

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA E AS DIRETRIZES PARA IDENTIFICAÇÃO, AVALIAÇÃO, CONTROLE E MANEJO HIPERTENSIVO EM CÃES E GATOS

Felipe Gaia de Sousa¹
Bárbara Carolina Gonçalves de Oliveira¹
Natália Souza Ferreira¹
Maria Luiza Castilho Baldi¹
Fabiana Silva Fádel Queiroz²
Suzane Lilian Beier³

RESUMO

Doenças cardiovasculares representam condições clínicas que estão relacionadas com qualidade de vida e bem-estar, e a preocupação com tais doenças torna-se tarefa necessária, de modo a retardar o aparecimento, controlar a sintomatologia e/ou evitar a progressão. Diversas doenças de natureza cardiovascular são capazes de promover alterações clínicas variáveis, regionais e/ou sistêmicas, a depender da gravidade e progressão. Dentre essas doenças, a hipertensão arterial sistêmica merece destaque devido à possibilidade de repercussão hemodinâmica, de forma a interferir de modo deletério na qualidade de vida do paciente. A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é caracterizada pelo incremento nos valores pressóricos de forma persistente em comparação com o intervalo de referência para a espécie, com possibilidade de repercussão orgânica. A HAS pode ser ainda classificada em três tipos, em hipertensão situacional, HAS primária e secundária, sendo o primeiro apenas momentâneo e principalmente estresse mediado. Os sinais clínicos associados à hipertensão sistêmica são derivados principalmente de condições de base. O diagnóstico é baseado na mensuração consecutiva dos valores de pressão por meio de manguitos específicos e em concordância com a circunferência do membro a ser avaliado. Ressalta-se que falsos diagnósticos de HAS prejudicam a percepção da condição e a busca de estratégias de tratamento efetivas. O tratamento de HAS baseia-se na redução dos valores de pressão, no controle de possíveis sinais associados, bem como no decréscimo no impacto em órgãos e sistemas. O presente artigo tem por objetivo descrever e caracterizar a hipertensão arterial sistêmica e as condutas para identificação, avaliação, controle e manejo terapêutico para cães e gatos.

Palavras-chave: aferição pressórica, doenças secundárias, hipertensão, manejo hipertensivo

SYSTEMIC ARTERIAL HYPERTENSION AND THE GUIDELINES FOR IDENTIFICATION, EVALUATION, CONTROL AND MANAGEMENT OF HYPERTENSION IN DOGS AND CATS

ABSTRACT

Cardiovascular diseases represent clinical conditions that are related to quality of life and well-being, and the concern for such diseases becomes a necessary task, in order to delay their onset, control symptoms and/or prevent progression. Several diseases of a cardiovascular nature are capable of promoting variable clinical, regional and/or systemic changes, depending on the severity and progression. Among these diseases, systemic arterial hypertension deserves

¹ Discente da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. *Correspondência: fgaias@outlook.com

² Médica Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG, Belo Horizonte/MG, fabiana.fadell@gmail.com

³ Docente da Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG, Belo Horizonte/MG. suzanelb@yahoo.com.br

attention due to the possibility of hemodynamic repercussions, in a way that interferes in a deleterious way in the patient's quality of life. Systemic arterial hypertension (SAH) is characterized by the persistent increase in blood pressure values compared to the reference interval, with the possibility of systemic repercussions. SAH can be further classified into three types, situational hypertension, primary and secondary SAH, the first being just momentary and mainly stress mediated. The associated clinical signs to hypertension systemic are mainly derived from underlying conditions. The diagnosis is based on the consecutive measurement of pressure values through specific cuffs and in agreement with the circumference of the limb to be evaluated. It is noteworthy that false diagnoses of SAH impair the perception of the condition and the search for effective treatment strategies. The treatment of SAH is based on the reduction of pressure values, control of possible associated signs, as well as in the decrease impact on organs and systems. This article aims to describe and characterize systemic arterial hypertension and the conducts for identification, evaluation, control and therapeutic management for dogs and cats.

Keywords: pressure measurement, secondary diseases, hypertension, hypertensive management

LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA Y LAS DIRECTRICES PARA LA IDENTIFICACIÓN, EVALUACIÓN, CONTROL Y MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN EN PERROS Y GATOS

RESÚMEN

Las enfermedades cardiovasculares representan condiciones clínicas que se relacionan con la calidad de vida y el bienestar, y la preocupación por dichas enfermedades se convierte en una tarea necesaria para retrasar su aparición, controlar los síntomas y/o prevenir su progresión. Varias enfermedades de naturaleza cardiovascular son capaces de promover cambios clínicos, regionales y/o sistémicos variables, dependiendo de la severidad y progresión. Entre estas enfermedades, la hipertensión arterial sistémica merece atención por la posibilidad de repercusiones hemodinámicas, de forma que interfiere de forma deletérea en la calidad de vida del paciente. La hipertensión arterial sistémica (HAS) se caracteriza por el aumento persistente de los valores de presión arterial con respecto al intervalo de referencia para la especie, con posibilidad de repercusiones orgánicas. La HAS se puede clasificar en tres tipos, hipertensión situacional, HAS primaria y secundaria, siendo la primera estrés momentáneo y principalmente mediado. Los signos clínicos asociados con la hipertensión sistémica se derivan principalmente de condiciones subyacentes. El diagnóstico se basa en la medición consecutiva de valores de presión a través de manguitos específicos y de acuerdo con la circunferencia del miembro a evaluar. Se destaca que los falsos diagnósticos de HAS perjudican la percepción del padecimiento y la búsqueda de estrategias de tratamiento efectivas. El tratamiento de la HAS se basa en reducir los valores de presión, controlar los posibles signos asociados, así como disminuir el impacto en órganos y sistemas. Este artículo tiene como objetivo describir y caracterizar la hipertensión arterial sistémica y las conductas para su identificación, evaluación, control y manejo terapéutico em perros y gatos.

Palabras-clave: presión arterial, enfermedades secundarias, hipertensión, tratamiento hipertensivo

INTRODUÇÃO

Doenças cardiovasculares são caracterizadas como afecções que estão constantemente presentes na rotina clínica, seja de forma primária ou em respostas a outros agravos. Independente de qual seja a doença e/ou alteração cardiovascular, essas doenças apresentam como semelhança a capacidade de produzir desconforto para o paciente e seu responsável, bem como redução da qualidade e/ou expectativa de vida. Frequentemente, afecções de natureza cardiovascular são descritas como condições que descompensam facilmente, a depender de variados fatores, mas que devem ser verificados e monitorados com cautela e de forma rotineira. Diante do aumento da quantidade de cães e gatos nos centros urbanos, em partes associado a verticalização das cidades, facilidade de criação, questões emocionais e comportamentais, a preocupação com a saúde sistêmica dos animais tem se tornado frequente. Aliado a isso, o incremento na longevidade dos animais possibilitou que os tutores e/ou responsáveis legais se tornem cada dia mais compenetrados em questões de qualidade de vida e bem-estar. Dentre as variadas doenças e/ou alterações cardiovasculares de importância clínica, a hipertensão arterial sistêmica (HAS) tem sido considerada como uma condição frequente e de aspecto preocupante.

A HAS é caracterizada pelo incremento pressórico persistente em relação ao padrão de referência e está cada vez mais associada com doenças de repercussão sistêmica. Diversas doenças apresentam HAS como sinal secundário a exemplo da doença renal crônica, endocrinopatias como diabetes mellitus, hiperadrenocorticismo, hipertireoidismo, obesidade, feocromocitomas, entre outras (1). Ressalta-se que nem todos os quadros de HAS são decorrentes de doenças de base, como a HAS situacional e a idiopática (1). Frequentemente, a HAS pode se apresentar de forma silenciosa, e, dessa forma, a identificação por parte dos tutores torna-se imperceptível, uma vez que os animais permanecem assintomáticos para a condição. Dessa forma, a investigação e a busca de informações de acordo com o paciente de modo individualizado são essenciais para que o diagnóstico correto seja determinado, bem como as medidas terapêuticas. O objetivo do presente artigo é caracterizar e descrever os tipos de HAS, mecanismos de compensação, as formas de diagnóstico, estratégias terapêuticas e potenciais complicações da doença por meio da pesquisa em bases de dados.

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Hipertensão arterial sistêmica (HAS) é definida como o incremento, de aspecto persistente, nos valores pressóricos acima do padrão considerado como referência para a espécie avaliada (1). Embora seja descrita como aumento pressórico acima dos padrões de referência, é necessário ter cautela antes de diagnosticar o paciente com hipertensão visto que diversos fatores podem ser possíveis causas de interferência. Dessa forma, é preciso que as avaliações sejam feitas em concordância com o ambiente e o comportamento do animal por exemplo, a fim de evitar sub ou superestimações dos valores pressóricos. A HAS pode ser classificada por Acierno et al. (1) em três tipos a depender de suas características: HAS situacional, secundária e idiopática. A classificação foi desenvolvida diante de situações observadas como a interferência do estresse e visitas dos animais a ambientes de natureza estranha, a influência de doenças com repercussão hemodinâmica e até mesmo aqueles quadros de incremento pressórico sem causa aparente ou determinada.

Pressão arterial para cães e gatos

Valores pressóricos apresentam grande variabilidade, seja por questões relacionadas aos operadores, aos métodos utilizados, ao tipo de mensuração, aos animais, entre outros fatores (1). Dessa forma, Acierno et al. (1) demonstram que devido à variabilidade, o ideal seria realizar

a padronização da técnica. Alguns fatores podem ser capazes de interferir nos valores como ambiente, idade, sexo, questões raciais, obesidade, entre outros (1,2). O papel da idade na variabilidade pressórica sistêmica e de pulso já é algo mais definido para humanos com relatos desde 1990. Segundo Safar (3), “o espessamento intimal clinicamente significativo e a perda de distensibilidade ocorrem por volta dos 60 anos de idade, resultando em aumento da pressão de pulso pela elevação da pressão sistólica”.

