afetados (Reusch, 2010; Dixon-Jimenez *et al.*, 2011). O diagnóstico precoce da doença é importante (Stepien, 2010; Soares *et al.*, 2012; Acierno *et al.*, 2018) quer para conhecer a causa do aumento dos valores da PA, quer para perceber qual é o melhor tratamento a instituir ao animal para prevenir o aparecimento de lesões e consequentes sinais clínicos. Para isso, deve-se realizar a medição da PA sempre que se suspeita de um aumento dos seus valores e deve-se iniciar uma terapia sempre que assim se justifica (Soares *et al.*, 2012). Desta forma, o objetivo deste trabalho foi identificar quais são as causas mais frequentes do aumento dos valores da PA, em ambiente hospitalar, de forma a tentar perceber quais são os casos que devem ser tratados com terapia anti-hipertensora.

2. Materiais e Métodos

Neste trabalho foram recolhidos, durante um período de 3 meses, entre fevereiro a maio de 2019, no Hospital VetCentral – VECC, 13 casos de cães e 16 de gatos que apresentaram, durante o período que estiveram internados, valores de PA acima dos valores considerados normais para cada espécie.

De entre todos os animais selecionados, não houve qualquer critério de seleção relativamente à espécie, à raça, à idade, ao género ou ao peso.

Para todos os animais foram recolhidas informações do motivo da consulta e realizado um exame físico inicial para a avaliação do estado geral do animal. O motivo da consulta foi obtido aquando da realização da anamnese e o primeiro exame físico foi realizado, em alguns casos no consultório e em outros no internamento. Todos os animais selecionados permaneceram no internamento do hospital e a todos eles foram realizados exames físicos ao longo do tempo de internamento. Em todos os exames físicos foi observado o estado mental do animal (**Tabela 6**), avaliado o nível de dor com base na escala de dor da Universidade do estado de Colorado (**Anexo I e II**), medida a frequência respiratória (FR) e a FC e, por fim, medidas as PA (**Figura 2 e 3**).

Tabela 6. Classificação do estado mental. Adaptado de Garosi e Lowrie, 2014.

Estado mental	Caracterização
Alerta	Responde a estímulos do meio ambiente
Deprimido	Responde de forma diminuída a estímulos do meio ambiente
Estupor	Inconsciente, mas responde a estímulos nociceptivos
Coma	Inconsciente, não responde a estímulos nociceptivos

Na avaliação da dor, foi analisado essencialmente o comportamento do animal segundo o descrito por Hellyer *et al.* (2007) e Mich e Hellyer (2010). Esta avaliação teve por base a escala de dor da Universidade do estado de Colorado, que resulta na junção da escala de dor composta de Glasgow, da escala de dor da Universidade de Melbourne e da escala descritiva simples. Nesta avaliação, primeiro foi realizado um exame à distância, com o animal dentro da jaula, em que se avaliou o comportamento do animal, se estava ou não confortável, se estava agitado ou a produzir sons, se se estava a lambar, a morder ou se estava a olhar para alguma região do corpo em particular, qual a postura e a posição dentro da jaula ou, no caso dos gatos, se estava ou não a realizar o *grooming*. Depois da primeira avaliação, foi realizada uma palpação e avaliada a resposta do animal ao local que estava a ser palpado, podendo o animal mostrar-se indiferente ou, pelo contrário, demonstrar desconforto ou aversão ao toque. Por fim, foi avaliada a tensão do corpo que foi classificada de mínima a grave. Depois de avaliados os 3 parâmetros, o animal foi classificado numa escala de 5 valores, do 0 ao 4, em que o 0 é o nível em que o animal está sem dor e o 4 o nível de dor mais grave (Mich e Hellyer, 2010) (**Anexo I e II**).

A medição das PA foi realizada através do método oscilométrico (**Figura 2**). Para cada medição, foi escolhido o manguito que melhor se adequava ao local onde se ia realizar a medição da PA, isto é, um manguito cujo tamanho era 30% a 40% da circunferência da cauda ou do membro que ia ser utilizado (Atkins, 2011). O manguito foi colocado no membro torácico, pélvico ou na cauda, dependendo do animal e da sua posição (**Figura 3**). A posição que proporciona os melhores resultados é a de decúbito lateral (Whittmore *et al.*, 2017) assim, sempre que possível essa posição foi mantida, no entanto, muitas das vezes o animal não colaborou e a medição da PA foi realizada em outra posição. Em cada medição o manguito foi mantido no mesmo local, contudo, entre medições, o local de medição da PA nem sempre foi o mesmo. Em cada processo de medição foram obtidos, no mínimo, seis valores de PA e,

sempre que necessário, reposicionado o manguito no mesmo local. O valor de PA final foi a média de todas as medições realizadas e foram registadas a PAS, a PAM e a PAD (**Figura 2**).



Figura 2. Aparelho de medição da pressão arterial. Pressão arterial sistólica (seta preta); pressão arterial média (seta cinzenta); pressão arterial diastólica (seta branca). Fotografia gentilmente cedida pelo Hospital VetCentral-VECC.

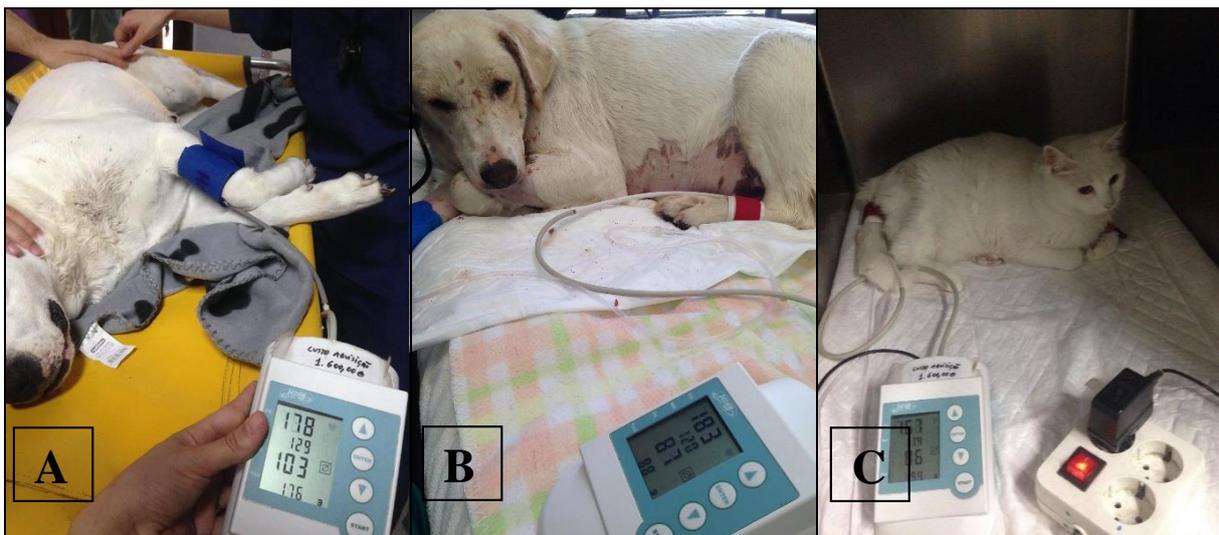


Figura 3. Medição da pressão arterial. A – Manguito colocado no membro torácico esquerdo; B – Manguito colocado no membro pélvico esquerdo; C – Manguito colocado na cauda. Fotografias gentilmente cedidas pelo hospital veterinário VetCentral-VECC.

Durante o período de tempo em que os animais estiveram internados no hospital, foram realizados vários exames físicos onde foram avaliados todos os parâmetros referidos anteriormente, nomeadamente, em todos eles, foram medidos os valores de PA. Foram apenas registados os valores de PAS, uma vez que são os que melhor descrevem a situação clínica do animal (Taylor *et al.*, 2017) e as lesões nos órgãos relacionados com a HA (Mancia *et al.* 2001; Soares *et al.*, 2012). Como cada animal esteve internado durante períodos de tempo diferentes, o número total de medidas de PA, por cada animal, foi também diferente. Desta forma, para uma melhor uniformização e objetividade, vão apenas ser apresentados os resultados que melhor representam a evolução dos valores da PA ao longo do internamento. Nos animais que estiveram internados durante um período de tempo superior ou igual a dois dias, onde o número total de medições foi superior a seis e, de modo a simplificar a compreensão da evolução dos valores de PA, foram apenas escolhidos os seis de maior interesse. Enquanto que nos animais que estiveram internados durante menos tempo e só foram realizadas cinco medições dos valores de PA, apenas se apresentam essas mesmas medições.

Após a análise da evolução dos valores de PA de cada animal foi identificada a causa mais provável para o aparecimento da HA e, conforme a causa, a HA foi classificada de acordo com a sua etiologia. Desta forma, a HA foi classificada em HA secundária ou HA situacional (Acierno *et al.*, 2018).

3. Resultados

3.1 Caracterização da amostra

Neste trabalho, foram incluídos 13 cães, 8 sem raça definida (60%), 1 de raça Jack Russel (8%), 1 de raça Staffordshire Bull Terrier (8%), 1 de raça Dogue Argentino (8%), 1 de raça Golden Retriever (8%) e, por fim, 1 de raça Labrador Retriever (8%). De entre o total de cães, 4 eram machos (31%) e 9 fêmeas (69%), com idades compreendidas entre os 6 meses e os 17 anos. O peso dos animais estava compreendido entre os 4,2 Kg e os 29,6 kg (**Tabela 7** e **Figura 4**).

Tabela 7. Caracterização da população de cães.

Animal	Raça	Género	Idade	Peso Vivo (Kg)
1	Sem Raça Definida	Macho	6 meses	20,9
2	Sem Raça Definida	Fêmea	1 ano	17
3	Sem Raça Definida	Fêmea	14 anos	18
4	Jack Russell Terrier	Fêmea	11 anos	5,5
5	Sem Raça Definida	Fêmea	14 anos	4,2
6	Sem Raça Definida	Fêmea	16 anos	17,5
7	Staffordshire Bull Terrier	Macho	8 anos	29,6
8	Sem Raça Definida	Macho	11 anos	11,3
9	Dogue Argentino	Fêmea	10 anos	28
10	Golden Retriever	Macho	12 anos	21,8
11	Sem Raça Definida	Fêmea	6 anos	23
12	Labrador Retriever	Fêmea	17 anos	28
13	Sem Raça Definida	Fêmea	13 anos	17

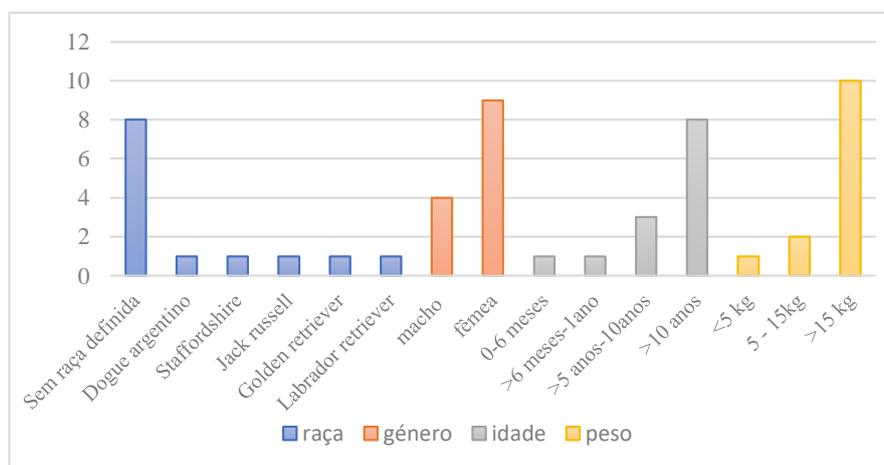


Figura 4. Distribuição do número de cães em relação à raça, género, idade e peso.

De entre a população de gatos selecionados existiam 13 de raça Europeu Comum (81%), 2 Bosque da Noruega (13%) e 1 Persa (6%). De entre o total de gatos, 11 eram machos (69%) e 5 eram fêmeas (31%), sendo que todos eles apresentavam idades compreendidas entre os 8 meses e 15 anos. O peso dos animais estava compreendido entre os 3 kg e os 7,6 kg (**Tabela 8 e Figura 5**).

Tabela 8. Caracterização da população de gatos.

