



Hipertensão arterial felina: Abordagem clínica

Feline hypertension: Clinical approach

Paula Priscila Correia Costa ¹

¹ Professora de Clínica de Pequenos Animais da Faculdade de Veterinária da Universidade Estadual do Ceará, UECE, Fortaleza, CE

RESUMO: A hipertensão arterial felina é uma doença que acomete principalmente felinos geriátricos. Trata-se de uma patologia de extrema importância por ter a capacidade de lesionar órgãos nobres e essenciais à vida, como o coração, o cérebro, o rim e os olhos. As lesões, frequentemente, são irreversíveis. As causas de hipertensão sistêmica podem ser primárias ou secundárias. Entretanto, a forma secundária é a que ocorre com maior frequência. Faz-se importante, a prevenção, ou, que a doença seja descoberta em um estágio inicial, para uma abordagem correta imediata. Porém, a hipertensão ainda é pouco diagnosticada, sendo, muitas vezes, descoberta tardiamente. A terapêutica visa a diminuição da sintomatologia cardiovascular e dos órgãos alvo atingidos a fim de evitar a progressão da doença, elevando, por conseguinte, a qualidade de vida do animal.

Palavras chave: hipertensão felina, órgãos alvo.

ABSTRACT: Feline Hypertension is a disease that affects mainly geriatric. This is a condition of extreme importance cats to have the ability to injure vital organs and essential to life, such as heart, brain, kidney and eyes. The injuries, often they are irreversible. The systemic hypertension causes may be primary or secondary. However, the secondary form is the one that occurs most frequently. It will be important, prevention, or that the disease is discovered at an early stage, to an immediate right approach. However, hypertension is still underdiagnosed and is often discovered late. Therapy aims at the reduction of cardiovascular symptoms and target organs affected in order to prevent the progression of the disease, increasing therefore the quality of life of the animal.

Keywords: feline hypertension, target organs.

Autor para correspondência e-mail: * paula.priscila@uece.br
Recebido em 03/05/2015; Aceito em 15/09/2015
<http://dx.doi.org/10.5935/1981-2965.20150045>

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial é o aumento da pressão arterial acima dos valores de normalidade e que pode resultar em seqüelas clínicas ou patológicas (KIENLE & KITTLESON, 1998). É uma doença grave, “silenciosa”, que acarreta inúmeras alterações sistêmicas, em diferentes órgãos (órgãos-alvo), principalmente nos mais irrigados.

A hipertensão arterial é fundamentalmente resultante do desequilíbrio dos sistemas de controle da pressão arterial onde os fatores vasoconstritores e pró-mitogênicos: sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), endotelinas e sistema simpático passam a predominar sobre os vasodilatadores e anti-mitogênicos (sistema NO, peptídeo natriurético atrial - ANP e prostaciclina) (KRIEGER, 1997).

Embora a hipertensão arterial seja uma das causas mais comuns de morbidade e mortalidade na medicina humana, na veterinária, ainda se transita pelas primeiras etapas de diagnóstico e pela sua compreensão, já que a aferição da pressão arterial não faz parte da prática clínica diária. Além disso, não há registros de parâmetros normais em pequenos animais, com relação à raça, sexo ou idade, os quais favoreceriam a melhor identificação dos

problemas (MUCHA & CAMACHO, 2003; STEPIEN, 2011).

Segundo (FOX, 1999), quando o aumento de pressão arterial altera o mecanismo de Starling o edema pode ocorrer devido a transudação de fluido e eletrólitos; ou a hemorragia pode ocorrer resultante de exudação de proteínas plasmáticas ou componentes celulares sanguíneos devido a ruptura microcapilar e/ou a mudanças de permeabilidade capilar.

Uma das principais indicações para a avaliação da pressão arterial num paciente é a observação de alterações clínicas consistentes com lesão hipertensiva de órgãos alvo, designadamente a nível do sistema ocular (retinopatia hipertensiva), renal (azotemia, proteinúria, microalbuminúria), cardiovascular (hipertrofia ventricular esquerda, sopro sistólico, epistaxis) e neurológico (convulsões, estupor) (REEZIGT & DJURJUKHUS, 2007).