De acordo com Acierno et al. (1), para cães o papel da idade na alteração pressórica é algo menos detalhado. Estudos apontam que a pressão arterial aumente de 1 a 3 mmHg a cada ano (4,5). Segundo Bright & Dentino (5), em estudo com 158 cães hípidos da raça Irish Wolfhound, os valores pressóricos dos adultos eram maiores quando comparados com os jovens. No entanto, nem todos os estudos apontam efeitos da idade (6). Em estudo conduzido por Bodey & Sanson (7) com 203 gatos pelo método oscilométrico, os animais acima de 11 anos apresentavam aumentos pressóricos (sistólica, diastólica, média e de pulso) maiores do que aqueles abaixo da faixa etária. No entanto, a mesma observação não pôde ser notada em outros estudos (8,9). Em estudo conduzido por Mishina et al. (10), a pressão média aumentava cerca de 1,5 mmHg a cada ano. Experimentos que se dedicam a verificar a influência da idade na variabilidade pressórica são mais antigos e dessa forma, o ideal seria que novos estudos fossem realizados para verificar a relação da pressão com a faixa etária.

Bijmans et al. (11) conduziram um estudo com intuito de avaliar a hipótese de que a pressão arterial aumenta em gatos considerados como sêniores. Os autores observaram que gatos com idade superior a 9 anos evidenciavam aumentos pressóricos após medidas repetidas, e que o grau de hipertensão era superior naqueles que apresentavam doença renal crônica concomitante. Payne et al. (12) conduziram um estudo com 780 gatos saudáveis e observaram que à medida que os animais se tornavam mais velhos, os valores pressóricos eram maiores.

Em relação ao componente sexual, estudos apontam que podem existir ou não diferenças entre machos e fêmeas, embora essa condição ainda não esteja totalmente elucidada (4,13,14). Em estudo conduzido por Bodey & Michell (4), com avaliação de 1903 cães, os autores observaram que os sexos, além de outras variáveis, foram capazes de interferir nos valores pressóricos. Nesse estudo, as fêmeas apresentaram menores valores de pressão, ao passo que os machos exibiram maiores aumentos quando comparados com os cães castrados (diferença de 10 mmHg). Um dos fatores que justificam o motivo dos estudos não abordam a influência do componente sexual baseia-se no uso de animais castrados, com redução da influência do sexo nos resultados (7,10). Payne et al. (12) observaram que em 780 gatos avaliados, a média pressórica foi maior em machos (122,2 mmHg) do que comparados com as fêmeas (média 119,6 mmHg), e em relação a castração, os felinos castrados também evidenciaram aumentos pressóricos significativos.

Por outro lado, a variável raça é capaz de interferir nos valores pressóricos, e dessa forma seria ideal que os índices de pressão fossem específicos (1). A interferência racial pode ser observada em raças como Dogue-Alemão e Lebel, sendo que os valores pressóricos são maiores em 10 a 20 mmHg quando comparados com animais sem raça definida (4,13). Outro fator que pode interferir na pressão é a temperatura, a qual é responsável por alterar os valores em torno de 7 a 10 mmHg (4,15). Desde 1996, Bodey & Michell (4) já observavam que a “pressão sistólica é o parâmetro de pressão mais variável e que depende da idade, raça, sexo, temperamento, estado da doença, regime de exercícios e, em menor medida, dieta”. Embora alguns estudos demonstrem a influência racial para cães, a variação pressórica por raça ainda não foi determinada (7,12).

A obesidade também é relatada como um dos fatores capazes de interferir, sendo a relação descrita em alguns estudos (16,17,18,19,20). Aumentos de pressão inferiores a 5 mmHg já foram observados em cães obesos pelo método oscilométrico, embora o mesmo não pôde ter sido evidenciado via Doppler vascular (4,21). A grande questão do aumento pressórico em cães

obesos pode ter relação com doenças de base de influência cardiovascular (14). Payne et al. (12) observaram que a condição corporal apresenta relação com a pressão arterial, e dessa forma, gatos que apresentavam menor peso corpóreo (4/9) evidenciavam valores pressóricos menores quando comparados com animais de escore ideal ou acima (5 ou >6). Os autores observaram que houve correlação positiva entre peso corporal e pressão arterial. Além disso, estudos apontam que o escore muscular e sarcopenia podem ser responsáveis por alterar valores pressóricos, especialmente na região da artéria radial (22,23). De acordo com Acierno et al. (1), “os resultados da medição da pressão arterial em animais normais são altamente variáveis com base na raça, temperamento, posição do paciente, medida de método, experiência do operador e variabilidade intrapaciente, e é difícil determinar um único valor e faixa que possa ser aplicável a todos os cães ou gatos”.

Hipertensão Arterial Situacional

A HAS situacional é caracterizada pelo aumento dos valores pressóricos, de forma temporária ou a depender da situação, em decorrência de um evento estressante. Para Acierno et al. (1), a hipertensão situacional é “causada por alterações do sistema nervoso autônomo decorrentes dos efeitos da excitação ou ansiedade nos centros superiores do sistema nervoso central”. Este tipo de hipertensão é relatado como frequente em clínicas veterinárias, e possui certa relação com a “Síndrome do Jaleco Branco”. Frequentemente, cães e gatos são expostos a situações estranhas à realidade do ambiente domiciliar, de forma que acabam sendo submetidos a condições de estresse contínuo. O ambiente dos estabelecimentos veterinários, bem como as etapas desde o acondicionamento em caixas de transporte até o momento da consulta e retorno para casa são fatores que condicionam aumentos pressóricos temporários (2). Vários podem ser os fatores relacionados à hipertensão situacional como: ambiente estranho à rotina; barulho excessivo ou diferente do usual; odores do ambiente e de outros animais; contenção para exame clínico; entre outros. Dessa forma, frequentemente os dados podem sofrer interferências que dificultam ou proporcionam a ocorrência de falsos positivos ou negativos (2). O ideal seria que os animais fossem submetidos a aferição pressórica após um tempo de ambientação de 10-15 minutos para que os valores de pressão estejam mais reais na condição do paciente (1).

Para Acierno et al. (1), quadros de hipertensão situacional são facilmente solucionados após remoção ou controle dos fatores causais, de forma a “reduzir ou eliminar estímulos fisiológicos” como modificações na forma de aferir pensando no decréscimo do quadro ansiolítico e sugerir que a aferição seja feita no ambiente domiciliar. As medidas pressóricas se modificam de forma significativa quando os valores de pressão são comparados (mensuração em clínica x em domicílio). Se tratando de medicina, as consequências da “Síndrome do Jaleco Branco” e da “Hipertensão mascarada” já são mais bem descritas, esta última referindo-se à redução dos valores pressóricos em pacientes hipertensos (24,25). Diante dessas condições, a aferição ambulatorial e/ou domiciliar foi considerada como uma mensuração auxiliar àquelas realizadas em consultório (24,25). Para cães e gatos, alguns estudos, embora escassos, apontam que existem diferenças entre as mensurações e dessa forma, seria uma alternativa mais correta para inferir em um diagnóstico real de HAS (26,27).

Em estudo conduzido por Soares et al. (26), 45 cães foram submetidos a aferição pressórica pelo método Doppler com intuito de comparar os valores de pressão no ambiente hospitalar e doméstico em função do estresse. Os autores observaram que a pressão sistólica média em casa foi de 136,3 mmHg em comparação com a aferida no hospital (154,7 mmHg), evidenciando que fatores ambientais estão associados a variabilidade pressórica. Em estudo realizado por Queiroz et al. (27), observou-se que há alteração nos valores pressóricos de cães aferidos em domicílio e em ambiente hospitalar. Os autores observaram que em todos os

animais avaliados em consultório, a pressão arterial média foi de 189,5 mmHg, ao passo que em casa, cerca de 8 animais mantiveram os valores pressóricos dentro do padrão de normalidade (138 mmHg). Queiroz et al. (27) sugerem que o estresse esteja associado com essa variabilidade dos valores de pressão e que o ambiente pode ser capaz de influenciar os valores, sugerindo que as aferições sempre que possível devem ser realizadas em domicílio para obtenção de valores mais confiáveis.

Koo & Carr (28) realizaram um estudo com objetivo de verificar e comparar as aferições pressóricas em casa e no ambiente hospitalar de 10 cães e 7 gatos. Os autores observaram que os valores de pressão sistólica e diastólica foram maiores quando aferidas em consultório. Por meio dos dados, há variabilidade pressórica de forma significativa entre as aferições em domicílio e em ambiente hospitalar, atribuindo o papel da síndrome do jaleco branco. Por se tratar de um fenômeno situacional e sem doença de base, não é recomendado que seja realizado manejo terapêutico, de forma que os valores tendem a normalidade do animal após remoção dos fatores causativos como estresse ou manipulação excessiva (1). O grande problema é certamente a desinformação por parte dos profissionais, de forma que esquecem a influência dos fatores estressantes como possíveis agentes causais dos picos de pressão arterial. É preocupante que situações como essas ocorram pois induzem a um falso diagnóstico de hipertensão, predispondo o paciente ao uso de fármacos anti-hipertensivos sem a devida necessidade.

Hipertensão Arterial Secundária

A HAS secundária é aquela caracterizada pelo aumento pressórico persistente em função de uma doença subjacente ou condição capaz de promover incremento nos valores de pressão (1). Ademais, também pode ser descrita como secundária a administração de agentes terapêuticos e/ou agentes tóxicos com repercussão hemodinâmica (1). Frequentemente tais condições podem ser mais observadas em pacientes adultos e/ou geriátricos (1). Embora seja causada por fatores primários, o tratamento de tais condições pode não ser suficiente para controlar os valores pressóricos (29,30), e dependendo dos casos, a pressão arterial pode aumentar após o início da terapêutica (30). Para Acierno et al. (1), “a presença de uma condição conhecida por causar hipertensão secundária, mesmo se efetivamente resolvida por intervenção terapêutica, deve levar a avaliações seriadas de acompanhamento”. Sparkes et al. (31) avaliaram dados de mensurações pressóricas únicas em 8884 felinos, com mais de sete anos de idade. Os autores observaram que em 35,1% dos pacientes pesquisados não tinham doenças relatadas, enquanto que 45,9% dos pacientes que tinham DRC e 50,4% hipertireoidismo eram hipertensos ou hipertensos graves.