Animal	Raça	Género	Idade	Peso Vivo (Kg)
1	Europeu Comum	Macho	14 anos	7,6
2	Europeu Comum	Macho	3 anos	4,4
3	Europeu Comum	Macho	1 ano	3,6
4	Bosque da Noruega	Macho	3 anos	4
5	Persa	Macho	7 anos	3,1
6	Europeu Comum	Macho	12 anos	4,4
7	Europeu Comum	Fêmea	11 anos	3
8	Bosque da Noruega	Fêmea	11 anos	3,4
9	Europeu Comum	Fêmea	2 anos	6
10	Europeu Comum	Fêmea	8 meses	4
11	Europeu Comum	Macho	15 anos	4,2
12	Europeu Comum	Macho	1 ano	3
13	Europeu Comum	Macho	2 anos	4
14	Europeu Comum	Macho	2 anos	3,9
15	Europeu Comum	Fêmea	3 anos	3,8
16	Europeu Comum	Macho	5 anos	3

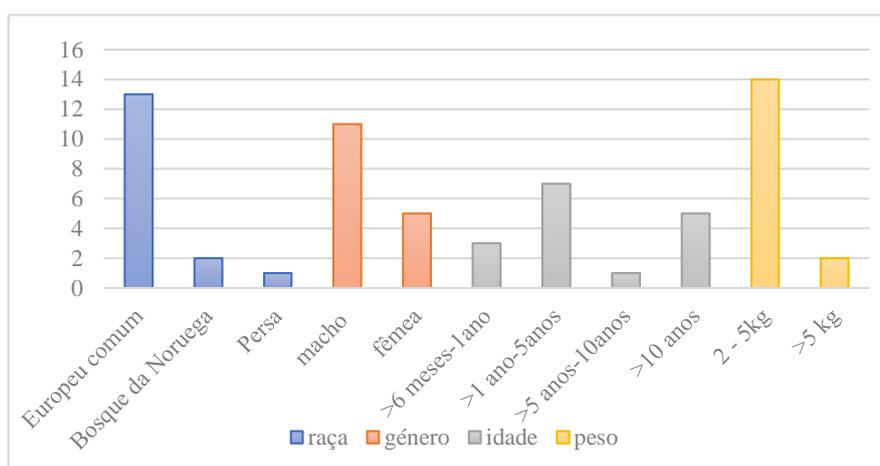


Figura 5. Distribuição do número de gatos em relação à raça, género, idade e peso.

3.2 Motivo da consulta e exame físico

O motivo da consulta dos cães foi a anorexia (n=4), a realização de uma cirurgia (n=3), a diarreia (n=3), a disúria (n=1), a dor abdominal (n=6), a hematúria (n=2), a hiperalgia (n=1), a hiporexia (n=1), o traumatismo por mordedura (n=1), a polaquiúria (n=1), a prostração (n=2), a sialorreia (n=1) e o vômito (n=3), sendo que para cada animal o tutor referiu mais do que um motivo de consulta (**Figura 6**).

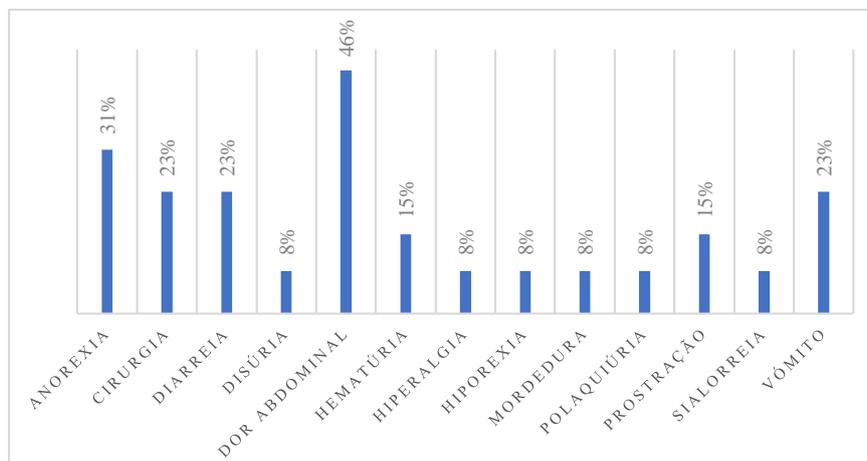


Figura 6. Motivo da consulta nos cães.

O motivo da consulta dos gatos foi a apatia (n=1), a anorexia (n=4), a realização de uma cirurgia (n=2), a diarreia (n=1), a dispneia (n=1), a disúria (n=1), a dor abdominal (n=1), a dor toracolombar (n=1), a fratura de um membro (n=1), a hematúria (n=3), a hiporexia (n=2), o traumatismo por mordedura (n=1), a suspeita de um corpo estranho (n=1), a presença de úlceras orais (n=1) e o vômito (n=4), sendo que também para cada animal o tutor referiu mais do que um motivo de consulta (**Figura 7**).

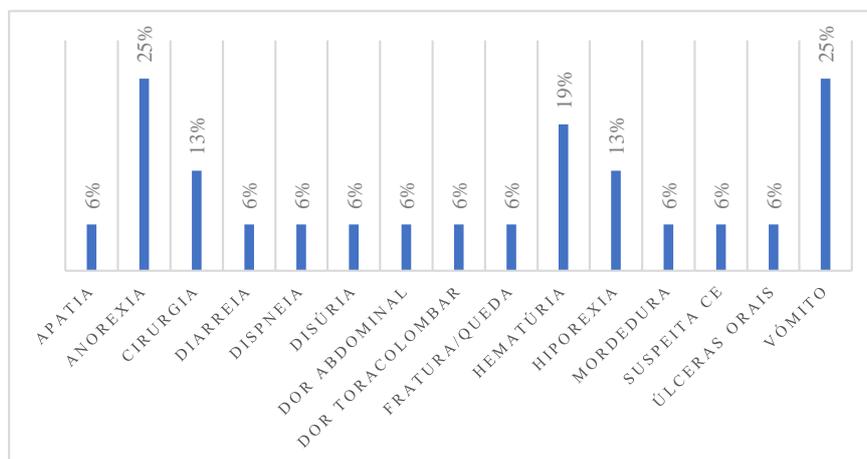


Figura 7. Motivo da consulta nos gatos. CE – Corpo estranho

No exame físico foi registrado o estado mental de cada animal, o nível de dor, a FR e a FC, tal como já foi referido anteriormente. Os valores obtidos para cada cão encontram-se na **Tabela 9**, enquanto que os valores dos gatos podem observar-se na **Tabela 10**.

Tabela 9. Motivo da consulta e exame físico dos cães.

Animal	Motivo da consulta	Exame Físico			
		Estado Mental	Nível de dor (0 – 4)	Frequência Respiratória (rpm)	Frequência Cardíaca (bpm)
1	Diarreia; Hiporexia	Alerta	1	40	140
2	Ovariohisterectomia	Sedado*	0	20	60
3	Anorexia; Dor abdominal; Prostração	Alerta	0	56	128
4	Dor abdominal; Sialorreia; Vômito	Alerta	1	28	120
5	Traumatismo por mordedura	Deprimido	2	32	64
6	Dor abdominal	Alerta	1	40	140
7	Massa sublingual	Alerta	2	28	120
8	Disúria; Hematúria	Alerta	2	72	128
9	Dor abdominal; Hematúria; Hiperalgia	Alerta	3	72	172
10	Anorexia; Dor abdominal; Polaquiúria	Alerta	2	24	124
11	Anorexia; Diarreia; Dor abdominal; Vômito	Alerta	3	28	80
12	Anorexia; Prostração	Deprimido	0	80	128
13	Diarreia; Vômito	Alerta	0	24	88

*Não foi possível avaliar o estado mental por estar sedado.

Rpm – Respirações por minuto; Bpm – Batimentos por minuto.

Tabela 10. Motivo da consulta e exame físico dos gatos.

Animal	Motivo da consulta	Exame Físico			
		Estado Mental	Nível de dor (0 – 4)	Frequência Respiratória (rpm)	Frequência Cardíaca (bpm)
1	Dor abdominal; Hematúria	Alerta	1	24	216
2	Traumatismo por mordedura	Alerta	2	48	200
3	Diarreia hemorrágica; Hiporexia; Vômito	Alerta	0	44	212
4	Hematúria; Hiporexia	Alerta	0	28	220
5	Vômitos	Deprimido	0	32	120
6	Massa sublingual	Alerta	3	36	212
7	Vômito	Alerta	0	28	220
8	Exérese de nódulo	Sedado	0	20	112
9	Corpo estranho linear	Alerta	0	36	172
10	Fratura	Alerta	2	60	212
11	Apatia; Dor toracolombar	Alerta	2	44	200
12	Anorexia; Úlceras orais	Alerta	1	24	180
13	Anorexia	Alerta	0	40	176
14	Anorexia; dispneia; Massa cervical	Alerta	2	32	140
15	Anorexia; Vômito	Alerta	2	52	140
16	Disúria; Hematúria	Alerta	3	40	208

Rpm – Respirações por minuto; Bpm – Batimentos por minuto.

3.3 Pressão arterial

Na **Tabela 11** apresentam-se os valores de PAS obtidos no momento da entrada do animal no hospital (1ªPAS) e os valores que se seguiram, desde a segunda medição (2ªPAS) até à quinta (5ªPAS) ou sexta (6ªPAS), dependendo dos casos. Também é mencionado, para cada medição, o tempo que a separa da anterior, qual o fármaco administrado e há quanto tempo ou qual o procedimento/acometimento que precedeu essa mesma medição.

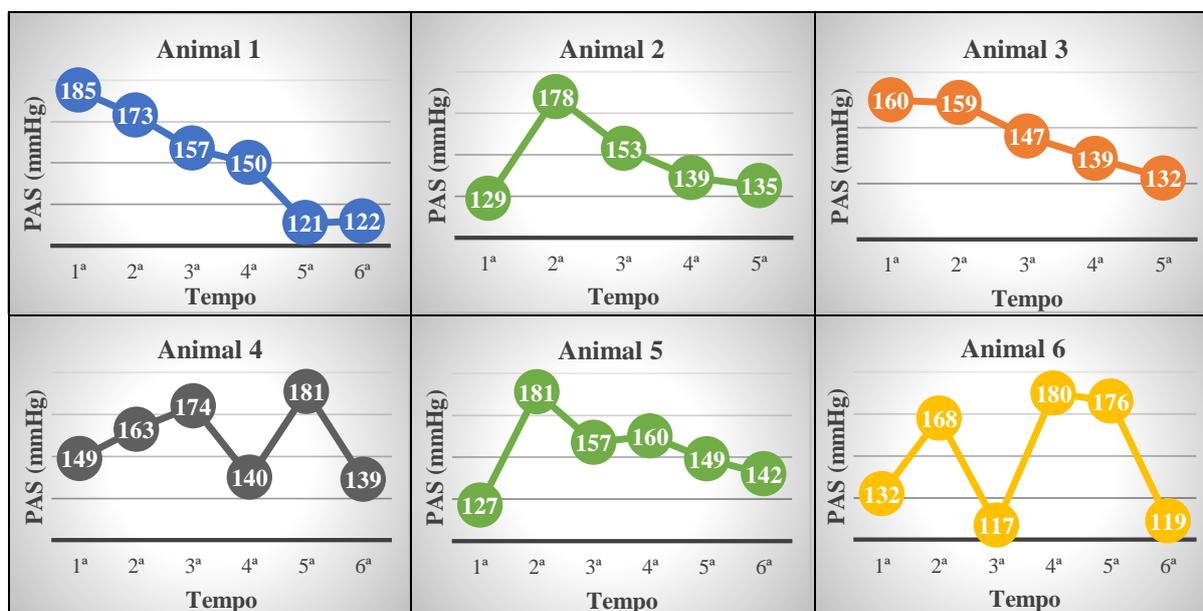
Tabela 11. Evolução dos valores da pressão arterial, dos cães, ao longo do internamento.