Os sinais clínicos mais comumente encontrados em gatos com hipertensão arterial são polidipsia e perda de peso, além de cegueira aguda, poliúria, vômitos, convulsões, alterações cardíacas, nistagmo, paresia dos membros posteriores, fraqueza ou ataxia e anormalidades de comportamento (ELLIOT et al, 2001). Entretanto, a letargia, sensibilidade a luz com piscar de olhos constante e alteração

no apetite também são observados (BROWN *et al.*, 2007).

A hipertensão arterial acarreta danos em órgãos ricos em suprimento arteriolar (HENRIK, 1997). É a doença cardiovascular mais importante do gato idoso, sendo a mais importante doença vascular felina.

Etiologia

A hipertensão sistêmica pode ser classificada como primária ou secundária (DUKES, 1992; MISHINA *et al.*, 1998; ACIERNO & LABATO, 2004; BROWN, 2005). A hipertensão primária é diagnosticada por exclusão de doenças pré-existentes (DUKES, 1992). Para tanto, devem ser realizados exames para a exclusão de quaisquer outras patologias que possam resultar em quadro hipertensivo. A hipertensão secundária é a elevação da pressão sanguínea, devido a doenças sistêmicas ou à administração de certos medicamentos (ACIERNO & LABATO, 2004).

Há algumas doenças capazes de induzir uma hipertensão secundária. No que tange aos felinos, as nefropatias (insuficiência renal crônica-IRC), a diabetes mellitus, o hipertireoidismo, e mais raramente, o hiperadrenocorticismismo, o feocromocitoma, o hiperaldosteronismo primário e os tumores produtores de renina. No entanto, as doenças de maior

incidência em felinos que causam secundariamente a hipertensão arterial são: nefropatias (IRC), diabetes mellitus e hipertireoidismo. As principais lesões aparecem, em ordem de prevalência, nos olhos, rins, coração e cérebro.

Patogenia e Sinais clínicos

Alterações cardiovasculares

A hipertensão arterial sustentada resulta em hipertrofia muscular e hiperplasia, necrose fibrinótica, perda ou fragmentação da lâmina elástica interna, hialinização, mioarterite e oclusão capilar de artérias pequenas e arteríolas. Isquemia, diminuição da perfusão tecidual e hemorragia são conseqüências de lesões vasculares induzidas pela hipertensão arterial (BARTGES *et al.*, 1996).

Há danos na vasculatura de forma que há a hipertrofia do músculo liso induzido pelo aumento do Ca⁺ citosólico, vasoespasmo e do uso contínuo pelo organismo de vasopressores. A hipertensão arterial causa também lesão na túnica íntima induzida por arteriosclerose danificando as artérias de forma a ficarem rígidas e espessas.

O coração sofre diretamente com o aumento excessivo de pressão e com as conseqüências que ela ocasiona nos vasos sanguíneos. Para manter a perfusão ele tem de aumentar a pós-carga, processo que

cronicamente ocasiona hipertrofia da parede livre ventricular esquerda.

A hipertrofia da parede miocárdica causa uma diminuição da perfusão coronariana, havendo o risco de ocorrer isquemia do miocárdio subendocardial (DUKES, 1992; SNYDER et al, 2001).

O aumento na pós-carga pode lesionar válvulas acarretando um problema secundário, o sopro, que posteriormente, será mais uma fonte de sobrecarga para o ventrículo esquerdo. No ecocardiograma as transformações no miocárdio em felinos são: espessamento do septo interventricular e da parede livre do ventrículo esquerdo, redução do diâmetro interno diastólico ventricular e dilatação da aorta próxima.