Doença Renal Crônica

A doença renal crônica (DRC) é considerada como a principal causa de HAS (32) e está associada com falha na capacidade excretora, reguladora e endócrina dos rins. Os animais afetados apresentam alterações morfológicas e/ou funcionais que comprometem a capacidade orgânica dos rins, de modo que a massa nefrítica vai sendo substituída por tecido fibroso. A ocorrência de HAS por DRC baseia-se em diversos fatores como sódio e filtrado glomerular, que por ser progressiva induz hipertensão glomerular e esclerose, bem como alterações nos processos de natriurese. Além disso, a proteinúria e a ativação de mecanismos compensatórios como sistema nervoso simpático (SNS), renina angiotensina aldosterona (SRAA), distúrbios vasculares, redução de substâncias vasodilatadoras também estão associadas com a ocorrência de HAS (33,34,35).

Endocrinopatias

Distúrbios endócrinos como hiperadrenocorticismo (HAC), hipertireoidismo, diabetes mellitus, hiperaldosteronismo podem estar associados à ocorrência de HAS. O HAC é uma condição caracterizada pela exposição crônica exacerbada aos glicocorticoides como o cortisol (36,37), podendo ter origens distintas (36) e estar associado com HAS (38). A ocorrência de HAC é mais frequente em cães quando comparados com gatos (39). Quadros de HAS derivados de HAC adrenocorticotrófico (ACTH) dependentes podem ter prevalência estimada de 86% caso não haja tratamento e embora este tenha eficácia, a HAS pode permanecer (29,40). A ocorrência de HAS por HAC está em partes associada com a hipercortisolemia, que de forma indireta, está relacionada com as alterações de vasculatura (29). Em estudo conduzido por Chen et al. (41), os cães com HAC tinham valores pressóricos maiores que o grupo controle. Evidências indicam que o cortisol seja o responsável pela superativação do SRAA induzindo incrementos pressóricos, além de proporcionar maior sensibilidade da vasculatura à Ang II (29,40). Embora seja uma condição observada, até o momento as razões pelas quais os quadros de HAC induzem HAS não foram totalmente elucidadas (42).

O hipertireoidismo é caracterizado pelo excesso de produção de hormônios tireoidianos, sendo mais frequentemente em felinos (43), com ocorrência de HAS associada em 5-87% dos pacientes (42). A relação entre hipertireoidismo e HAS ainda necessita de maiores investigações, mas sugere-se que os hormônios tireoidianos apresentem efeitos inotrópicos e cronotrópicos positivos (44). Yamato (42) descreve que os hormônios tireoidianos promovem incremento na sensibilidade de receptores adrenérgicos às catecolaminas (aumento FC e contratilidade). Entretanto, em alguns casos, a ocorrência de HAS em hipertireoideos pode estar associada com a presença de comorbidades e não diretamente com a doença (45). A diabetes mellitus (DM) também pode ser associada à presença de HAS, sendo caracterizada por uma síndrome multifatorial, na qual o organismo apresenta dificuldades na produção e/ou resposta da insulina, elevando os níveis de glicose (46). A prevalência de HAS na DM é variável (35 a 46%) (1), e a origem é pouco definida, mas associa-se a perda do efeito vasodilatador da insulina (47).

Outras causas

O feocromocitoma é uma neoplasia neuroendócrina derivada de células cromafins na região medular adrenal, sendo infrequente em cães e gatos (32,42). É capaz de promover incremento na produção de catecolaminas com hiperestimulação dos receptores adrenérgicos (α e β), induzindo quadros de HAS paroxística (32). A estimulação excessiva dos receptores promove incrementos na FC, força de contração e RVP, e dessa forma, influem no aumento pressórico (42).

Fármacos e tóxicos podem estar relacionados com a presença de quadros hipertensivos como glicocorticoides, mineralocorticoides, estimulantes da produção de eritropoietina, cloridrato de fenilefrina, efedrina, toracenic, cocaína, anfetaminas, entre outros (42,48,49,50,51,52,53,54).

Hipertensão Arterial Idiopática

A HAS idiopática é caracterizada pelo aumento da pressão arterial de forma persistente na ausência de alguma doença secundária ou condição capaz de promover incrementos pressóricos (1). Considerada como uma condição multifatorial, associada a fatores ambientais, de hábito de vida e genéticos (1). A presença de HAS idiopática já foi descrita em cães e gatos, embora seja mais difícil de diagnosticar diante da presença de comorbidades associadas (1).

Ademais, para Acierno et al. (1) “a presença de aumento crônico da pressão arterial sugere que um ou mais dos sistemas neuro-humorais e renais responsáveis pela regulação da pressão arterial estão anormais”.

Quadros de HAS idiopática são determinados pela presença de aferições realizadas de maneira correta e confiáveis, as quais demonstram aumentos significativos em conjunto com dados laboratoriais para avaliação sistêmica (1). Alguns relatos apontam que incrementos pressóricos são suficientes para promover poliúria por pressão, e dessa forma, valores de densidade urinárias inferiores a 1,030 em pacientes com hipertensão não retratam a presença de doença renal (1). Dessa forma, diante das doenças apresentarem repercussão cardiovascular, outros testes diagnósticos são sugeridos (1). A HAS idiopática representa cerca de 13 a 20% das alterações dessa natureza em felinos (55,56,57). Em estudo conduzido por Bijmans et al. (11) com intuito de avaliar se a pressão arterial aumenta com a faixa etária e a possível relação com DRC em gatos acima de 9 anos, os autores precisaram remover cerca de 7% (n=9/133) devido ao desenvolvimento de HAS idiopática.

LESÕES EM ÓRGÃOS-ALVO

Lesões em órgãos-alvo (LOA) são condições esperadas em pacientes com HAS devido às consequências associadas (35). Diante da persistência de valores pressóricos elevados e da necessidade de perfusão sanguínea para funcionamento e metabolismo, os animais hipertensos podem apresentar sinais de LOA (1). Segundo Yamato (42), “a HAS pode ocasionar alterações mecânicas e funcionais dos vasos sanguíneos e do endotélio vascular, gerando alterações de fluxo sanguíneo e lesões em determinados órgãos, tais como olhos, cérebro, rins e coração”. A presença de LOA é sugestiva para início do manejo terapêutico hipertensivo diante da gravidade e das repercussões hemodinâmicas associadas (1). A perfusão sanguínea é constante para os órgãos considerados como alvo, e nos casos de incremento ou decréscimo pressórico, mecanismos de autorregulação promovem modificações na tentativa de equilíbrio (42). Nas situações de HAS, os órgãos-alvo são submetidos a lesões específicas, as quais podem agravar a condição instalada (35,42).

Olhos

A prevalência de distúrbios oculares em hipertensos apresenta variabilidade entre estudos (58,59,60,61,62,63). As LOA oculares derivadas de quadros hipertensivos são a retinopatia hipertensiva e a coroidopatia, estas já descritas para cães e gatos, sendo o descolamento exsudativo de retina o mais observado (56,64,65,66). Além disso, Acierno et al. (1) detalha que animais com HAS podem apresentar “hemorragia retiniana, edema retiniano multifocal, tortuosidade dos vasos retinianos, edema perivascular retiniano, papiledema, hemorragia vítrea, hifema, glaucoma secundário e degeneração retiniana”. Em estudo conduzido por Cole et al. (66), cerca de 16% dos cães apresentaram sinais de retinopatia hipertensiva.

A quebra da barreira hematorretiniana em decorrência da perda de auto-regulação vascular por coroidoretinopatias hipertensivas induzem o extravasamento de fluidos e substâncias proteicas com consequente surgimento de lesões intraoculares (32,67), as quais apresentam grande potencial de irreversibilidade (55). De acordo com Yamato (42), as lesões oculares hipertensivas ocorrem com maior frequência para gatos devido à danos no segmento posterior ocular. Cole et al. (66) realizaram um estudo com 52 cães acometidos por injúria renal, sendo o exame de fundo de olho realizado em 43 animais, e observaram que cerca de 21% apresentavam evidências de LOA ocular. Dos 21% (n=9/43), todos os cães tinham hemorragia de retina, 2 apresentavam tortuosidade dos vasos, 1 descolamento de retina completo e 1 multifocal, e 3 hifemas. Para Leblanc et al. (64), o manejo terapêutico hipertensivo pode não

ser capaz de melhorar a condição ocular. Violette & Ledbetter (63) observaram que a ocorrência de hemorragias retiniais puntiformes estão frequentemente associadas com doenças de natureza sistêmica. Para Geddes (65), a avaliação de fundo de olho é necessária para determinar a presença de anormalidades hipertensivas.

Coração e vasos sanguíneos

Para Maggio et al. (55) e Acierno et al. (1), o coração quando acometido é considerado como órgão-alvo e alterações no DC dificilmente são responsáveis pela hipertensão. É possível observar que os animais afetados podem apresentar sopro e/ou sons de galope, sendo que para cães a alteração mais comum é a cardiomiopatia hipertensiva e para gatos quadros de cardiomegalia associados com cardiomiopatia hipertrófica, e frequentemente os diagnósticos podem ser confundidos (42,55,68,69). Dependendo da condição, gatos com HAS não determinada de forma prévia podem desenvolver sinais de ICC após restituição volêmica, embora quadros de ICC e complicadores sejam infrequentes (1). De acordo com Yamato (42), alterações morfológicas mediante a presença de HAS podem ocorrer, e o exame ecocardiográfico é capaz de detectar essas modificações. Felinos com HAS secundária podem evoluir para óbito mediante complicações de natureza cardiovascular. Situações de epistaxe podem ser observadas, embora não se tenha determinado ao certo se é causa ou efeito combinado de HAS (70,71). Alterações vasculares como aneurismas e dissecções aórticas podem ocorrer como complicações de HAS e diante da gravidade necessitam de diagnóstico mais detalhado (72,73). Holland et al. (74) observaram que alterações de remodelamento aórtico podem ser usadas como forma de triagem para HAS, uma vez que pacientes com HAS apresentam a região aórtica remodelada e aumentada de tamanho.