Animal	Valores de pressão arterial sistólica (mmHg)					
1	1ª PAS	2ª PAS (24h após 1ª)	3ª PAS (24h após 2ª)	4ª PAS (12h após 3ª)	5ª PAS (24h após 4ª)	6ª PAS (12h após 5ª)
	185	173	157	150	121	122
2	1ª PAS	2ª PAS (após cirurgia)	3ª PAS (2h após tramadol)	4ª PAS (5h após 3ª)	5ª PAS (8h após 4ª)	
	129	178	153	139	135	
3	1ª PAS	2ª PAS (5h após 1ª)	3ª PAS (10 min após fentanil)	4ª PAS (7h após 3ª)	5ª PAS (8h após 4ª)	
	160	159	147	139	132	
4	1ª PAS	2ª PAS (24h após 1ª)	3ª PAS (3h após 2ª)	4ª PAS (15 min após fentanil)	5ª PAS (12h após 4ª)	6ª PAS (20 min após fentanil)
	149	163	174	140	181	139
5	1ª PAS	2ª PAS (6h após 1ª)	3ª PAS (2h após morfina)	4ª PAS (8h após 3ª)	5ª PAS (1h após metadona)	6ª PAS (8h após 5ª)
	127	181	157	160	149	142
6	1ª PAS	2ª PAS (pré- cirúrgico)	3ª PAS (sob sedação)	4ª PAS (após cirurgia)	5ª PAS (8h após 4ª)	6ª PAS (2h após metadona)
	132	168	117	180	176	119
7	1ª PAS	2ª PAS (10 min após fentanil)	3ª PAS (8h após 2ª)	4ª PAS (4h após buprenorfina)	5ª PAS (8h após 4ª)	6ª PAS (5h após buprenorfina)
	175	152	181	159	165	122
8	1ª PAS	2ª PAS (3h após buprenorfina)	3ª PAS (10h após 2ª)	4ª PAS (4h após buprenorfina)	5ª PAS (12h após 4ª)	6ª PAS (3h após buprenorfina)
	186	121	168	144	160	141
9	1ª PAS	2ª PAS (20 min após fentanil)	3ª PAS (8h após 2ª)	4ª PAS (1h após morfina)	5ª PAS (8h após 4ª)	6ª PAS (após diazepam, medetomidina e morfina)
	181	142	165	138	169	125

10	1ª PAS	2ª PAS (4h após buprenorfina)	3ª PAS (8h após 2ª)	4ª PAS (após fentanil e diazepam)	5ª PAS (3h após buprenorfina)	
	168	147	168	146	137	
11	1ª PAS	2ª PAS (4h após 1ª)	3ª PAS (5h após 2ª)	4ª PAS (1h após morfina)	5ª PAS (8h após 4ª)	6ª PAS (2h após morfina)
	158	154	172	145	181	129
12	1ª PAS	2ª PAS (2h após buprenorfina)	3ª PAS (após diazepam e fentanil)	4ª PAS (8h após 3ª)	5ª PAS (2h após morfina)	6ª PAS (8h após 5ª)
	169	147	112	164	131	138
13	1ª PAS	2ª PAS (3h após diltiazem)	3ª PAS (24h após 2ª)	4ª PAS (1h após benazepril e menor dose de diltiazem)	5ª PAS (8h após amlodipina e sem diltiazem)	6ª PAS (20h após 5ª)
	179	176	187	183	162	148
	7ª PAS (3 dias após 6ª)	8ª PAS (3h após morfina)	9ª PAS (8h após 8ª)	10ª PAS (1h após morfina)		
	173	131	151	134		

PAS – Pressão arterial sistólica; mmHg – Milímetros de mercúrio

Na **Figura 8**, apresenta-se em forma de gráfico a evolução dos valores de PA, ao longo do tempo de internamento de cada cão.



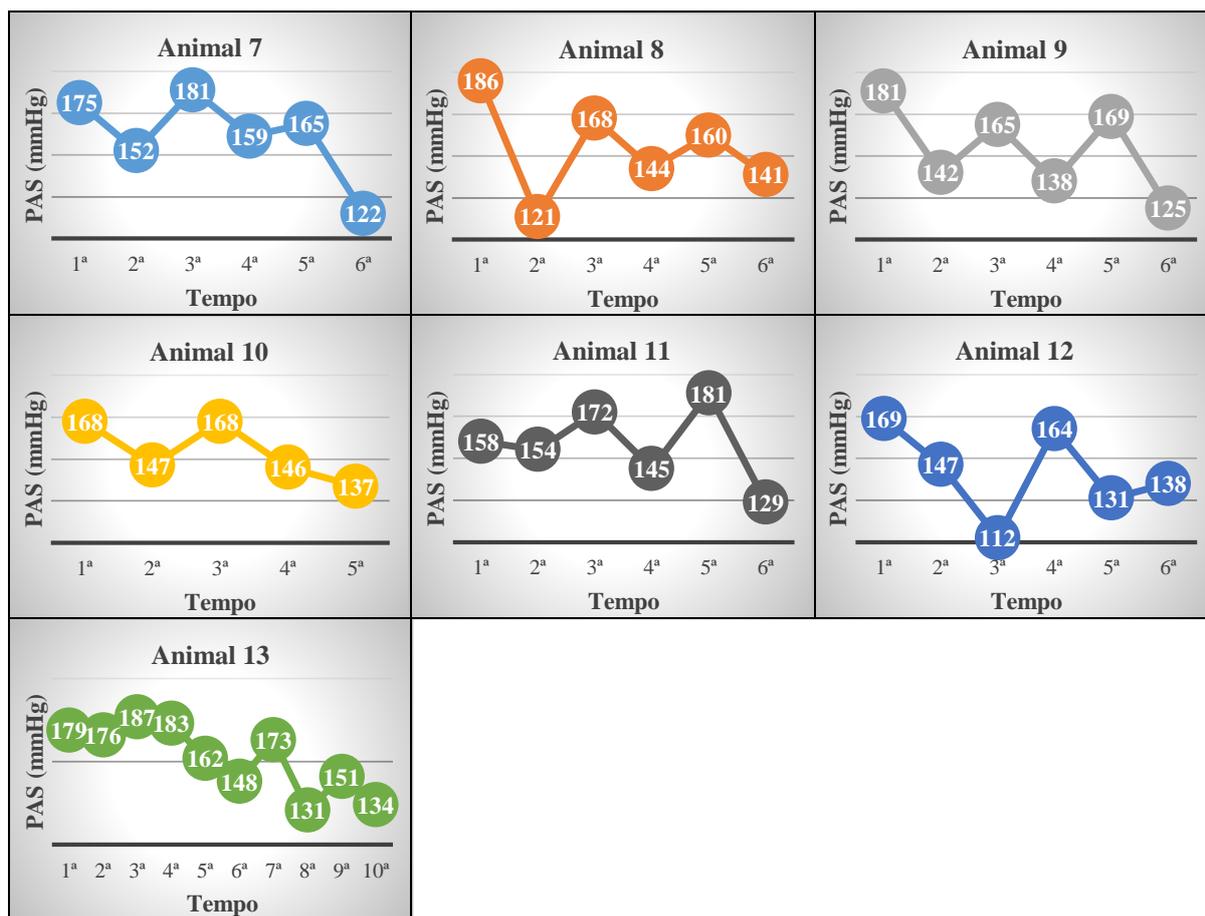


Figura 8. Evolução dos valores da pressão arterial, de cada cão, ao longo do tempo.

Na **Tabela 12**, tal como nos cães, apresentam-se os valores da primeira PAS (1ªPAS) e os valores que se seguiram. Também é mencionado, para cada medição, quanto tempo passou desde a anterior, qual o fármaco administrado e há quanto tempo ou qual o procedimento/acometimento que precedeu essa mesma medição.

Tabela 12. Evolução dos valores da pressão arterial, dos gatos, ao longo do internamento.

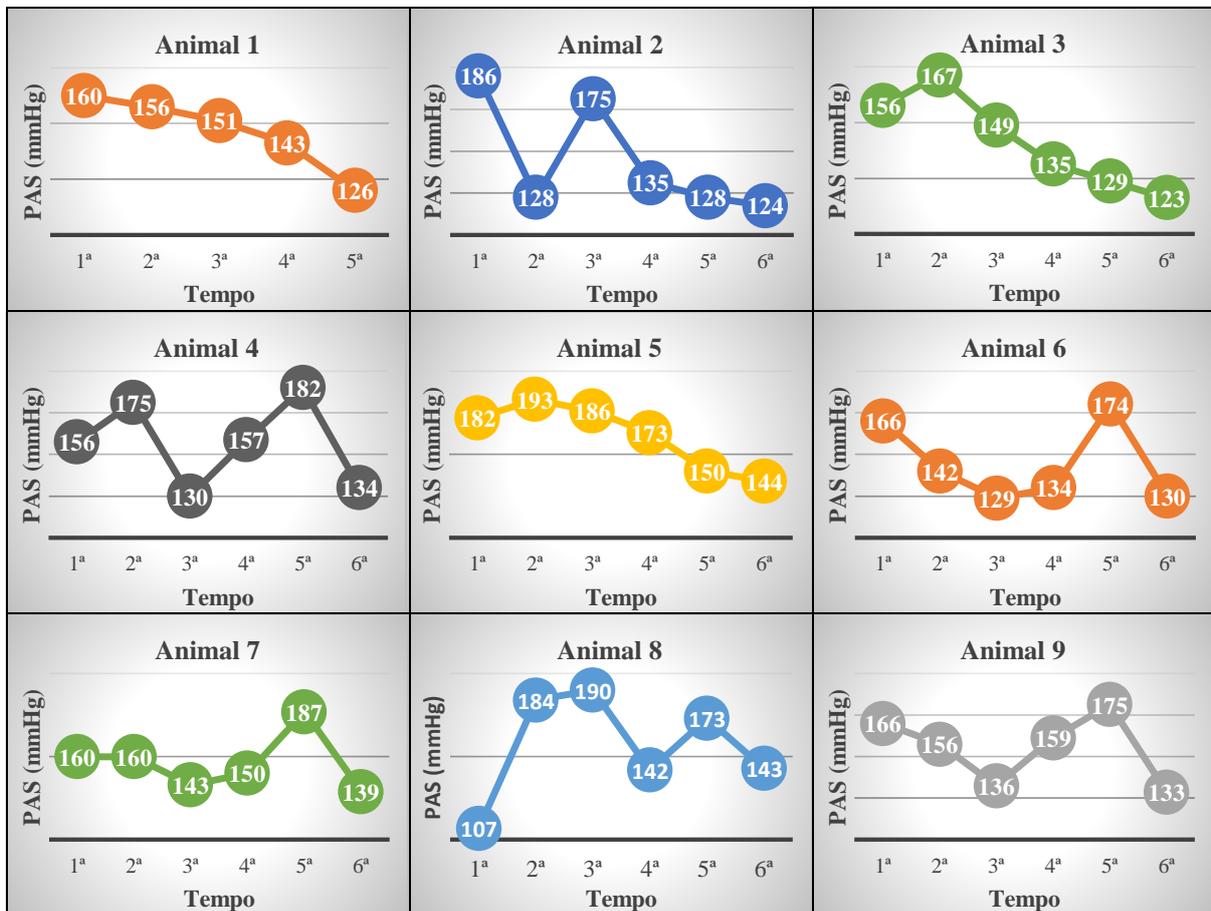
Animal	Valores de pressão arterial sistólica (mmHg)					
	1ª PAS	2ª PAS (12h após 1ª)	3ª PAS (8h após 2ª)	4ª PAS (1h após meloxicam)	5ª PAS (2h após buprenorfina)	6ª PAS (após fentanil, diazepam e ketamina)
1	160	156	151	143	126	
2	186	128 (após fentanil, diazepam e ketamina)	175 (8h após 2ª)	135 (após fentanil, diazepam e ketamina)	128 (após fentanil, diazepam e ketamina)	124 (após fentanil, diazepam e ketamina)