Rins

Diante da vasta vascularização renal, quadros de HAS podem estar associados com a presença de proteinúria e lesões renais (42,75). A ocorrência de proteinúria é considerada com um fator precursor de doença renal crônica (DRC), estando associada com a progressão e incremento de óbitos. O tratamento anti-hipertensivo está associado à redução da proteinúria, embora seja um fator que deve ser observado com rotina (76,75). A grande questão ainda sem elucidação completa baseia-se em determinar se a proteinúria ao ser reduzida se atenua os distúrbios renais, ou se ela apenas melhora os índices de filtração e a taxa de óbitos (57). De acordo com Yamato (42), a função renal é prejudicada pela proteinúria e quadros de HAS, de forma que ativam o SRAA, e em vez de promover melhorias, agravam a situação (34,35). A proteinúria frequentemente está associada com quadros hipertensivos, e há relatos de que mesmo com a introdução do tratamento anti-hipertensivo, os valores de pressão arterial podem permanecer altos por tempo prolongado devido à glomerulosclerose e distúrbios de arteriosclerose hiperplásica (76).

Para Yamato (42), os quadros de esclerose nefrótica hipertensiva estão associados com alterações morfológicas e funcionais como glomerulosclerose, espessamento da camada média e fibrose da camada íntima das arteríolas. Estudos apontam que em pacientes com DRC azotêmica, a gravidade dos valores pressóricos estava associada com proteinúria e redução de sobrevivência (77,78). Gatos com insuficiência renal aguda segundo Cole et al. (66) não possuem tempo de sobrevivência relacionada com HAS. Diante da possibilidade de o sistema urinário ser lesado por quadros hipertensivos e vice-versa, a Sociedade Internacional de Interesse Renal – IRIS (75), já determina que pacientes estadiados para DRC devem ser subestadiados em relação a pressão arterial (risco de LOA). Cole et al. (66) não observaram relação entre HAS, grau de injúria aguda ou concentração de creatinina. Para a IRIS (75), “os pacientes são subestadiados

pela pressão arterial sistólica de acordo com o grau de risco de lesão de órgão-alvo e se há evidência de lesão de órgão-alvo ou complicações”. A sintomatologia de LOA renal inclui ainda quadros de polidipsia e poliúria, e a presença de proteinúria na urinálise não é específica para a diagnóstico de HAS (42).

Sistema Nervoso Central

Lesões neurológicas como a encefalopatia hipertensiva podem ocorrer em cães e gatos, e estão frequentemente associadas a lesões de vasculatura e edemaciação da substância branca (35,42). A ocorrência de quadros neurológicos varia em cães (29%) e gatos (46%) com hipertensão (42,55,79). Geralmente, o tratamento anti-hipertensivo é suficiente para controle das alterações (80). Quadros de encefalopatia hipertensiva ocorrem frequentemente para gatos (35) com valores pressóricos acima de 180 mmHg ou aumentos súbitos (42,80). A sintomatologia clínica associada às lesões neurológicas inclui prostração, letargia, quadros convulsivos, alterações comportamentais e/ou focais por isquemia, modificações de postura, entre outras (1). Para Yamato (42), os sinais neurológicos presentes são “ataxia, andar em círculos, estupor, estado de coma, convulsão, cegueira, nistagmo e alterações de comportamento e de equilíbrio”. Pode haver também a presença de quadros hemorrágicos e infartos isquêmicos associados (81,82). O'Neill et al. (83) relatam que cães e gatos podem desenvolver evidências de edema vasogênico nas regiões occipital e parietal, e dessa forma emergências de aspecto hipertensivo promovem prejuízos no fluxo sanguíneo (84). Simpson et al. (85) e Yamato (42) abordam que quadros hipertensivos podem proporcionar sinais de mielopatia isquêmica em região medular cervical, com consequente tetraparesia ou tetraplegia sem alteração de nocicepção em felinos idosos. A sintomatologia neurológica está associada à desregulação do fluxo sanguíneo cerebral, incitando modificações na barreira hematoencefálica e ocorrência de edema vasogênico.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de HAS baseia-se na aferição seriada dos valores pressóricos. Dois fatores são relacionados à indicação da aferição pressórica, seja diante da presença de pacientes com LOA de origem hipertensiva e de doenças relacionadas com HAS (1). A aferição deve ser realizada por um operador treinado com dispositivos apropriados e validados (1). Para Acierno et al. (1), não é recomendada a triagem para HAS de todos os pacientes diante da possibilidade de falsos diagnósticos. A experiência do operador já vem sendo observada em estudos, de modo que variabilidade entre os observadores pode ser observada. Gouni et al. (86) realizaram um estudo com o objetivo de analisar a influência das habilidades e experiências dos observadores na aferição pressórica de gatos, e observaram que profissionais mais treinados apresentam maiores chances de mensurações mais corretas e de forma mais rápida.

Navarro et al. (87) realizaram um estudo com os objetivos de determinar métodos pressóricos indiretos, as técnicas para controle de HAS situacional e quais eram as dificuldades para aferir pressão arterial em gatos. Dos 733 questionários preenchidos, cerca de 85,3% das aferições eram feitas por médicos veterinários, e cerca de 4,1% não realizam devido à diversos obstáculos. Dos 4,1%, aproximadamente 67% apresentam impasses na obtenção dos resultados por medo, ansiedade e estresse dos gatos. A dificuldade de realizar as mensurações foi destacada por aproximados 57% e cerca de 40% se sentem desconfortáveis para a execução. Em relação ao controle da HAS situacional, este foi relatado como sendo realizado por 90% dos entrevistados, sendo que as técnicas mais utilizadas foram: local quieto (71,7%), contenção mínima (49,9%), priorizaram a aferição antes de qualquer procedimento (47,7%), evitaram outros animais (34,6%) e esperam o tempo de aclimatação (26,4%). O processo de aferição

deve ser realizado com cautela e paciência, seguindo um protocolo específico (1). Para Acierno et al. (1), nos quadros de hipertensão situacional, o processo pode ser realizado novamente após remoção dos fatores causais ou após aclimação ao novo ambiente (5-10 minutos). A aferição pode ser realizada na presença dos tutores e o processo de contenção do animal deve ser minimizado.

As mensurações são feitas com uso de manguitos, regulados de acordo com o membro aferido (30-40% da circunferência) (1). Situações em que os manguitos são escolhidos de forma errônea, resultam em valores pressóricos duvidosos. Nos casos em que manguitos menores são utilizados, tendem a superestimar os valores pressóricos devido a compressão arterial excessiva, ao passo que, os maiores tendem a subestimar. A depender da escolha dos manguitos, os valores podem não refletir a real situação e dessa forma, as consequências e estratégias clínicas associadas são influenciadas. De acordo com Acierno et al. (1), “a posição e atitude do animal, tamanho e local do manguito, circunferência do local do manguito (cm) e nome do indivíduo que faz as medições devem ser cuidadosamente registradas e usadas para medições futuras de pressão”. Caso haja suspeita de HAS, e seja descartado o componente situacional e erros e/ou dificuldades para aferição, causas secundárias associadas a HAS devem ser investigadas (1).

O uso de fones de ouvido pode ser uma alternativa para pacientes que apresentam sinais de incômodos com ruídos. Gill et al. (88) conduziram um estudo com objetivo de analisar o impacto do uso de fones de ouvido e variáveis associadas na obtenção dos valores pressóricos pelo método indireto em cães. Os autores observaram que não houve diferenças entre o uso ou não dos fones de ouvido para cães, embora os valores de pressão da primeira rodada estivessem mais altos no grupo sem. Além disso, o uso dos fones possibilitou uma melhor acurácia dos resultados. A aferição pressórica deve ser realizada de forma adequada, de forma que, mediante a confirmação da condição, estratégias de tratamento para manutenção e controle devem ser executadas (1,88). Diante dessa importância, gravidade e repercussão, os animais não podem ser sentenciados completamente mediante aferições mal-conduzidas. O diagnóstico de HAS pode ser determinado de acordo com os valores descritos a Tabela 1.

Tabela 1. Classificação dos graus de hipertensão a partir dos intervalos pressóricos e o risco do desenvolvimento de lesões em órgãos-alvo. Considere: SPB – pressão arterial sistêmica; LOA – lesão em órgãos-alvo.

<i>Classificação</i>	<i>Intervalo pressórico</i>	<i>Risco de LOA</i>
Normotensivo	SBP <140 mmHg	Mínimo
Pré-hipertensivo	SBP 140-159 mmHg	Baixo
Hipertensivo	SBP 160-179 mmHg	Moderado
Severamente hipertensivo	SBP ≥180 mmHg	Elevado

Após a determinação da presença de LOA, independente de qual órgão esteja evidenciando sinais hipertensivos, o manejo terapêutico desse animal pode ser iniciado após um único dia de aferição (1). Entretanto, sugere-se que os resultados sejam confirmados após sucessivas medições em variados momentos (>2) (1). Em caso de paciente que apresente sinais de pré-hipertensão (SBP 140-159 mmHg) ou com risco moderado de LOA (SBP 160-179 mmHg), sugere-se que as aferições ocorram por 4-8 semanas (1). Nos casos mais graves, o risco de LOA (≥180 mmHg) é o responsável por determinar o tempo, de forma que elas sejam finalizadas em 1 a 2 semanas (1).

A aferição pressórica pode ser realizada por métodos não invasivos ou invasivos. O método invasivo é considerado padrão-ouro para obtenção dos valores e pode ser obtido pela cateterização arterial e acoplamento à um dispositivo de pressão. Por ser um método que exige técnica para colocação e diante sensação dolorosa após a cateterização, o processo é realizado com mais frequência em procedimentos anestésicos e cuidados de medicina intensiva. Como

alternativa, os métodos indiretos ou não invasivos são mais frequentemente utilizados e a aferição pode ser feita sem a necessidade de muitos processos. O Doppler vascular é um método não invasivo de aferição pressórica e baseia-se na mensuração por meio de um manguito, e depois é feita a conexão a um esfigmomanômetro que registra a pressão após oclusão do fluxo sanguíneo (89). O método oscilométrico também não invasivo baseia na oclusão e liberação do fluxo arterial com monitoramento das pulsações de retorno, e emite graficamente e de forma absoluta os valores das pressões sistólica, diastólica, média e a frequência. Alguns estudos comparam a eficácia dos métodos em estimar a pressão arterial de cães e gatos, e em alguns deles é possível notar algumas diferenças. Navarro et al. (87) observaram que cerca de 69% dos médicos veterinários entrevistados preferem a aferição por meio do Doppler vascular por conta dos resultados mais confiáveis.

Anjos et al. (90) conduziram um estudo com o objetivo de comparar a pressão arterial de 24 gatos hípidos pelos métodos vascular e oscilométrico. Os autores observaram que os dois métodos apresentaram médias pressóricas estatisticamente distintas em todos os quatro grupos descritos. A correlação entre os métodos foi significativa, positiva e alta, de forma que a obtenção de elevações pressóricas em um método será percebida também pelo outro. Ademais, a diferença entre os métodos não teve implicação clínica por grupo devido à variação ser inferior a 1,1%. Vachon et al. (91) realizaram um estudo com intuito de comparar métodos de aferição pressórica em cães anestesiados. Os autores observaram que “os aparelhos de pressão não invasiva subestimaram ligeiramente a pressão arterial sistólica, porém a precisão e os limites de concordância para o Doppler foram de maior magnitude”. O método Doppler foi considerado como o pior em comparação com os demais. Além disso, a oscilometria foi considerada como o melhor método que o Doppler para aferição pressórica em cães de médio a grande porte.

ESTRATÉGIAS E MANEJO TERAPÊUTICO

Segundo Yamato (42), a decisão para o start no manejo da HAS deve-se atentar às determinadas situações: (1) valores pressóricos após mensuração seriada, (2) presença/ausência de doenças secundárias, (3) presença/ausência de sinais de LOA, (4) grau de comprometimento para LOA e (5) ausência de hipertensão situacional. Salientam que o manejo terapêutico deve ser iniciado em pacientes com valores pressóricos de risco II (141-160 mmHg), III (160-179 mmHg) ou com indícios de LOA. Para Acierno et al. (1), pacientes categorizados como pré-hipertensos não são especialmente tratados, mas se beneficiam de monitoramento pressórico e acompanhamento constante. Além disso, animais com doenças renais a partir do estágio IRIS II e demais doenças com repercussão hipertensiva podem ser avaliados a cada 6 meses para avaliação geral e monitoramento pressórico (1). Pacientes com risco II ou III, mas na ausência de LOA, as reavaliações devem ser feitas em um período de 4 e 8 semanas, e aqueles com risco alto de LOA em 1 e 2 semanas (Figura 1) (42).

Nos casos de doenças secundárias que induzem alterações pressóricas, o manejo terapêutico da causa de base pode ser iniciado imediatamente, de forma a auxiliar a condição clínica (1). Mesmo que o tratamento anti-hipertensivo seja iniciado, frequentemente esses animais não retornam ao estado normotensivo e ainda continuam sendo considerados como grupo de risco para LOA (1). Para Acierno et al. (1), “o tratamento da hipertensão de um paciente não deve ser adiado até que a condição subjacente seja controlada”. Outro fato que contribui para o sucesso do tratamento do paciente hipertensivo é a conscientização do tutor, e dessa forma, eles precisam ser alertados da condição, das consequências, da importância da reavaliação e dos benefícios do protocolo terapêutico para o estado geral dos animais (1).

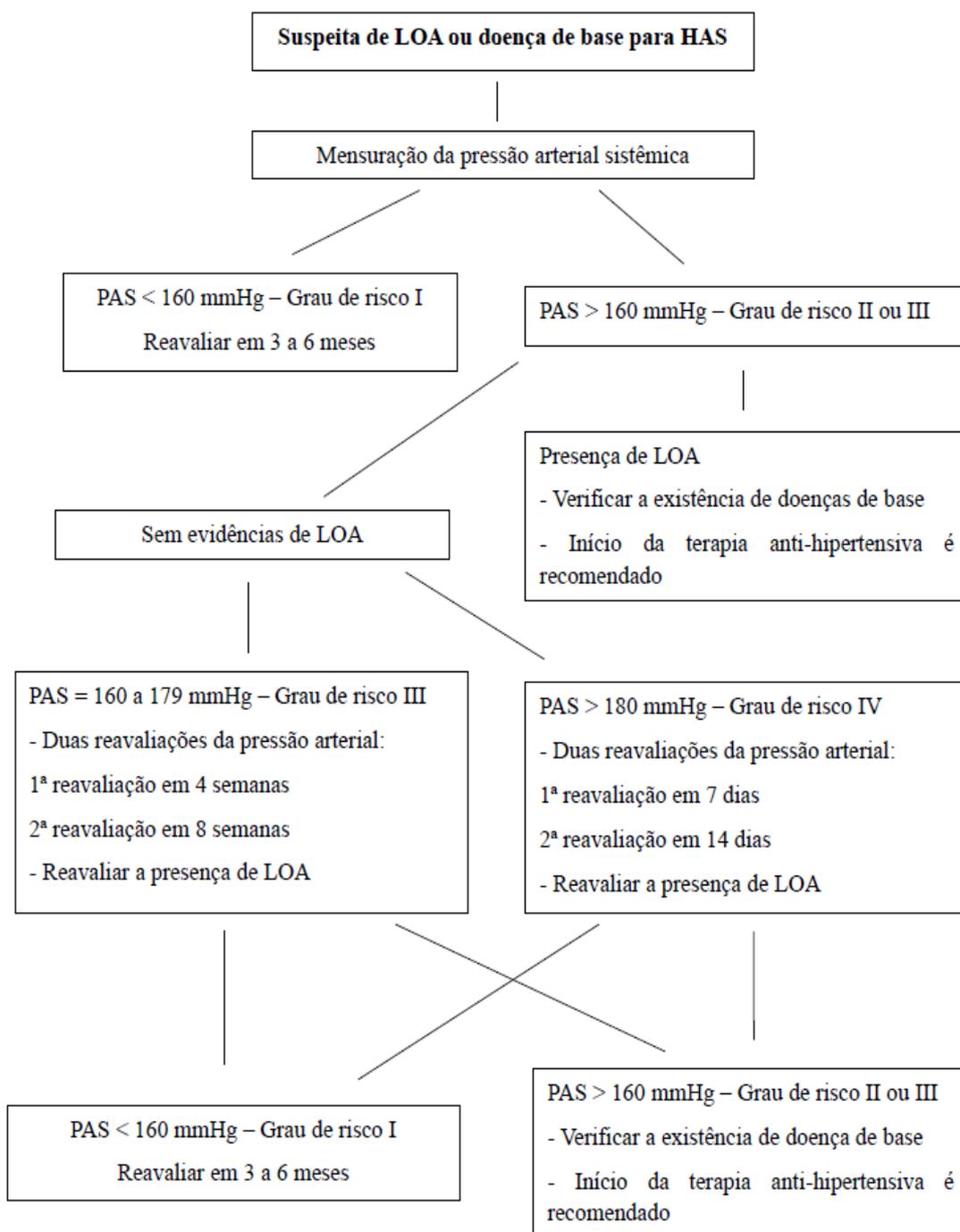


Figura 1. Algoritmo para identificação e manejo da hipertensão arterial sistêmica. Adaptado de Yamato (42). Considere: HAS – hipertensão arterial sistêmica; LOA – lesão em órgão-alvo.

Diante da gravidade do quadro, o tratamento hipertensivo deverá ser iniciado de forma conjunta com qualquer outra doença de base, e para isso é necessário que as condições que promovem o quadro hipertensivo derivados dos distúrbios secundários sejam identificadas e tratadas. Após o início do tratamento que poderá ser efetivo completamente ou não, é prudente que os animais sejam submetidos a reavaliações rotineiras para ajuste ou não das doses em concordância com o tutor, bem como avaliação clínica. Todo o tratamento hipertensivo deverá ser realizado de forma individual, tendo como principal objetivo o paciente e suas particularidades. Embora o tratamento seja iniciado, por frequentemente não ser considerado

como emergência, o controle pressórico deve ser feito de forma gradual, de forma a evitar decréscimos bruscos nos valores pressóricos (1). Para Acierno et al. (1), o tratamento deve obter a maior redução pressórica para risco de LOA (< 140 mmHg) e caso os valores estejam superiores ou iguais a 160 mmHg é necessário reajuste de doses. Ressaltam que a pressão arterial deve ser mantida até 120 mmHg, e que situações abaixo podem estar associadas com hipotensão e sinais associados. Em relação ao consumo de sódio, a restrição é alvo de discussões (92), porém Acierno et al. (1) recomendam que o controle de ingestão deve ser feito. A escolha da dieta ideal para aquele animal deve se basear em “fatores específicos do paciente, doenças de base e palatabilidade”.

Considerando os cães, o tratamento de escolha como primeira linha baseia na administração de inibidores do SRAA como os inibidores da ECA (iECA), bloqueadores de receptores de Ang II (BRA) e inibidores de aldosterona (1,42), embora o uso de iECA seja mais preconizado. Seu uso está associado com inibição das consequências do incremento volêmico e da RVP, bem como redução da proteinúria (42). Como forma alternativa, o uso de telmisartana pode ser preconizado. Em estudo conduzido por Fowler et al. (93), a combinação de iECA com telmisartana foi capaz de reduzir os níveis pressóricos em 13 mmHg e os valores da relação proteína creatinina urinária. A espironolactona pode ser escolhida em associação aos iECA ou BRA (42). Além destes, em doenças específicas como feocromocitomas e hiperaldosteronismo podem se beneficiar com o uso de bloqueadores alfa e beta adrenérgicos (42). Bloqueadores de canais de cálcio podem ser usados desde que não em monoterapia, diante do dano glomerular associado à dilatação da arteríola aferente (1). O uso de diuréticos, embora preconizado na medicina, não é usado com frequência em cães diante da presença de DRC e das complicações associadas com desidratação e queda volêmica (1). É necessário prudência com a introdução das medicações como iECA em pacientes desidratados, e recomenda-se que estes sejam reidratados antes do início terapêutico (Tabela 2) (1,42).