3	1ª PAS	2ª PAS (12h após 1ª)	3ª PAS (12h após 2ª)	4ª PAS (12h após 3ª)	5ª PAS (12h após 4ª)	6ª PAS (12h após 5ª)
	156	167	149	135	129	123
4	1ª PAS	2ª PAS (após hematúria e lavagem vesical)	3ª PAS (4h após buprenorfina)	4ª PAS (8h após 3ª)	5ª PAS (após estrangúria)	6ª PAS (3h após buprenorfina)
	156	175	130	157	182	134
5	1ª PAS	2ª PAS (24h após 1ª)	3ª PAS (12h após 2ª)	4ª PAS (3h após diltiazem)	5ª PAS (24h após 4ª)	6ª PAS (12h após 5ª)
	182	193	186	173	150	144
6	1ª PAS	2ª PAS (1h após metadona)	3ª PAS (8h após 2ª)	4ª PAS (após diazepam e fentanil)	5ª PAS (após cirurgia)	6ª PAS (1h após metadona)
	166	142	129	134	174	130
7	1ª PAS	2ª PAS (8h após 1ª)	3ª PAS (2h após metadona)	4ª PAS (10h após 3ª)	5ª PAS (12h após 4ª)	6ª PAS (2h após buprenorfina)
	160	160	143	150	187	139
8	1ª PAS	2ª PAS (6h após cirurgia)	3ª PAS (6h após 2ª)	4ª PAS (2h após morfina)	5ª PAS (8h após 4ª)	6ª PAS (1h após morfina)
	107	184	190	142	173	143
9	1ª PAS	2ª PAS (12h após 1ª)	3ª PAS (1h após butorfanol)	4ª PAS (8h após 3ª)	5ª PAS (12h após 4ª)	6ª PAS (1h após butorfanol)
	166	156	136	159	175	133
10	1ª PAS	2ª PAS (2h após morfina)	3ª PAS (após morfina e medetomidina)	4ª PAS (após cirurgia)	5ª PAS (após massagem ao MAD)	6ª PAS (1h após morfina)
	158	125	107	170	165	143
11	1ª PAS	2ª PAS (4h após buprenorfina)	3ª PAS (8h após 2ª)	4ª PAS (3h após morfina)	5ª PAS (8h após 4ª)	6ª PAS (3h após morfina)
	150	111	168	119	148	119
12	1ª PAS	2ª PAS (8h após 1ª)	3ª PAS (10h após 2ª)	4ª PAS (após meloxicam)	5ª PAS (8h após 4ª)	
	163	164	175	116	142	
13	1ª PAS	2ª PAS (8h após 1ª)	3ª PAS (8h após 2ª)	4ª PAS (8h após 3ª)	5ª PAS (após diazepam e fentanil)	
	160	158	175	189	110	

14	1ª PAS	2ª PAS (1h após buprenorfina)	3ª PAS (8h após 2ª)	4ª PAS (1h após buprenorfina)	5ª PAS (24h após 4ª)	6ª PAS (após diazepam, fentanil e ketamina)
	168	135	148	122	176	131
15	1ª PAS	2ª PAS (8h após 1ª)	3ª PAS (8h após 2ª)	4ª PAS (2h após metadona)	5ª PAS (6h após 4ª)	
	113	155	183	151	133	
16	1ª PAS	2ª PAS (após diazepam, fentanil e ketamina)	3ª PAS (8h após 2ª)	4ª PAS (2h após buprenorfina)	5ª PAS (6h após 4ª)	
	192	139	165	135	132	

mmHg – Milímetros de mercúrio

Na **Figura 9**, apresenta-se em forma de gráfico a evolução dos valores das PA, ao longo do tempo de internamento de cada gato.



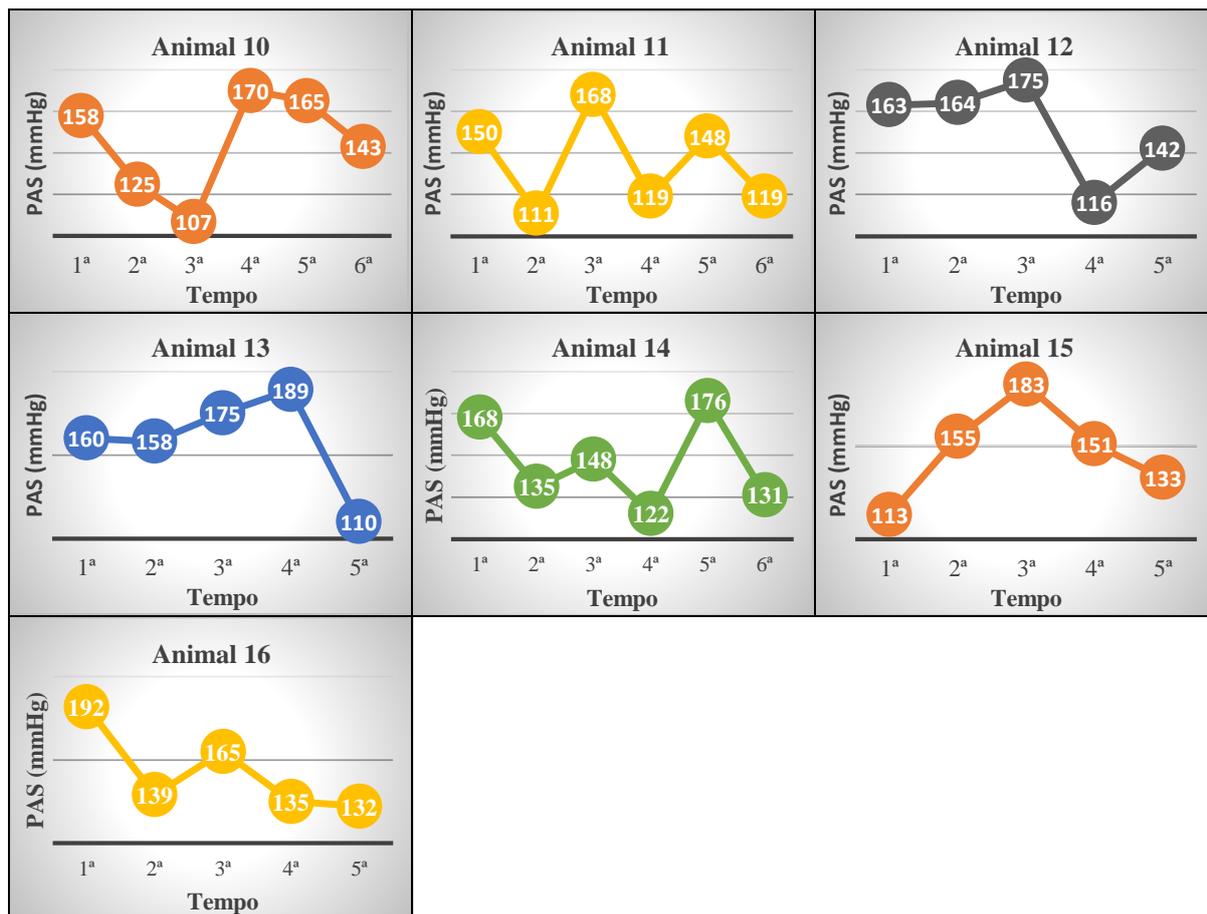


Figura 9. Evolução dos valores da pressão arterial, de cada gato, ao longo do tempo.

3.4 Identificação da causa provável da hipertensão arterial

Após a interpretação de todos os dados recolhidos dos animais, verificou-se que em 1 dos 13 cães, a HA inicialmente estava relacionada com a DRC (8%), mas após o seu controlo, os valores de PA voltaram a subir associando-se à dor. Em 12 dos 13 (incluindo o caso anterior) a HA estava ligada à dor (84%) e, por fim, em 1 deles estava ligada ao stresse (8%) (Tabela 13 e Figura 10).

Tabela 13. Diagnóstico definitivo/ diagnóstico presuntivo/ procedimento cirúrgico ou diagnóstico de cada cão e causa provável da hipertensão arterial.

Animal	Diagnóstico definitivo/ Diagnóstico presuntivo/ Procedimento cirúrgico ou diagnóstico	Causa provável da hipertensão arterial
1	Manipulação (animal errante)	Stresse
2	Ovariohisterectomia	Dor
3	Pancreatite aguda	Dor
4	Pancreatite aguda	Dor
5	Traumatismo por mordedura	Dor
6	Mastectomia	Dor
7	Biópsia da massa sublingual	Dor
8	Cálculos vesicais	Dor
9	Meningite	Dor
10	Infeção do trato urinário inferior/ Hiperplasia benigna da próstata	Dor
11	Gastroenterite	Dor
12	Piometra	Dor
13	Doença renal crónica e dor	Doença renal crónica e dor

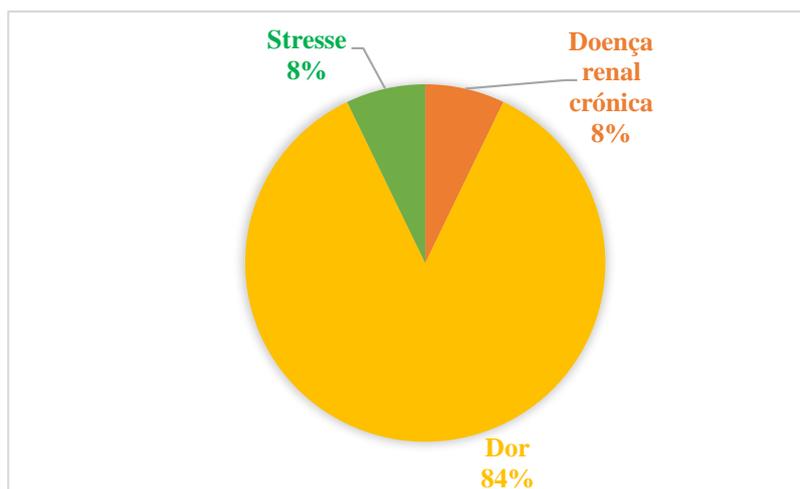


Figura 10. Causa provável da hipertensão arterial em cães.

Em relação aos gatos, conclui-se que em 1 dos 16 casos a causa do aumento dos valores de PAS foi a DRC (6%), em 2 animais o stresse (13%) e em 13 a dor (81%) (**Tabela 14** e **Figura 11**).

Tabela 14. Diagnóstico definitivo/ diagnóstico presuntivo/ procedimento cirúrgico ou diagnóstico de cada gato e causa provável da hipertensão arterial.

Animal	Diagnóstico definitivo/ Diagnóstico presuntivo/ Procedimento cirúrgico ou diagnóstico	Causa provável da hipertensão
1	Discoespondilite	Dor
2	Traumatismo por mordedura	Dor
3	Gastroenterite	Stresse
4	Pancreatite aguda	Dor
5	Doença renal crónica	Doença renal crónica
6	Remoção de massa sublingual	Dor
7	Gastrite	Dor
8	Exerese de nódulo	Dor
9	Corpo estranho linear	Dor
10	Fratura do rádio e cúbito	Dor
11	Dor toracolombar	Dor
12	Glossite	Dor
13	Endoparasitas	Stresse
14	Massa cervical	Dor
15	Corpo estranho linear	Dor
16	Obstrução urinária	Dor

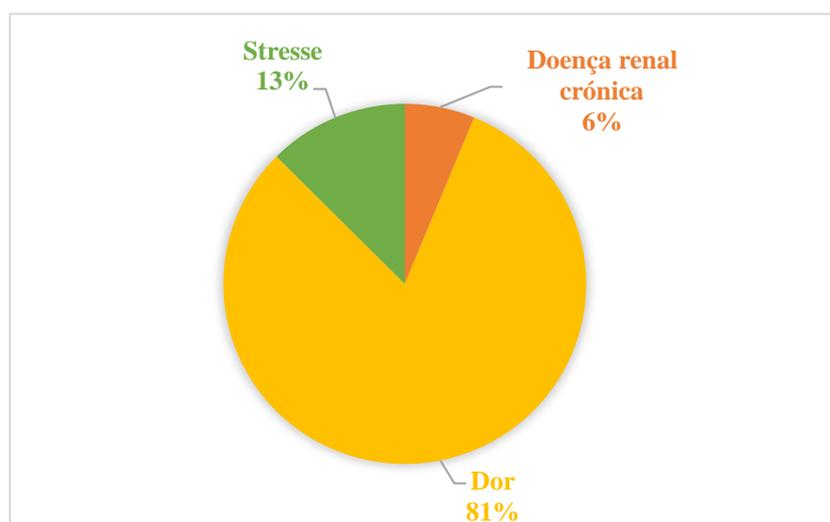


Figura 11. Causa provável da hipertensão arterial em gatos.

3.5 Classificação da hipertensão arterial em cães e gatos

Após a determinação da causa provável do aumento dos valores de PAS, a HA foi classificada segundo a sua etiologia. A HA foi classificada como situacional em todos animais cujo aumento dos valores de PA estava relacionado com o stresse e a dor (13 cães e 15 gatos), e como HA secundária nos animais com DRC (1 cão e 1 gato) (**Figura 12**).