Ao contrário dos cães, em gatos o uso de bloqueadores de canais de cálcio é considerado com a opção de primeira linha para hipertensão (42,94). É esperado que os valores pressóricos reduzam de 28-55 mmHg após o uso (94,95). Nos casos de valores pressóricos de < 200 mmHg, o uso de doses de 0,625 mg/gato é suficiente, e para situações acima de 200 mmHg, preconiza-se 1,25 mg/gato (94). Para Acierno et al. (1), doses acima de 2,5 mg/gato raramente são necessárias. O uso combinado de anlodipino com iECA ou BRA pode ser realizado em gatos (96). A telmisartana também apresentou efeitos positivos no decréscimo pressórico para gatos (97), entretanto, os efeitos do fármaco para > 200 mmHg, LOA e em associação com vasoativos não foram realizados. O uso de iECA como primeira linha terapêutica para gatos não é recomendada, embora sua combinação com anlodipino seja tolerada (1). Em relação aos inibidores do SRAA e os BRA, seus efeitos em relação a concentração de creatinina são variáveis e devem ser usados com precaução em gatos desidratados (1). O uso de diuréticos, betabloqueadores, bloqueadores adrenérgicos e hidralazina raramente são necessários (Tabela 2) (1).

Emergências hipertensivas podem ocorrer e estão associadas frequentemente a quadros de LOA agudizadas, frequentemente a região ocular e nervosa (1). O tratamento emergencial deve ser preconizado quando os valores pressóricos forem > 180 mmHg e haver sinais de dano nervoso por exemplo (1). O objetivo central é a redução regular e progressiva da pressão, de forma a evitar quedas bruscas diante da adaptação dos vasos a pressões mais elevadas (1). De acordo com Acierno et al. (1) a pressão “deve ser diminuída em aproximadamente 10% na primeira hora e mais aproximadamente 15% nas horas seguintes”. Diante da gravidade e necessidade de intervenção rápida, preconiza-se as vias parenterais para administração farmacológica (1). Alguns fármacos com fenoldopam (agonista dos receptores D1 da dopamina), labetalol, hidralazina, nitroprussiato, fentolamina, entre outros podem ser usados (1). As medicações inicialmente devem ser feitas de forma parenteral, e podem ser manejadas

para a via oral quando esta for suportada, apresentar efeito e a pressão arterial estiver sob controle após 12-24 horas (1).

Tabela 2. Agentes anti-hipertensivos de uso oral. Adaptado de Acierno et al. (1).

<i>Classe</i>	<i>Fármaco</i>	<i>Dose usual VO</i>
Inibidores da enzima conversora de angiotensina	Benazepril	Cão: 0.5 mg/kg q12-24h Gato: 0.5 mg/kg q12h
	Enalapril	Cão: 0.5 mg/kg q12-24h Gato: 0.5 mg/kg q24h
Bloqueadores do receptor de angiotensina	Telmisartana	Cão: 1 mg/kg q24h Gato: 1 mg/kg q24h
Bloqueadores do canal de cálcio	Anlodipina	Cão e Gato: 0.1-0.25 mg/kg q24h (até 0.5 mg/kg em cães e gatos)
	Prazosina	Gato: 0.625-1.25 mg/gato q24h Cão: 0.5-2 mg/kg q8-12h Gato: 0.25-0.5 mg/gato q24h
Bloqueadores α 1 adrenérgicos	Fenoxibenzamina	Cão: 0.25 mg/kg q8-12h ou 0.5 mg/kg q24h Gato: 2.5 mg/gato q8-12h ou 0.5 mg/gato q24h
	Acepromazina	Cão e Gato: 0.5-2 mg/kg q8h
Vasodilatadores diretos	Hidralazina	Cão: 0.5-2 mg/kg q12h (iniciar pela dose mais baixa do intervalo) Gato: 2.5 mg/gato q12-24h
Antagonistas de aldosterona	Espironolactona	Cão e Gato: 1.0-2.0 mg/kg q12h
	Propranolol	Cão: 0.2-1.0 mg/kg q8h (titular até o efeito) Gato: 2.5-5 mg/gato q8h
β -bloqueadores	Atenolol	Cão: 0.25-1.0 mg/kg q12h Gato: 6.25-12.5 mg/gato q12h
Diuréticos tiazídicos	Hidroclorotiazida	Cão e Gato: 2-4 mg/kg q12-24h
Diuréticos de alça	Furosemida	Cão e Gato: 1-4 mg/kg q8-24h

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante do exposto, torna-se cada vez mais evidente a necessidade de preocupação com a HAS e as consequências associadas como lesões em órgãos de importância sistêmica. A HAS é caracterizada pela presença de incrementos pressóricos acima do valor de referência para a espécie de forma permanente, com possibilidade de ser primária, secundária ou situacional, esta última considerada como uma forma mais associada ao estresse. Os sinais clínicos dos quadros de HAS estão associados com maior frequência com doenças e/ou condições de base com repercussão cardiovascular como DRC e endocrinopatias. O diagnóstico é determinado pela aferição seriada da pressão arterial, por métodos invasivos e não-invasivos, de forma protocolada. Ressalta-se que uma única aferição não é suficiente para embasar o diagnóstico de HAS, sendo necessário uma maior quantidade de aferições em momentos distintos. Embora seja um processo de rápida execução, demanda conhecimento técnico e experiência para ser realizado, no entanto, apesar de oferecer informações valiosas em relação a condição hipertensiva, ainda é deixado de lado na rotina clínica. Novos estudos são necessários para explorar e difundir os benefícios da aferição pressórica como etapa de rotina, os valores de referência considerando raça, sexo e fatores nutricionais, bem como a variabilidade pressórica entre os diversos métodos de aferição.

REFERÊNCIAS

1. Acierno MJ, Brown S, Coleman AE, Jepson RE, Papich M, Stepien RL, et al. ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J Vet Intern Med.* 2018;32:1803-22. doi: 10.1111/jvim.15331.
2. Lyberg M, Ljungvall I, Häggström J, Ahlund E, Pelander L. Impact of equipment and handling on systolic blood pressure measurements in conscious dogs in an animal hospital environment. *J Vet Intern Med.* 2021;35:739-46. doi: 10.1111/jvim.16062.
3. Safar M. Ageing and its effects on the cardiovascular system. *Drugs.* 1990;39(Suppl 1):1-8. doi: 10.2165/00003495-199000391-00003.
4. Bodey AR, Michell AR. Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs. *J Small Anim Pract.* 1996;37:116-25. doi: 10.1111/j.1748-5827.1996.tb02358.x.
5. Bright JM, Dentino M. Indirect arterial blood pressure measurement in nonsedated Irish wolfhounds: reference values for the breed. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2002;38(6):521-6. doi: 10.5326/0380521.
6. Meurs KM, Miller MW, Slater MR, Glaze K. Arterial blood pressure measurement in a population of healthy geriatric dogs. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2000;36(6):497-500. doi: 10.5326/15473317-36-6-497.
7. Bodey AR, Sansom J. Epidemiological study of blood pressure in domestic cats. *J Small Anim Pract.* 1998;39:567-73. doi: 10.1111/j.1748-5827.1998.tb03710.x.
8. Kobayashi DL, Peterson ME, Graves TK, Nichols CE, Lesser M. Hypertension in cats with chronic renal failure or hyperthyroidism. *J Vet Intern Med.* 1990;4(2):58-62. doi: 10.1111/j.1939-1676.1990.tb03104.x.
9. Sparkes AH, Caney SM, King MC, Gruffydd-Jones TJ. Inter- and intraindividual variation in Doppler ultrasonic indirect blood pressure measurements in healthy cats. *J Vet Intern Med.* 1999;13(4):314-8. doi: 10.1892/0891-6640(1999)013%3C0314:iaivid%3E2.3.co;2.
10. Mishina M, Watanabe T, Fujii K, Maeda H, Wakao Y, Takahashi M. Non-invasive blood pressure measurements in cats: clinical significance of hypertension associated with chronic renal failure. *J Vet Med Sci.* 1998;60(7):805-8. doi: 10.1292/jvms.60.805.
11. Bijsmans ES, Jepson RE, Chang YM, Syme HM, Elliott J. Changes in systolic blood pressure over time in healthy cats and cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med.* 2015;29(3):855-61. doi: 10.1111/jvim.12600.
12. Payne JR, Brodbelt DC, Luis Fuentes V. Blood pressure measurements in 780 apparently healthy cats. *J Vet Intern Med.* 2017;31:15-21. doi: 10.1111/jvim.14625.
13. Surman S, Couto CG, Dibartola SP, Chew DJ. Arterial blood pressure, proteinuria, and renal histopathology in clinically healthy retired racing greyhounds. *J Vet Intern Med.* 2012;26(6):1320-9. doi: 10.1111/j.1939-1676.2012.01008.x.

14. Pérez-Sánchez AP, Del-Angel-Caraza J, Quijano-Hernández IA, Barbosa-Mireles MA. Obesity-hypertension and its relation to other diseases in dogs. *Vet Res Commun.* 2015;39:45-51. doi: 10.1007/s11259-015-9630-9.
15. Rattez EP, Reynolds BS, Concordet D, Layssol-Lamour CJ, Segalen MM, Chetboul V, et al. Within-day and between-day variability of blood pressure measurement in healthy conscious beagle dogs using a new oscillometric device. *J Vet Cardiol.* 2010;12(1):35-40. doi: 10.1016/j.jvc.2009.09.003.
16. Brown SA, Brown CA, Hendi R. Does systemic hypertension damage the canine kidney? *J Vet Intern Med.* 2000;14:351A.
17. Dwyer TM, Banks SA, Alonso-Galicia M, Cockrell K, Carroll JF, Bigler SA, et al. Distribution of renal medullary hyaluronan in lean and obese rabbits. *Kidney Int.* 2000;58(2):721-9. doi: 10.1046/j.1523-1755.2000.00218.x.
18. Alberto Montoya J, Morri PJ, Bautista I, Candelaria Juste M, Suarez L, Peña C, et al. Hypertension: a risk factor associated with weight status in dogs. *J Nutr.* 2006;136:2011S-3. doi: 10.1093/jn/136.7.2011s.
19. Rocchini AP, Yang JQ, Gokee A. Hypertension and insulin resistance are not directly related in obese dogs. *Hypertension.* 2004;43:1011-6. doi: 10.1161/01.hyp.0000123073.48855.e9.
20. Davy KP, Hall JE. Obesity and hypertension: two epidemics or one? *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2004;286:R803-13. doi: 0.1152/ajpregu.00707.2003.
21. Remillard RL, Ross JN, Eddy JB. Variance of indirect blood pressure measurements and prevalence of hypertension in clinically normal dogs. *Am J Vet Res.* 1991;52(4):561-5.
22. Rondeau DA, Mackalonis ME, Hess RS. Effect of body position on indirect measurement of systolic arterial blood pressure in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2013;242(11):1523-7. doi: 10.2460/javma.242.11.1523.
23. Mooney AP, Mawby DI, Price JM, Whittemore JC. Effects of various factors on Doppler flow ultrasonic radial and coccygeal artery systolic blood pressure measurements in privately-owned, conscious dogs. *PeerJ.* 2017;5:e3101. doi: 10.7717/peerj.3101.
24. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens.* 2013;31(7):1281-357. doi: 10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc.
25. Franklin SS, O'Brien E, Staessen JA. Masked hypertension: understanding its complexity. *Eur Heart J.* 2016;38(15):1112-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehw502.
26. Soares FAC, Neuwald EB, Mombach VS, D'Avila AER, Conrado FO, González FHD. Systolic blood pressure of dogs at hospital and domestic environment. *Cienc Rural.* 2012;42(7):1243-8. doi: 10.1590/S0103-84782012005000036.

27. Queiroz FSF, Rosa DBSK, Ferreira RH, Masieiro JS, Silva NCP, Canta GN, Veado JCC. Estudo comparativo da aferição de pressão arterial sistólica em cães nos ambientes ambulatorial e domiciliar. In: Anais do Simpósio CBNUV 2021 - Polêmicas da Nefrologia; 2021; São Paulo (SP). São Paulo: CBNUV; 2021.
28. Koo ST, Carr AP. Comparison of home blood pressure and office blood pressure measurement in dogs and cats. *Can J Vet Res.* 2022;86(3):203-8.
29. Goy-Thollot I, Péchereau D, Kéroack S, Dezempte J-C, Bonnet J-M. Investigation of the role of aldosterone in hypertension associated with spontaneous pituitary dependent hyperadrenocorticism in dogs. *J Small Anim Pract.* 2002;43(11):489-92. doi: 10.14405/kjvr.2016.56.3.161.
30. Syme HM, Elliott J. The prevalence of hypertension in hyperthyroid cats at diagnosis and following treatment. *J Vet Intern Med.* 2003;17:754-5.
31. Sparkes A, Garelli-Paar C, Blondel T, Guillot E. 'The Mercury Challenge': feline systolic blood pressure in primary care practice - a European survey. *J Feline Med Surg.* 2022;24(10):e310-23. doi: 10.1177/1098612x221105844.
32. Chalhoub S, Palma D. Pathophysiology and clinical manifestations of systemic hypertension. In: Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E, editors. *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat.* 8th ed. Maryland Heights: Elsevier; 2017. p. 1712-28.
33. Quimby JM. Update on Medical Management of Clinical Manifestations of Chronic Kidney Disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2016;46(6):1163-81. doi: 10.1016/j.cvsm.2016.06.004.
34. Ames MK, Atkins CE, Pitt B. The renin-angiotensin-aldosterone system and its suppression. *J Vet Intern Med.* 2019;33(2):363-82. doi: 10.1111/jvim.15454.
35. Lawson JS, Jepson RE. The intermingled relationship between chronic kidney disease and hypertension. *J Feline Med Surg.* 2021;23:812-22. doi: 10.1177/1098612x211037872.
36. Pöppl AG, Hummel J, Vicente G. Obesidade e alterações endócrinas. In: Hummel J, Vicente G, organizadores. *Tratado de fisioterapia e fisioterapia de pequenos animais.* São Paulo: Paya; 2018. p. 155-67. v. 1.
37. Martins FSM, Carvalho GLC, Jesus L, Pöpp AL, González FHD. Epidemiological, clinical, and laboratory aspects in a case series of canine hyperadrenocorticism: 115 cases (2010-2014). *Pesqui Vet Bras.* 2019;39(11):900-8. doi: 10.1590/1678-5150-PVB-6105.
38. San José PG, Arenas Bermejo C, Clares Moral I, Cuesta Alvaro P, Pérez Alenza MD. Prevalence and risk factors associated with systemic hypertension in dogs with spontaneous hyperadrenocorticism. *J Vet Intern Med.* 2020;34(5):1768-78. doi: 10.1111/jvim.15841.
39. Jepson RE. Hypertension and adrenal gland disease. In: Elliott J, Syme HM, Jepson RE, editors. *Hypertension in the dog and cat.* Cham: Springer; 2020. p. 101-30.
40. Smets PM, Lefebvre HP, Meij BP, Croubels S, Meyer E, Van de Maele I, et al. Long-term follow-up of renal function in dogs after treatment for ACTH-dependent

- hyperadrenocorticism. *J Vet Intern Med.* 2012;26(3):565-74. doi: 10.1111/j.1939-1676.2012.00915.x.
41. Chen H-Y, Lien Y-H, Huang H-P. Association of renal resistive index, renal pulsatility index, systemic hypertension, and albuminuria with survival in dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism. *Int J Endocrinol.* 2016;2016:3814034. doi: 10.1155/2016/3814034.
 42. Yamato RJ. Hipertensão arterial sistêmica. In: Larsson MHMA, editora. *Tratado de cardiologia de cães e gatos.* São Paulo: Interbook; 2020. p. 302-12.
 43. Nelson RW, Maggiore A-MD. Endocrine disorders. In: Nelson RW, Couto CG, editors. *Small animal veterinary medicine.* 6th ed. Amsterdam: Elsevier; 2020. p. 740-857.
 44. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med.* 2001;344(7):501-9. doi: 10.1056/nejm200102153440707.
 45. Williams TL, Elliott J, Syme HM. Renin-angiotensin-aldosterone system activity in hyperthyroid cats with and without concurrent hypertension. *J Vet Intern Med.* 2013;27(3):522-9. doi: 10.1111/jvim.12062.
 46. Kamal N, Magbool F, Khan F, Hassan FI, Momtaz S, Abdollahi M. Comparative occurrence of diabetes in canine, feline, and few wild animals and their association with pancreatic diseases and ketoacidosis with therapeutic approach. *Vet World.* 2018;11(4):410-22. doi: 10.14202/vetworld.2018.410-422.
 47. Reusch CE, Schellenberg S, Wenger M. Endocrine hypertension in small animals. *Vet Clin Small Anim Int Med.* 2010;40(2):335-52. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.10.005.
 48. Martinez NI, Panciera DL, Abbott JA, Ward DL. Evaluation of pressor sensitivity to norepinephrine infusion in dogs with iatrogenic hyperadrenocorticism: pressor sensitivity in dogs with hyperadrenocorticism. *Res Vet Sci.* 2005;78(1):25-31. doi: 10.1016/j.rvsc.2004.05.004.
 49. Carofiglio F, Hamaide AJ, Farnir F, Balligand MH, Verstegen JP. Evaluation of the urodynamic and hemodynamic effects of orally administered phenylpropanolamine and ephedrine in female dogs. *Am J Vet Res.* 2006;67(4):723-30. doi: 10.2460/ajvr.67.4.723.
 50. Schellenberg S, Mettler M, Gentilini F, Portmann R, Glaus TM, Reusch CE. The effects of hydrocortisone on systemic arterial blood pressure and urinary protein excretion in dogs. *J Vet Intern Med.* 2008;22(2):273-81. doi: 10.1111/j.1939-1676.2007.0039.x.
 51. Pei Z, Zhang X. Methamphetamine intoxication in a dog: case report. *BMC Vet Res.* 2014;10:139. doi: 10.1186/1746-6148-10-139.
 52. Thomas EK, Drobatz KJ, Mandell DC. Presumptive cocaine toxicosis in 19 dogs: 2004–2012. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).* 2014;24(2):201-7. doi: 10.1111/vec.12159.
 53. Appel NM, Li S-H, Holmes TH, Acri JB. Dopamine D3 receptor antagonist (GSK598809) potentiates the hypertensive effects of cocaine in conscious, freely-moving dogs. *J Pharmacol Exp Ther.* 2015;354(3):484-92. doi: 10.1124/jpet.115.224121.