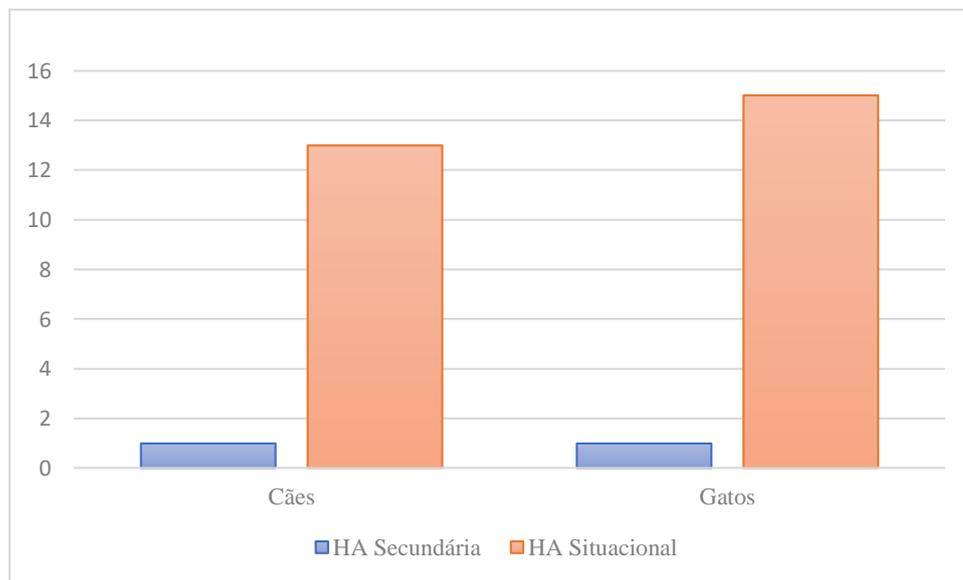


Figura 12. Classificação da hipertensão arterial nos cães e nos gatos.
HA – Hipertensão arterial.

4 Discussão

O método oscilométrico e o Doppler são os métodos não invasivos recomendados para medir a PA em cães e gatos (Ware, 2011). O Doppler é o método mais indicado para a medição da PA (Lin *et al.*, 2006; Hsiang *et al.*, 2008; Surman *et al.*, 2012), no entanto, por falta do equipamento no hospital, foi utilizado o método oscilométrico tanto nos cães como nos gatos. Apesar do método oscilométrico poder subestimar os valores de PA (Hsiang *et al.*, 2008) é um método automático (Acierno e Labato, 2005), o que ajuda a minimizar os efeitos do stresse (Myers, 2006).

A posição do animal no momento da medição da PA pode não influenciar os valores da PA (Bright, 2002). No entanto, Whittimore *et al.* (2017) referem que a melhor posição para a medição da PA é o decubito lateral. Neste trabalho, esta posição foi sempre adotada quando o animal o permitiu, contudo, o conforto foi sempre priorizado, assim a medição da PA foi maioritariamente realizada na posição em que o animal melhor se sentia.

A HA é uma doença silenciosa, em que os sinais clínicos apenas surgem quando a doença já está numa fase avançada em que já existem lesões de órgãos-alvo (rins, olhos, cérebro e coração) (Reusch, 2010; Dixon-Jimenez *et al.*, 2011). Por esse motivo, o diagnóstico precoce da doença é importante (Stepien, 2010; Soares *et al.*, 2012; Acierno *et al.*, 2018), devendo ser realizadas medições de PA consecutivas para se fazer o seu diagnóstico (Acierno *et al.*, 2018).

No entanto, o diagnóstico da HA nem sempre é fácil, uma vez que os valores normais de PA para cada animal são influenciados por vários fatores (Bodey e Michell, 1996; Bodey e Sansom, 1998). Tanto nos cães como nos gatos a raça (Bright, 2002; Lin *et al.*, 2006), o género (Bodey e Michell, 1996; Payne *et al.*, 2017), a idade (Bright, 2002; Payne *et al.*, 2017) e o peso (Kobayashi *et al.*, 1990; Bodey e Michell, 1996; Verwaerde *et al.*, 1999) influenciam de uma maneira, mais ou menos preponderante, os valores de referência da PA (Bodey e Michell, 1996; Bodey e Sansom 1998; Bright, 2002). Assim, dois animais que pertençam, por exemplo, à mesma raça, podem apresentar valores de PA, naturalmente mais elevados ou mais baixos, uma vez que podem ser de género, idade ou peso diferente.

Neste trabalho, apesar do número reduzido de animais, a população de cães esteve maioritariamente representada por cães sem raça definida (n=8), por fêmeas (n=9), por animais com mais de 10 anos (n=8) e com mais de 15 kg (n=10). Alguns estudos procuraram relacionar a HA com alguns dos fatores que alteram os valores normais da PA, nomeadamente, a raça, a

idade e o peso. Pérez-Sánchez *et al.* (2015) referem que não encontram relação entre a raça, a idade, o peso e a HA, no entanto, afirmam, que em relação ao aumento do peso, o aparecimento da HA pode estar relacionado com doenças subjacentes como a DRC, as cardiomiopatias ou as endocrinopatias. Montoya *et al.* (2006) mencionam ainda que a condição corporal contribui para o desenvolvimento de HA, e Meurs *et al.* (2000) referem que com o aumento da idade podem existir doenças subdiagnosticadas que são responsáveis pelo aparecimento da HA. Neste trabalho, em relação ao aparecimento de doenças responsáveis pela HA com o aumento da idade, verificou-se que, 1 dos 13 cães, tinha mais de 10 anos e apresentava DRC, o que está de acordo com Meurs *et al.* (2000). No entanto, as diferenças entre as populações destes estudos e do nosso trabalho não permitem tirar conclusões fidedignas.

Em relação aos gatos, este estudo estava maioritariamente representado por gatos Europeu comum (n=13), machos (n=11), com idades entre 1 e os 5 anos (n=7) e com pesos entre os 2 e os 5kg (n=14). Syme *et al.* (2002) não encontraram diferenças significativas em relação à influência da idade e do peso no aparecimento da HA. No entanto, tal como nos cães, as diferenças da população deste estudo com o nosso trabalho não permitem tirar conclusões fidedignas.

O motivo da consulta nos cães e nos gatos foi pouco específica, verificou-se a presença de dor abdominal, anorexia, hematúria e vômito em maior percentagem, comparativamente a outros motivos de consulta como a disúria ou a hiporexia. Estes motivos de consulta foram associados às doenças subjacentes que estes animais apresentavam, uma vez que estes sinais clínicos não estão associados à HA. Nesta, o motivo de consulta estaria relacionado com lesões em órgãos-alvo como os rins, os olhos, o cérebro ou o coração, que normalmente só surgem em fases avançadas da doença (Reusch, 2010; Dixon-Jimenez *et al.*, 2011; Acierno *et al.*, 2018).

Neste trabalho, verificou-se que todos os animais tinham valores de PAS acima de 160 mmHg, tendo sido diagnosticados com HA (Carr e Duke, 2008; Acierno *et al.*, 2018). Em todos eles foi interpretada a causa mais provável desse aumento dos valores de PA.

Em 1 dos 13 cães verificou-se que a causa do aumento dos valores de PA seria o stresse, uma vez que, ao longo do tempo, os valores de PA foram diminuindo. Este resultado está de acordo com Schellenberg *et al.* (2007) e Rattez *et al.* (2010) que referem que, ao longo do tempo, o stresse que os animais sentem no momento da medição de PA tende a diminuir. Deste modo, os animais que não estão acostumados a medir a PA tendem a apresentar valores de PA mais altos no primeiro dia, que posteriormente vão diminuindo à medida que os dias vão

passando. Assim como existe a influência da ansiedade no animal. Bodey e Michell (1996), Bright (2002), Hoglund *et al.* (2012) e Soares *et al.* (2012) afirmam que o temperamento e a agitação do animal também influenciam os valores de PA, animais mais ansiosos apresentam valores de PA mais elevadas.

Em 12 dos 13 cães verificou-se que após o tratamento com opioides, como o tramadol, os valores da PA diminuíram. A resposta dos valores de PA ao tratamento para a dor, permite-nos perceber que esse aumento estaria relacionado com a dor. Este resultado está de acordo com alguns autores que conseguiram relacionar o aumento dos valores de PA com a dor. De acordo com Mathews *et al.* (2014) a dor é experienciada de diferentes formas em cada indivíduo e é difícil perceber como é sentida, assim como qual é a intensidade da dor sentida por cada um. Saccò *et al.* (2013) afirmam que a dor pode ser uma causa de aumento dos valores de PA e aumento da RVP. Bruehl *et al.* (1992) referem ainda que os valores de PA podem ser influenciados pela excitação que a dor provoca. Além disso, Bruehl e Chung (2004) referem no seu estudo, que o aumento dos valores da PA associado à dor, tem como objetivo a diminuição da intensidade da mesma. Tal como referem Bruehl *et al.* (1992, 2002), Bruehl e Chung (2004) e Saccò *et al.* (2013) que dizem que o aumento dos valores de PA tem como objetivo a inibição da transmissão da dor e, conseqüentemente, a diminuição da sensibilidade à dor.

A dor nos animais deste trabalho estava associada a procedimentos cirúrgicos, a fraturas, a traumatismos por mordedura ou a inflamações, como por exemplo, a pancreatite aguda. Estes animais apresentavam uma dor aguda. Mathews *et al.* (2014) mencionam que este tipo de dor deve ser tratado o mais rapidamente possível para evitar a sua evolução, o que foi realizado neste trabalho; a dor foi tratada sempre que se suspeitou que o animal tinha dor. O tratamento deste tipo de dor deve ser realizado com opioides ou anti-inflamatórios não esteroides (AINES) (Mich e Hellyer, 2010; Mathews *et al.*, 2014) o que também se realizou neste trabalho. Saccò *et al.* (2013) referem que durante a dor aguda há a libertação de ACTH (hormona adrenocorticotrópica), endorfinas, prolactina, glucocorticoides, epinefrina e norepinefrina. Os mesmos mecanismos envolvidos em situações de stresse e responsáveis pelo aumento dos valores da PA. Bruehl *et al.* (1992) acrescenta ainda que a ansiedade e o medo que antecipam a medição da PA, podem aumentar os níveis de dor que o animal sente. Assim, não só a dor como também a ansiedade vão provocar aumento dos valores de PA. O que não pode ser descartado neste trabalho. Todos os animais responderam ao tratamento para a dor, no entanto, a HA pode ter sido agravada pelo stresse. O que também é fundamentado por Mathews *et al.*

(2014) e Rathmell e Fields (2015) que referem que à dor aguda está associada uma reação de stresse que influencia o aumento dos valores de PA.

Em alguns animais, o aumento dos valores de PA associados à dor, apenas surgiu após a sedação dos mesmos. Tal como Mich e Hellyer (2010) afirmam, a percepção da dor requer consciência, por esse motivo, só depois do final da sedação/anestesia é que os animais apresentaram aumento dos valores de PA.

Em 1 dos 13 cães a HA tinha como causa a DRC. Bodey e Michell (1996) mencionam que a DRC é a causa mais frequente de HA em cães. Esta doença é responsável pela ativação do SRAA, pela diminuição da eliminação de sódio e da produção de substâncias vasodilatadoras (Carr e Duke, 2008; Mucha, 2009), esses fatores são responsáveis pelo aumento dos valores de PA. Bodey e Michell (1996), Carr e Duke (2008), bem com Acierno *et al.* (2018), referem que os animais com doenças que causam HA secundária, como é o caso da DRC, tendem a apresentar aumentos constantes dos valores de PA, como foi observado neste caso.

Em 2 dos 16 gatos verificou-se que os valores de PA se mantiveram sempre altos até à sedação dos animais. Sempre que os animais eram sedados (fentanil, diazepam e ketamina), os valores de PA baixavam para os valores normais. A causa deste aumento estaria relacionada com o stresse que os animais sentiam no momento da medição. Belew *et al.* (1999), Hoglund *et al.* (2012), Soares *et al.* (2012) e Acierno *et al.* (2018) afirmam que os animais, no hospital veterinário, sofrem um stresse adicional relacionado com ambiente ao qual não estão habituados, com a presença de odores de outros animais ou mesmo com a manipulação por parte de pessoas com as quais não estão habituados a conviver. Bodey e Sansom (1998) e Acierno *et al.* (2018) acrescentam ainda que o temperamento do animal também influencia os valores de PA, animais mais agitados apresentam aumento dos valores de PA. Em um dos gatos o stresse foi agravado pelo facto de o animal ser um animal errante. Payne *et al.* (2017) referem que os gatos errantes estão mais propensos ao stresse quando se encontram confinados em jaulas ou quando são obrigados ao contacto humano, do qual não estão habituados, o que sucedeu neste caso.

Em 13 dos 16 gatos, a HA foi associada também à dor. Nestes, tal como nos cães, a resposta da diminuição dos valores de PA após o tratamento com opioides ou AINES para controlo da dor, permitiram associar este aumento de PA com a dor.

Por fim, 1 dos 16 gatos apresentava aumento dos valores de PA relacionado com a DRC. Tal como nos cães, a causa mais frequente de HA é a DRC (Kobayashi *et al.* 1990; Bodey e

Sansom, 1998; Mishina *et al.*, 1998). Esta é responsável, tal como referido nos cães, pela ativação do SRAA, diminuição da eliminação de sódio e diminuição da produção de substâncias vasodilatadoras (Carr e Duke, 2008; Mucha, 2009) o que levam ao aumento dos valores de PA.

Neste trabalho, a classificação da HA, para cada animal, teve como referência a causa mais provável do aumento dos valores de PA. Assim, foi classificada como situacional em todos os animais em que a causa da HA foi o stresse, ou seja, a ansiedade ou a excitação que os animais sentiram no momento da medição da PA. Esta classificação está de acordo com Pickering (2002), Trautvetter (2002), Dixon-Jimenez *et al.* (2011) e Acierno *et al.* (2018) que afirmam que a HA situacional é transitória, estando relacionada com a ansiedade, a excitação ou o stresse. No caso dos animais em que o aumento dos valores de PA foi a dor, a HA foi também classificada como situacional. Neste trabalho, foi utilizada esta classificação porque o aumento dos valores de PA foi transitório. Além disto, existem autores que associam a dor à existência de algum tipo de stresse (Bruehl *et al.*, 1992; Saccò *et al.*, 2013; Mathews *et al.*, 2014; Rathmell e Fields, 2015). Nos casos de DRC, a HA foi classificada como secundária. Esta classificação vai de acordo com Fox e Littman (1999), Acierno e Labato (2005), Carr e Duke (2008) e Mucha (2009) que afirmam que a HA secundária está relacionada com doenças que indiretamente aumentam os valores da PA, como é o caso da DRC.

O tratamento deve ser realizado conforme o risco de o animal desenvolver lesões nos órgãos-alvo. Deste modo, todos os animais com risco moderado ou risco grave de desenvolverem lesões nos órgãos-alvo, devem realizar terapia anti-hipertensora (Brown *et al.*, 2007; Carvalho, 2009). Neste estudo, a causa da HA foi maioritariamente situacional, por isso, em todos estes casos, o tratamento com fármacos anti-hipertensores não foi realizado, o que está de acordo com Belew *et al.* (1999) e Soares *et al.* (2012). Nestas situações, apenas se deve controlar a causa subjacente do aumento dos valores de PA. No caso de situações de ansiedade ou stresse deve-se tentar diminuir esse stresse e nervosismo com protocolos de medição da PA, ou seja, aplicar medidas que evitem as situações stressantes. A ACVIM (*American College of Veterinary Internal Medicine*) desenvolveu *guidelines* para a identificação e tratamento da HA que contém informações importantes para ajudar a minimizar a ansiedade no momento da medição da PA. Entre estas medidas estão a aclimatização do animal ao ambiente, a realização da medição da PA sempre pela mesma pessoa, a presença do tutor no momento da medição da PA e a contenção ser o mais reduzida possível (Acierno *et al.*, 2018).

Nos animais em que a HA estava relacionada com a dor foram apenas administrados fármacos para o controlo da mesma. Nestes casos, todos os animais foram tratados com opioides, outros analgésicos e/ou AINES e em todos eles foi observada a diminuição dos valores da PA. Portanto, neste trabalho observou-se que o tratamento para controlo da dor foi essencial para controlar a HA, não tendo sido necessária a administração de qualquer terapia anti-hipertensora como aconselha Belew *et al.* (1999) e Soares *et al.* (2012).

Finalmente, nos animais que apresentaram aumento da PA relacionado com a DRC, ou seja, HA secundária (Schellenberg *et al.*, 2007; Carr e Duke, 2008), com valores de PAS acima dos 160 mmHg, isto é, com risco moderado de desenvolverem lesões em órgãos-alvo (Brown *et al.*, 2007; Carvalho, 2009), foi realizado o tratamento com anti-hipertensores. Neste caso, o cão que apresentava DRC foi tratado com benazepril e amlodipina, tendo sido observada uma diminuição dos valores de PA. De fato, Polzin (2009), Oliveira e Beier (2017) e Acierno *et al.* (2018) referem que os animais com DRC devem ser tratados com um IECA e um bloqueador dos canais de cálcio, porque permite não só o controlo dos valores de PA, como também a progressão da doença renal. O gato, que também apresentava HA secundária à DRC foi tratado com diltiazem, embora alguns autores (Jepson *et al.*, 2007; Ramsey, 2011; Syme, 2011; Acierno *et al.*, 2018) mencionem que a amlodipina é o fármaco de primeira escolha em gatos com HA. Apesar disso, a administração de diltiazem diminuiu os valores de PAS de 173 mmHg para 144 mmHg, o que segundo Acierno *et al.* (2018) é o ideal.

Este trabalho teve algumas limitações: o número reduzido de animais (13 cães e 16 gatos) comparativamente a outros estudos; o fato de apenas existirem certos tamanhos de manguitos que, por vezes, não eram os mais adequados para alguns animais; em cada medição, não foi possível colocar o manguito sempre no mesmo membro; a aclimatização dos animais num ambiente mais calmo, sem contacto ou odores de outros animais, nem sempre foi possível; o elemento da equipa que realizou a medição da PA ao mesmo animal não foi sempre o mesmo; e a ainda o fato de não terem sido descartadas todas as causas de HA secundária em alguns animais.

Capítulo III – Conclusão

Neste trabalho, a causa mais frequente de aumento dos valores de PA foi a dor e o stresse associado. Assim, este trabalho salienta a importância da identificação da causa do aumento dos valores de PA antes de iniciar-se qualquer tratamento com fármacos anti-hipertensores, uma vez que, na maioria dos casos pode estar-se perante uma HA transitória ou situacional, em que a terapia anti-hipertensora não deve ser utilizada.

Também permitiu concluir que, em ambiente hospitalar, a medição dos valores de PA é difícil, uma vez que, é um ambiente em que é complicado encontrar todas as condições necessárias para a obtenção de valores fiáveis de PA.

Capítulo IV – Bibliografia

- Acierno, M.J. e Labato, M.A. (2005). *Hypertension in Renal Disease: Diagnosis and Treatment*. Clinical Techniques in Small Animal Practice 20: 23-30
- Acierno, M.J., Brown, S., Coleman, A.E., Jepson, R.E., Papich, M., Stepien, R.L. e Syme, H.M. (2018). *ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation and management of systemic hypertension in dogs and cats*. Journal Veterinary Internal Medicine 32: 1803-1822
- Atkins, C. E. (2006). *Treatment of systemic hypertension: keys of success*. Proceedings of the North American Veterinary Conference Volume 20. Orlando, Florida. 7-11 January 2006. 188
- Atkins, C.E. (2011). *Feline hypertension: risks, diagnosis and management*. Proceeding of the 36th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA. Jeju, Korea, 14-17 October 2011. 627-631
- Atkins, C.E. e Ames, M.K. (2018). “Digitalis, Positive Inotropes and Vasodilators”. *Veterinary Pharmacology & Therapeutics*. Ed. Riviere, J.E. e Papich, M.G. 10th Edition. Wiley Blackwell. pp. 512-525
- Belew, A.M., Barlett, T. e Brown, S.A. (1999). *Evaluation of the White-Coat Effect in Cats*. Journal of Veterinary Internal Medicine 13: 134-142
- Binns, S.H., Sisson, D.D., Buoscio, D.A. e Schaeffer D.J. (1995). *Doppler Ultrasonographic, Oscillometric Sphygmomanometric and Photoplethysmographic Techniques for Noninvasive Blood Pressure Measurement in Anesthetized Cats*. Journal of Veterinary Internal Medicine 9: 405-414
- Blaustein, M.P. (1977). *Sodium ions, calcium ions, blood pressure regulation and hypertension: a reassessment and a hypothesis*. American Journal of Physiology 232: C165-C173
- Bodey, A.R. e Michell, A.R. (1996). *Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs*. Journal of Small Animal Practice 37: 116-125
- Bodey, A.R. e Sansom, J. (1998). *Epidemiological study of blood pressure in domestic cats*. Journal of Small Animal Practice 39: 567-573
- Bombig, M.T.N, Francisco, Y.A. e Machado, C.A. (2014). *A importância do sal na origem da hipertensão*. Revista Brasileira de Hipertensão 21: 63-67
- Boron, W.F. e Boulpaep, E.L. (2002^a). “Regulation of The Microcirculation”. *Medical Physiology*. 3th Edition. Elsevier Health Sciences. pp. 1688-1699.
- Boron, W.F. e Boulpaep, E.L. (2002^b). “Regulation of Arterial Pressure and Cardiac Output”. *Medical Physiology*. 3th Edition. Elsevier Health Sciences. pp. 1867-1883
- Boron, W.F. e Boulpaep, E.L. (2002^c). “Intermediate- and Long-Term Control of the Circulation”. *Medical Physiology*. 3th Edition. Elsevier Health Sciences. pp. 1936-1945
- Bortolotto, L.A e Consolim-Colombo, F.M. (2009). *Betabloqueadores adrenérgicos*. Revista Brasileira de Hipertensão 16: 215-220

- Bright, J.M. (2002). *Indirect Arterial Blood Pressure Measurement in Nonsedated Irish Wolfhounds: Reference Values for the Breed*. Journal of the American Animal Hospital Association 38: 521-526
- Brown, S.A. (2004). *Measuring blood pressure*. NAVC clinician's brief. 27-30
- Brown, S.A. e Henik R.A. (1998). *Diagnosis and Treatment of Systemic Hypertension*. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice 28: 1481-1494
- Brown, S., Brown, C. e Surdyk, K. (2006). *U – Nephrology and Urology, Diagnosis and Treatment of Systemic Hypertension*. Proceeding of world congresso WSAVA/FECAVA/CSAVA. Praga, República Checa, 11-14 October 2006. 799-802
- Brown, S.A. (2007). *Diagnosis of systemic hypertension*. Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, 13-27 January 2007. 674-675
- Brown, S., Atkins, C., Bagley, R., Carr, A., Cowgill, L., Davidson, M., Egner, B., Elliott, J., Henik, R., Labato, M., Littman, M., Polzin, D., Ross, L., Snyder, P. e Stepien, R. (2007). *Guidelines for the Identification, Evaluation and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats*. AVIM Consensus Statement. Journal of Veterinary Internal Medicine 21: 542-558
- Brown S.A. e Henik, R.A. (2016). "Systemic Hypertension". *Manual of Canine and Feline Cardiology*. Ed. Smith Jr., F.W.K., Tilley, L.P., Oyama, M.A. e Sleeper, M.M. 5th Edition. Elsevier Health Sciences. pp. 275-283
- Bruehl, S., Carlson, C.R. e McCubbin, J.A. (1992). *The relationship between pain sensitivity and blood pressure in normotensive*. International Association for the Study of Pain 48: 463-467
- Bruehl, S. e Chung, O.Y. (2004). *Interactions between the cardiovascular and pain regulatory systems: an updated review of mechanisms and possible alterations in chronic pain*. Neuroscience and Biobehavioral Reviews 28: 395-414
- Bruehl, S., Chung, O.Y., Ward, P., Johnson, B. e McCubbin, J.A. (2002). *The relationship between resting blood pressure and acute pain sensitivity in healthy normotensive and chronic back pain sufferers: the effects of opioid blockade*. International Association for the Study of Pain 100: 191-201
- Campagnole-Santos, M.J. e Haibara, A.S. (2001). *Reflexos cardiovasculares e hipertensão arterial*. Revista Brasileira de Hipertensão 8: 30-37
- Carvalho, V.L.A.B. (2009). *Hipertensão arterial felina*. Dissertação de mestrado integrado em medicina veterinária. Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa.
- Carr, A.P. (2010). "Treatment of Hypertension". *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Ed. Ettinger, S.J. e Feldman, E.C. 7th Edition. Saunders Elsevier. St. Louis, Missouri. pp. 582-585
- Carr, A.P. e Duke, T. (2008). *Blood pressure in small animals - part I: hypertension and hypotension and an update on technology*. Ed. Carr, A.P., Duke, T. e Egner, B. The european journal of companion animal practice. 18:135-142
- Chandler, M.L. (2008). *Pet Food Safety: Sodium in Pet Foods*. Topics in Companion Animal Medicine. Elsevier 23: 148-153