54. Fiocchi EH, Cowgill LD, Brown DC, Markovich JE, Tucker S, Labato MA, et al. The use of Darbepoetin to stimulate erythropoiesis in the treatment of Anemia of chronic kidney disease in dogs. *J Vet Intern Med.* 2017;31(2):476-85. doi: 10.1111/jvim.14681.
55. Maggio F, DeFrancesco TC, Atkins CE, Pizzirani S, Gilger BC, Davidson MG. Ocular lesions associated with systemic hypertension in cats: 69 cases (1985-1998). *J Am Vet Med Assoc.* 2000;217(5):695-702. doi: 10.2460/javma.2000.217.695.
56. Elliott J, Barber PJ, Syme HM, Rawlings JM, Markwell PJ. Feline hypertension: clinical findings and response to antihypertensive treatment in 30 cases. *J Small Anim Pract.* 2001;42(3):122-9. doi: 10.1111/j.1748-5827.2001.tb02008.x.
57. Jepson RE, Elliott J, Brodbelt D, Syme HM. Effect of control of systolic blood pressure on survival in cats with systemic hypertension. *J Vet Intern Med.* 2007;21(3):402-9. doi: 10.1892/0891-6640(2007)21[402:eocob]2.0.co;2.
58. Sansom J, Bodey A. Ocular signs in four dogs with hypertension. *Vet Rec.* 1997;140(23):593-8. doi: 10.1136/vr.140.23.593.
59. Crispin SM, Mould JR. Systemic hypertensive disease and the feline fundus. *Vet Ophthalmol.* 2001;4(2):131-40. doi: 10.1046/j.1463-5224.2001.00190.x.
60. Chetboul V, Lefebvre HP, Pinhas C, Clerc B, Boussouf M, Pouchelon J-L. Spontaneous feline hypertension: clinical and echocardiographic abnormalities, and survival rate. *J Vet Intern Med.* 2003;17(1):89-95. doi: 10.1892/0891-6640(2003)017%3C0089:sfhcae%3E2.3.co;2.
61. Sansom J, Rogers K, Wood JLN. Blood pressure assessment in healthy cats and cats with hypertensive retinopathy. *Am J Vet Res.* 2004;65(2):245-52. doi: 10.2460/ajvr.2004.65.245.
62. Carter JM, Irving AC, Bridges JP, Jones BR. The prevalence of ocular lesions associated with hypertension in a population of geriatric cats in Auckland, New Zealand. *N Z Vet J.* 2014;62(1):21-9. doi: 10.1080/00480169.2013.823827.
63. Violette NP, Ledbetter EC. Punctate retinal hemorrhage and its relation to ocular and systemic disease in dogs: 83 cases. *Vet Ophthalmol.* 2018;21(3):233-9. doi: 10.1111/vop.12496.
64. Leblanc NL, Stepien RL, Bentley E. Ocular lesions associated with systemic hypertension in dogs: 65 cases (2005-2007). *J Am Vet Med Assoc.* 2011;238(7):915-21. doi: 10.2460/2Fjavma.238.7.915.
65. Geddes RF. Hypertension: why is it critical? *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2020;50(5):1037-52. doi: 10.1016/j.cvsm.2020.04.001.
66. Cole LP, Jepson R, Dawson C, Humm K. Hypertension, retinopathy, and acute kidney injury in dogs: a prospective study. *J Vet Intern Med.* 2020;34(5):1940-7. doi: 10.1111%2Fjvim.15839.
67. Holt E. Hypertension and the eye. In: Elliott J, Syme HM, Jepson RE, editors. *Hypertension in the dog and cat.* Cham: Springer; 2020. p. 217-37.

68. Carlos Sampedrano C, Chetboul V, Gouni V, Nicolle AP, Pouchellon J-L, Tissier R. Systolic and diastolic myocardial dysfunction in cats with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension. *J Vet Intern Med.* 2006;20(5):1106-15. doi: 10.1892/0891-6640(2006)20[1106:sadmdi]2.0.co;2.
69. Misbach C, Gouni V, Tissier R, Trehou-Sechi E, Petit AMP, Carlos Sampedrano C, et al. Echocardiographic and tissue Doppler imaging alterations associated with spontaneous canine systemic hypertension. *J Vet Intern Med.* 2011;25(5):1025-35. doi: 10.1111/j.1939-1676.2011.0771.x.
70. Bissett SA, Drobatz KJ, McKnight A, Degernes LA. Prevalence, clinical features, and causes of epistaxis in dogs: 176 cases (1996–2001). *J Am Vet Med Assoc.* 2007;231(12):1843-50. doi: 10.2460/javma.231.12.1843.
71. Mylonakis ME, Saridomichelakis MN, Lazaridis V, Leontides LS, Kostoulas P, Koutinas AF. A retrospective study of 61 cases of spontaneous canine epistaxis (1998 to 2001). *J Small Anim Pract.* 2008;49(4):191-6. doi: 10.1111/j.1748-5827.2007.00441.x.
72. Waldrop JE, Stoneham AE, Tidwell AS, Jakowski RM, Rozanski EA, Rush JE. Aortic dissection associated with aortic aneurysms and posterior paresis in a dog. *J Vet Intern Med.* 2003;17(2):223-9.
73. Scollan K, Sisson D. Multi-detector computed tomography of an aortic dissection in a cat. *J Vet Cardiol.* 2014;16(1):67-72. doi: 10.1016/j.jvc.2013.11.002.
74. Holland M, Hudson J, Hofmeister E. An observational thoracic radiographic study of aortic remodeling in dogs with confirmed systemic hypertension. *Vet Radiol Ultrasound.* 2022;63(3):254-63. doi: 10.1111/vru.13054.
75. International Renal Interest Society. IRIS Staging of CKD [Internet]. Vienna: IRIS; 2023 [citado 25 Mar 2023]. Disponível em: <http://www.iris-kidney.com/guidelines/staging.html>
76. Chakrabarti S, Syme HM, Elliott J. Clinicopathological variables predicting progression of azotemia in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med.* 2012;26(2):275-81. doi: 10.1111/j.1939-1676.2011.00874.x.
77. Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA, Neaton JD, Lekcharoensuk C, Allen TA, et al. Association between initial systolic blood pressure and risk of developing a uremic crisis or of dying in dogs with chronic renal failure. *J Am Vet Med Assoc.* 2003;222(3):322-9. doi: 10.2460/javma.2003.222.322.
78. Wehner A, Hartmann K, Hirschberger J. Associations between proteinuria, systemic hypertension and glomerular filtration rate in dogs with renal and non-renal diseases. *Vet Rec.* 2008;162(5):141-7. doi: 10.1136/vr.162.5.141.
79. Littman MP. Spontaneous systemic hypertension in 24 cats. *J Vet Intern Med.* 1994;8(2):79-86. doi: 10.1111/j.1939-1676.1994.tb03202.x.
80. Mathur S, Syme H, Brown CA, Elliot J, Moore PA, Newell MA, et al. Effects of the calcium channel antagonist amlodipine in cats with surgically induced hypertensive renal insufficiency. *Am J Vet Res.* 2002;63(6):833-9. doi: 10.2460/ajvr.2002.63.833.

81. Manolio TA, Olson J, Longstreth WT. Hypertension and cognitive function: pathophysiologic effects of hypertension on the brain. *Curr Hypertens Rep.* 2003;5(3):255-61. doi: 10.1007/s11906-003-0029-6.
82. Lowrie M, De Risio L, Dennis R, Llabrés-Díaz F, Garosi L. Concurrent medical conditions and long-term outcome in dogs with nontraumatic intracranial hemorrhage. *Vet Radiol Ultrasound.* 2012;53(4):381-8. doi: 10.1111/j.1740-8261.2012.01934.x.
83. O'Neill J, Kent M, Glass EN, Platt SR. Clinicopathologic and MRI characteristics of presumptive hypertensive encephalopathy in two cats and two dogs. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2013;49(6):412-20. doi: 10.5326/jaaha-ms-5942.
84. Gonzaga C. Encefalopatia hipertensiva. Fisiopatologia e abordagem terapêutica. *Rev Bras Hipertens.* 2014;21(3):148-151.
85. Simpson KM, De Risio L, Theobald A, Garosi L, Lowrie M. Feline ischaemic myelopathy with a predilection for the cranial cervical spinal cord in older cats. *J Feline Med Surg.* 2014;16(12):1001-6. doi: 10.1177/1098612x14522050.
86. Gouni V, Tissier R, Misbach C, Balouka D, Bueno H, Pouchelon J-L, et al. Influence of the observer's level of experience on systolic and diastolic arterial blood pressure measurements using Doppler ultrasonography in healthy conscious cats. *J Feline Med Surg.* 2015;17(2):94-100. doi: 10.1177/1098612x14532087.
87. Navarro I, Summers S, Rishniw M, Quimby J. Cross-sectional survey of non-invasive indirect blood pressure measurement practices in cats by veterinarians. *J Feline Med Surg.* 2022;24(12):1195-202. doi: 10.1177/1098612x211067015.
88. Gill IR, Price JM, Whittemore JC. Indirect Doppler flow systolic blood pressure measurements taken with and without headphones in privately-owned, conscious dogs. *PeerJ.* 2019;7:e744. doi: 10.7717/peerj.7440.
89. Taylor SS, Sparkes AH, Briscoe K, Carter J, Sala SC, Jepson RE, et al. ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Hypertension in Cats. *J Feline Med Surg.* 2017;19(3):288-303. doi: 10.1177/1098612x17693500.
90. Anjos TM, Veado JCC, Araújo RB, Leme FOP, Diniz SA, Castro MCN, et al. Avaliação e comparação entre métodos de mensuração de pressão arterial sistólica em gatos hígidos conscientes. *Arq Bras Med Vet Zootec.* 2016;68(3):611-9. doi: 10.1590/1678-4162-8794.
91. Vacho C, Belanger MC, Burns PM. Evaluation of oscillometric and Doppler ultrasonic devices for blood pressure measurements in anesthetized and conscious dogs. *Res Vet Sci.* 2014;97(1):111-7. doi: 10.1016/j.rvsc.2014.05.003.
92. Buranakarl C, Mathur S, Brown SA. Effects of dietary sodium chloride intake on renal function and blood pressure in cats with normal and reduced renal function. *Am J Vet Res.* 2004;65(5):620-7. doi: 10.2460/ajvr.2004.65.620.
93. Fowler BL, Stefanovski D, Hess RS, McGonigle K. Effect of telmisartan, angiotensin-converting enzyme inhibition, or both, on proteinuria and blood pressure in dogs. *J Vet Intern Med.* 2021;35(3):1231-7. doi: 10.1111%2Fjvim.16102.

94. Huhtinen M, Derré G, Renoldi HJ, Rinkinen M, Adler K, Aspegren J, et al. Randomized placebo-controlled clinical trial of a chewable formulation of amlodipine for the treatment of hypertension in client-owned cats. *J Vet Intern Med.* 2015;29(3):786-93. doi: 10.1111/jvim.12589.
95. Bijsmans ES, Doig M, Jepson RE, Syme HM, Elliott J, Pelligand L. Factors influencing the relationship between the dose of amlodipine required for blood pressure control and change in blood pressure in hypertensive cats. *J Vet Intern Med.* 2016;30(5):1939-676. doi: 10.1111/jvim.14562.
96. Sent U, Gössl R, Elliott J, Syme HM, Zimmering T. Comparison of efficacy of long-term oral treatment with telmisartan and benazepril in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med.* 2015;29(6):1479-87. doi: 10.1111/jvim.13639.
97. Glaus A, Elliott J, Albrecht B. Efficacy of telmisartan in hypertensive cats: results of a large European Clinical Trial. In: *Proceedings of 27th ECVIM-CA Congress; 2017; St. Julian's. St. Julian's: John Wiley & Sons Ltd.; 2017.*

Recebido em: 27/07/2023

Aceito em: 07/11/2023