- Corrêa, L.A.F. (2006). *Sistema não invasivo de monitorização da pressão arterial e da onda de pulso utilizando a fotopletismografia*. Dissertação de Mestrado em Engenharia Biomédica. Universidade Federal do Rio de Janeiro, COPPE. Rio de Janeiro, Brasil. 26
- Cortadellas, O. (2009). *Treatment for chronic renal disease*. Proceeding of the SEVC Southern European Veterinary Conference. Barcelona, Espanha, 2-4 October 2009.
- Couto, A.A. e Kaiser, S.E. (2003). “Fisiopatologia da Hipertensão Arterial Sistêmica”. *Manual de Hipertensão Arterial da Sociedade de Hipertensão do Estado do Rio de Janeiro*. Lemos Editorial. São Paulo. pp. 38-43
- Dixon-Jimenez, A., Rapoport, G. e Brown, S.A. (2011). *Systemic hypertension in dogs and cats*. Today’s Veterinary Practice. 20-26
- Dukes, J. (1992). *Hypertension: A review of the mechanisms, manifestations and management*. Journal of Small Animal Practice 33: 119-129
- Elliott, J., Barber, P.J., Syme, H.M., Rawlings e Markwell P.J. (2001). *Feline hypertension: clinical findings and response to antihypertensive treatment in 30 cases*. Journal of Small Animal Practice 42: 122-129
- Fox, P.R. e Littman M.P. (1999). “Systemic Hypertension: Recognition and Treatment”. *Textbook of Canine and Feline Cardiology, Principles and Clinical Practice*. Ed. Fox, P.R., Sisson, D. e Moise, N.S. 2th Edition. W.B Saunders Company. Filadelfia, Pensilvânia. pp. 795-809
- Freitas, C.F.H (2010). *Estadiamento da doença renal crónica em felinos*. Dissertação de mestrado integrado em medicina veterinária. Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa.
- Gains, M.J., Grodecki, K.M., Jacobs, R.M., Dyson, D. e Foster R.A. (1995). *Comparison of Direct and Indirect Blood Pressure Measurements in Anesthetized Dogs*. Canadian Journal of Veterinary Research 59: 238-240
- Garosi, L. e Lowrie, M. (2014). “The neurological examination.” *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. Ed. Platt, S. e Olby, N. 4th Edition. British Small Animal Veterinary Association. pp. 4
- Grauer, G.F. e Atkins C.E. (2007). *Feline Chronic Kidney Disease and Systemic Hypertension*. SEVC Proceedings Southern European Veterinary Conference.
- Guyton, A.C. e Hall, J.E. (2011a). “Overview of the Circulation; Biophysics of Pressure, Flow and Resistance”. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 20th Edition. Saunders Elsevier. Filadelfia. pp. 157-166
- Guyton, A.C. e Hall, J.E. (2011b). “Local and Humoral Control of Tissue Blood Flow”. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 20th Edition. Saunders Elsevier. Filadelfia. pp. 191-211
- Guyton, A.C. e Hall, J.E. (2011c). “Role of the Kidney in long-Term Control of Arterial Pressure and in Hypertension: The Integrated System for Arterial Pressure Regulation”. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 20th Edition. Saunders Elsevier. Filadelfia. pp. 224-229
- Haberman, C.E., Morgan, B.S.J.D., Kang, C.W e Brown, S.A. (2004). *Evaluation of Doppler Ultrasonic and Oscillometric Methods of Indirect Blood Pressure Measurement in Cats*. The International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine 2: 279-289

- Hellyer, P., Rodan, I., Brunt, J., Downing, R., Hagedorn, E. J. e Robertson, S. A. (2007). *AAHA/AAFP pain management guidelines for dogs and cats*. *Journal of Feline and Surgery* 9: 466-480
- Hoglund, K., Hanas, S., Carnabuci, C. Ljungvall, I., Tidholm, A. e Haggstrom, J. (2012). *Blood Pressure, Heart Rate, and Urinary Catecholamines in Healthy Dogs Subjected to Different Clinical Settings*. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1-7
- Hsiang, T., Lien, Y. e Huang, H. (2008). *Indirect Measurement of Systemic Blood Pressure in Conscious Dogs in a Clinical Setting*. *Journal of Veterinary Medical Science* 70: 449-453
- IRIS (2016). *Staging of CKD*.
- Jepson, R.E., Elliott J., Brodbelt D. e Syme H.M. (2007). *Effect of control of systolic blood pressure on survival in cats with systemic hypertension*. *Journal of veterinary internal medicine* 21: 402-409
- Jepson, R. (2011). *Feline Systemic hypertension. Classification and pathogenesis*. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 13: 25-34
- Jepson, R. e Syme, H. (2016). "Systemic hypertension". *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine*. Ed. Fuentes, V.L., Johnson, L.R. e Dennis, S. 2th Edition. British Small Animal Veterinary Association. pp. 254-263
- Joles, J.A. (1998). *Obesity in Dogs: Effects on renal function, blood pressure and renal disease*. *The Veterinary Quarterly* 20: 117-120
- Kline, K. L. (2010). "Altered States of Consciousness: Stupor and Coma." *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Ed. Ettinger, S. J. e Feldman, E.C. 7th Edition. Saunders Elsevier. St. Louis, Missouri. pp. 225 e 226
- Kobayashi, D.L., Peterson, M.E., Graves, T.K., Lesser, M. e Nichols, C.E. (1990). *Hypertension in Cats with Chronic Renal Failure or Hyperthyroidism*. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 4: 58-62
- Kotchen, T.A. (2015). "Hypertensive Vascular Disease". *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Ed. Kasper, D.L., Fauci, A.S., Hauser, S.L., Longo, D.L., Jameson J.L. e Loscalzo, J. 19th Edition. McGraw-Hill Education. pp. 1611-1625
- Kukanich, B. e Kochevar, D.T. (2018). "Diuretics and Renal Pharmacology". *Veterinary Pharmacology & Therapeutics*. Ed. Riviere, J.E. e Papich, M.G. 10th Edition. Wiley Blackwell. pp. 605-608
- Lin, C., Yan, C., Lien, Y. e Huang, H. (2006). *Systolic Blood Pressure of Clinically Normal and Conscious Cats Determined by an Indirect Doppler Method in a Clinical Setting*. *Journal of Veterinary Medical Science* 68: 827-832
- Mathews, K., Kronen, P.W., Lascelles, D., Nolan, A., Robertson, S., Steagall, P.V.M., Wright, B. e Yamashita, K. (2014). "Introduction to pain, its recognition and assessemnte". *Guidelines for recognition, assessment and treatment of pain*. WSAVA. *Journal of Small Animal Practice*. 5-10
- Mazzaferro, E.M. (2010). "Hypertension". *Blackwell's five-minute veterinary consult clinical companion. Small Animal Emergency and critical care*. pp. 355-366

- Meurs, K.M., Miller, M.W. e Slater, M.R. (2000). *Arterial Blood Pressure Measurement in a Population of Healthy Geriatric Dogs*. Journal of the American Animal Hospital Association 36: 497-500
- Mich, P. M. e Hellyer, P.W. (2010). "Clinical Pain Identification, Assessment, and Management." *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Ed. Ettinger, S. J. e Feldman, E.C. 7th Edition. Saunders Elsevier. St. Louis, Missouri. pp. 51-55
- Michell, A.R. (1991). *Regulation of salt and water balance*. Journal of Small Animal Practice 32: 135-145
- Miranda, R.D., Perroti, T.C., Bellinazzi, V.R., Nóbrega, T.M., Cendoroglo M.S. e Neto, J.T. (2002). *Hipertensão arterial no idoso: peculiaridades na fisiopatologia, no diagnóstico e no tratamento*. Revista Brasileira de Hipertensão 9: 293-300
- Mishina, M., Watanabe, T., Fujii, K., Maeda, H., Wakao, Y. e Takahashi, M. (1998). *Non-invasive Blood Pressure Measurement in Cats: Clinical Significance of Hypertension Associated with Chronic Renal Failure*. Journal of Veterinary Medical Science 60: 805-808
- Montoya, J.A., Morris, P.J., Bautista, I., Juste, M.C., Suarez, L., Peña, C., Hackett, R.M. e Raelings, J. (2006). *Hypertension: A Risk Factor Associated with Weight Status in Dogs*. American Society for Nutrition. Journal of Nutrition 136: 2011S-2013S
- Morais, H.A. (2009). *Systemic hypertension: Diagnosis and Management*. Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA. São Paulo, Brasil, 2009.
- Mucha, C. (2009). *Arterial hypertension*. Proceeding of the 34th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA. São Paulo, Brasil, 2009.
- Myers, C.D., Robinson, M.E., Riley III, J.L. e Sheffield, D. (2001). *Sex, Gender, and Blood Pressure: Contributions to experimental Pain Report*. Psychosomatic Medicine 63: 545-550
- Myers, M.G. (2006). *Automated blood pressure measurement in routine clinical practice*. Blood Pressure Monitoring 11:59-62
- Norkus, C.L. (2019). "Cardiovascular Emergencies". *Veterinary Technician's Manual for Small Animal Emergency and Critical Care*. 2th Edition. Wiley Blackwell. pp. 90 e 91
- Ogedegbe, G. e Pickering T. (2010). *Principles and Techniques of Blood Pressure Measurement*. Cardiology clinics 28: 571-586
- Oliveira, E.A.S. (2011). *Fármacos antagonistas adrenérgicos, Fármacos anti-hipertensivos, Fármacos antianginosos*. Apostila nº9. 1-18
- Oliveira M. S. e Beier, S. L. (2017). "Hipertensão arterial sistêmica no paciente crítico." *Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia nº87. Emergências em Medicina Veterinária*. Ed. Silva, N., Santos, R.L., Marques Jr., A.P. e Martins, N.R.S. FEPMVZ Editora. Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais. pp. 40-50
- Paixão, A.D.O. e Schor N. (1997). *Efeitos da eritropoetina na hemodinâmica renal*. Jornal Brasileiro de Nefrologia 19: 162-168

- Paula, W.X., Sinisterra, R.D., Santos, R.A.S e Beraldo, H (2005). *A Química Inorgânica no Planejamento de Fármacos Usados no Controle da Hipertensão*. Cadernos temáticos de química nova na escola, 6: 19-23
- Payne, J.R., Brodbelt, D.C. e Fuentes, V.L. (2017). *Blood Pressure Measurement in 780 Apparently Health Cats*. Journal of Veterinary Internal Medicine 31: 15-21
- Pérez-Sánchez, A.P., Del-Angel-Caraza, J., Quijano-Hernández, I.A. e Barbosa-Mireles, M.A. (2015). *Obesity-hypertension and its relation to other diseases in dogs*. Springer Science+Business Media Dordrecht. Veterinary Research Communications 39: 45-51
- Pickering, T.G. (2002). *Principles and techniques of blood pressure measurement*. Cardiology Clinics 20: 207-223
- Polzin, D.J. (2009). *Proteinuria and hypertension in chronic kidney disease*. Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA. São Paulo, Brasil.
- Rajão, M. P., Gutierrez, S. e Martins, B. C. (2013). “Exame Neurológico em Pequenos Animais.” *Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia nº69. Neurologia em cães e gatos*. Ed. Marques Jr. P., Bergmann, A. G., Heinemann e Silva, N. FEPMVZ Editora. Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais. pp. 11
- Ramsey, I. (2011). *BSAVA Small Animal Formulary. 7th Edition*. British Small Animal Veterinary Association. pp. 19; 29 e 30; 35 e 36; 104 e 105; 122; 152 e 153; 166-168; 251 e 252; 295; 306 e 307; 360 e 361
- Rathmell, J.P. e Fields, H.L. (2015). “Pain: Pathophysiology and Management.” *Harrison’s Principles of Internal Medicine*. Ed. Kasper, D.L., Fauci, A.S., Hauser, S.L., Longo, D.L., Jameson J.L. e Loscalzo, J. 19th Edition. McGraw-Hill Education. pp. 90-93
- Rattez, E.P., Reynolds, B.S., Concordet, D., Layssol-Lamour, C.J., Segalen, M.M., Chetboul, V. e Lefebvre, H.P. (2010). *Within-day and between-day variability of blood pressure measurement in healthy conscious Beagle dogs using a new oscillometric device*. Journal of Veterinary Cardiology 12: 35-40
- Reece, W.O. e Rowe, E.W. (2017). “The Cardiovascular System”. *Functional Anatomy and Physiology of Domestic Animals*. 5th Edition. Wiley Blackwell. pp. 244-248
- Reusch, C.E. (2010). *Endocrine Hypertension in Small Animals*. Veterinary Clinics in Small Animal 40: 335-352
- Saccò, M., Meschi, M., Regolisti, G., Detrenis, S., Bianchi, L., Bertorelli, M., Pioli, S., Magnano, A., Spagnoli, F., Giuri, P.G., Fiaccadori, E. e Caiazza, A. (2013). *The Relationship Between Blood Pressure and Pain*. The Journal of clinical Hypertension. Greenwich 15: 600-605
- Sampedrano, C.C. (2012). *Systemic hypertension and hypertensive myocardopathy in dogs and cats*. Proceeding of the Southern European Veterinary Conference and Congresso Nacional de AVEPA. Barcelona, Espanha, 18-21 October 2012.
- Schellenberg, S., Glaus, T.M. e Reusch C.E. (2007). *Effect of long-term adaptation on indirect measurement of systolic blood pressure in conscious untrained beagles*. Veterinary Record 161: 418-421

- Soares, F.A.C, Neuwald, E.B., Mombach, V.S., D'Ávila, A.E.R., Conrado, F.O. e González, F.H.D. (2012). *Systolic blood pressure of dogs at hospital and domestic environment*. *Ciência Rural*, Santa Maria, 42: 1243-1248
- Stephenson, R.B. (2013a). "Local Control of Blood Flow". *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*, Ed. Klein, B.G. 5th edition. Elsevier Saunders. St. Louis, Missouri. pp. 235-238
- Stephenson, R.B. (2013b). "Neural and Hormonal Control of Blood Pressure and Blood Volume". *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*, Ed. Klein, B.G. 5th edition. Elsevier Saunders. St. Louis, Missouri. pp 243-250
- Stepien, R.L. (2002). *Hypertension in Cats and Dogs*. Congress of the 26th Annual WALTHAM diets/OSU Symposium – Small Animal Cardiology.
- Stepien, R.L. (2010). "Pathophysiology of Systemic Hypertension and Blood Pressure Assessment". *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Ed. Ettinger, S.J. e Feldman, E.C. 7th Edition. Saunders Elsevier. St. Louis, Missouri. pp. 577-582
- Stepien, R.L. (2016). "Blood pressure measurement". *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine*. Ed. Fuentes, V.L., Johnson, L.R. e Dennis, S. 2th Edition. British Small Animal Veterinary Association. pp. 103-107
- Surman, S., Couto, C.G., DiBartola, S.P. e Chew, D.J. (2012). *Arterial Blood Pressure, Proteinuria, and Renal Histopathology in Clinically Healthy Retired Racing Greyhounds*. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 26: 1320-1329
- Syme, H. (2011). *Hypertension in Small Animal Kidney Disease*. *Veterinary Clinics in Small Animal* 41: 63-89
- Syme, H.M., Barber, P.J., Markwell, P.J. e Elliott, J. (2002). *Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure at initial evaluation*. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 220: 1799-1803
- Taylor, S.S., Sparkes A.H., Briscoe, K., Carter, J., Sala, S.C., Jepson, R.E., Reynolds, B.S. e Scansen, B.A. (2017). *ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Hypertension in Cats*. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 19: 288-303
- Tebaldi, M. (2011). *Pressão arterial em cães: uma revisão*. Trabalho de conclusão de curso – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu. 2-8
- Trautvetter, E. (2002). *Hypertension-Hypotension. Blood Pressure Measurements in Dogs and Cats*. Congress WSAVA 2002.
- Verwaerde, P., Sénard, J.M., Galinier, M., Rougé, P., Massabuau, P., Galitzky, J., Berlan, M., Lafontan, M. e Montastruc, J.L. (1999). *Changes in short-term variability of blood pressure and heart rate during the development of obesity-associated hypertension in high-fat fed dogs*. *Journal of Hypertension* 17: 1135-1143
- Ware, W.A. (2011). "Systemic Hypertension". *Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine*. 3th Edition. Manson Publishing. pp. 372-381

Whittemore, J.C., Nystrom, M.R. e Mawby, D.I. (2017). *Effects of various factors on Doppler ultrasonographic measurements of radial and coccygeal arterial blood pressure in privately owned, conscious cats*. Journal of the American Veterinary Medical Association 250: 763-769

Capítulo V – Anexos

Anexo I. Escala de dor, em cães, da Universidade do estado de Colorado. Adaptado de Mich e Hellyer, 2010.

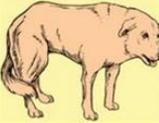


Colorado State University
Veterinary Medical Center
Canine Chronic Pain Scale

Date _____

Time _____

Many signs of chronic pain are non-specific; rule out anxiety, poor general health, and systemic disease as part of a full workup.

Pain Score	Example	Psychological & Behavioral	Postural	Response to Palpation
0		<input type="checkbox"/> Happy, energetic <input type="checkbox"/> Interested in or curious about surroundings <input type="checkbox"/> Responsive; seeks attention	<input type="checkbox"/> Comfortable when resting <input type="checkbox"/> Stands and walks normally <input type="checkbox"/> Normal weight bearing on all limbs	<input type="checkbox"/> Minimal body tension <input type="checkbox"/> Does not mind touch <input type="checkbox"/> No reaction to palpation of joint
1		<input type="checkbox"/> Subdued to slightly unsettled or restless <input type="checkbox"/> Distracted easily by surroundings <input type="checkbox"/> Responsive; may not initiate interaction	<input type="checkbox"/> Stands normally, may occasionally shift weight <input type="checkbox"/> Slight lameness when walking	<input type="checkbox"/> Mild body tension <input type="checkbox"/> Does not mind touch except painful area <input type="checkbox"/> Turns head in recognition of joint palpation
2		<input type="checkbox"/> Anxious, uncomfortable <input type="checkbox"/> Not eager to interact with people or surroundings but will look around to see what is going on <input type="checkbox"/> Loss of brightness in eyes <input type="checkbox"/> Reluctant to respond when beckoned	<input type="checkbox"/> Abnormal weight distribution when standing <input type="checkbox"/> Moderate lameness when walking <input type="checkbox"/> May be uncomfortable at rest	<input type="checkbox"/> Mild to moderate body tension <input type="checkbox"/> Doesn't mind touch far away from painful area <input type="checkbox"/> Pulls limb away during palpation of affected joint <p style="text-align: center;">Reassess analgesic plan</p>
3		<input type="checkbox"/> Fearful, agitated, or aggressive <input type="checkbox"/> Avoids interaction with people and surroundings <input type="checkbox"/> May lick or otherwise attend to painful area	<input type="checkbox"/> Abnormal posture when standing <input type="checkbox"/> Does not bear weight on affected limb when walking <input type="checkbox"/> Guards painful area by shifting body position	<input type="checkbox"/> Moderate body tension <input type="checkbox"/> Tolerates touch far away from affected limb <input type="checkbox"/> Vocalizes or responds aggressively to palpation of affected joint <p style="text-align: center;">Reassess analgesic plan</p>
4		<input type="checkbox"/> Stuporous, depressed <input type="checkbox"/> Potentially unresponsive to surroundings <input type="checkbox"/> Difficult to distract from pain	<input type="checkbox"/> Reluctant to rise and will not walk more than 5 strides <input type="checkbox"/> Does not bear weight on limb <input type="checkbox"/> Appears uncomfortable at rest	<input type="checkbox"/> Moderate to severe body tension <input type="checkbox"/> Dislikes or barely tolerates any touch (may be experiencing allodynia, wind-up, or fearful that pain could be made worse) <input type="checkbox"/> Will not allow palpation of joint <p style="text-align: center;">Reassess analgesic plan</p>

Additional Comments:

© 2008/ NG Robinson, SL Shaver Supported by an Unrestricted Educational Grant from Pfizer Animal Health

Anexo II. Escala de dor, em gatos, da Universidade do estado de Colorado. Adaptado de Mich e Hellyer, 2010.



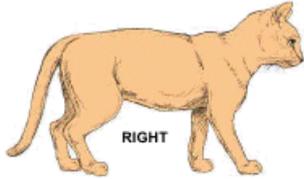
Date _____

Time _____

Colorado State University
Veterinary Medical Center
Feline Acute Pain Scale

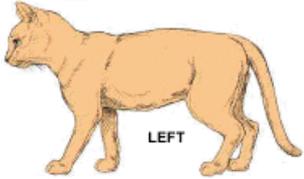
Rescore when awake Animal is sleeping, but can be aroused - Not evaluated for pain
 Animal can't be aroused, check vital signs, assess therapy

Pain Score	Example	Psychological & Behavioral	Response to Palpation	Body Tension
0		<input type="checkbox"/> Content and quiet when unattended <input type="checkbox"/> Comfortable when resting <input type="checkbox"/> Interested in or <i>curious</i> about surroundings	<input type="checkbox"/> Not bothered by palpation of wound or surgery site, or to palpation elsewhere	Minimal
1		<input type="checkbox"/> Signs are often subtle and not easily detected in the hospital setting; more likely to be detected by the owner(s) at home <input type="checkbox"/> Earliest signs at home may be <u>withdrawal from surroundings or change in normal routine</u> <input type="checkbox"/> In the hospital, may be content or slightly unsettled <input type="checkbox"/> Less interested in surroundings but will look around to see what is going on	<input type="checkbox"/> May or may not react to palpation of wound or surgery site	Mild
2		<input type="checkbox"/> Decreased responsiveness, seeks solitude <input type="checkbox"/> Quiet, loss of brightness in eyes <input type="checkbox"/> Lays curled up or sits tucked up (all four feet under body, shoulders hunched, head held slightly lower than shoulders, tail curled tightly around body) with eyes partially or mostly closed <input type="checkbox"/> Hair coat appears rough or fluffed up <input type="checkbox"/> May intensively groom an area that is painful or irritating <input type="checkbox"/> Decreased appetite, not interested in food	<input type="checkbox"/> Responds aggressively or tries to escape if painful area is palpated or approached <input type="checkbox"/> Tolerates attention, may even perk up when petted as long as painful area is avoided	Mild to Moderate Reassess analgesic plan
3		<input type="checkbox"/> Constantly yowling, growling, or hissing when unattended <input type="checkbox"/> May bite or chew at wound, but unlikely to move if left alone	<input type="checkbox"/> Growls or hisses at non-painful palpation (may be experiencing allodynia, wind-up, or fearful that pain could be made worse) <input type="checkbox"/> Reacts aggressively to palpation, adamantly pulls away to avoid any contact	Moderate Reassess analgesic plan
4		<input type="checkbox"/> Prostrate <input type="checkbox"/> Potentially unresponsive to or unaware of surroundings, difficult to distract from pain <input type="checkbox"/> Receptive to care (even mean or wild cats will be more tolerant of contact)	<input type="checkbox"/> May not respond to palpation <input type="checkbox"/> May be rigid to avoid painful movement	Moderate to Severe May be rigid to avoid painful movement Reassess analgesic plan



RIGHT

○ Tender to palpation
 X Warm
 ■ Tense



LEFT

Comments _____

© 2006/PW Hellyer, SR Uhrig, NG Robinson