Alterações eletrocardiográficas em gatos podem indicar aumento ventricular esquerdo e bloqueio fascicular cranial esquerdo (HENRIK, 1997). Na radiografia torácica pode haver o aumento do VHS (*Vertebral heart size*) indicando aumento de área cardíaca, focal, no caso de ventrículo esquerdo ou generalizada, cardiomegalia, em casos mais avançados onde a insuficiência cardíaca congestiva pode estar presente.

Se não tratada corretamente, a hipertensão arterial causará a longo prazo insuficiência cardíaca congestiva, sendo o coração incapaz de exercer sua função de bomba e a perfusão sistêmica será

comprometida de tal forma que o animal pode ter falência múltipla de todos os órgãos irreversível e morrer.

Alterações renais

A maioria dos cães e gatos hipertensos têm poliúria e polidipsia, possivelmente, devido ao aumento da pressão de diurese ou a doença renal primária (FOX *et al.*, 1999).

Arterioesclerose está associada com a glomeroesclerose (nefroesclerose). A atrofia glomerular assim como a perda de néfrons pode ser visualizada. Os danos glomerulares predisõem à proteinúria e à falência renal. Na arteriografia é mostrada a vasculatura intra-renal tortuosa demonstrando a possibilidade de uma doença renal secundária (FOX *et al.*, 1999).

Na hipertensão arterial os rins aumentam a excreção renal de Na⁺ e água. Inicialmente, agem reduzindo o volume sanguíneo e, conseqüentemente, o que ajuda no controle da hipertensão arterial. Contudo, a elevação da pressão renal provoca uma degeneração tubular e fibrose intersticial, enquanto a hipertensão glomerular resulta em glomeruloesclerose, atrofia glomerular e glomerulite proliferativa. Juntas, essas mudanças estão associadas com hiperfiltração glomerular e progressão dos danos tubulares e glomerulares. O resultado final é a piora da hipertensão arterial e conseqüentemente a

falência renal (ACIERNO & LABATO, 2004).

Alterações oculares

As alterações oculares associadas à hipertensão arterial são provenientes da falha na auto-regulação vascular das artérias da retina. Em resposta ao aumento da pressão arterial, há vasoconstrição arteriolar, levando a hipertrofia e hiperplasia da musculatura lisa. Com a vasoconstrição crônica, as células da musculatura lisa vascular apresentam uma diminuição da função contrátil, desenvolvendo mudanças fibrosas e permitindo uma perda insidiosa do plasma para dentro da parede arteriolar, causando hialinização e necrose da musculatura lisa. As mudanças degenerativas progressivas, na parede dos vasos levam a ruptura das células endoteliais e musculares, com perda de sangue e soro para o tecido ao redor da retina, ocasionando lesões efusivas (edema, hemorragia, descolamento de retina), caracterizando a retinopatia hipertensiva. Embora a coróide não seja um leito vascular auto-regulatório, a hipertensão arterial induz a injúrias no sistema arterial podendo causar oclusão dos capilares coroidais, levando a necrose e atrofia dos pigmentos epiteliais da retina. A coriodopatia hipertensiva é caracterizada clinicamente, por descolamento de retina

localizado ou completo (MAGGIO *et al*, 2000).

Devido à dificuldade do diagnóstico precoce de hipertensão arterial em gatos, as lesões oculares são as complicações mais comumente detectadas. A hipertensão arterial deve ser considerada em gatos idosos, com início súbito de cegueira (MAGGIO *et al*, 2000).

Alterações cerebrais

A arterioesclerose no sistema nervoso central, vasoespasmos, infartos ou hemorragias podem causar acidentes neurovasculares e acidentes vasculares cerebrais. Em gatos com sinais neurológicos têm sido observados cérebros com hemorragias multifocais (FOX *et al*, 1999).

A hipertensão arterial também pode levar a ruptura de pequenas artérias resultando em isquemia localizada (acidente vascular cerebral) (BROWN, 2005).

Encefalopatia hipertensiva é evidenciada por ataxia, cabeça inclinada, depressão, desorientação, convulsões e coma (DUKES, 1992; ACIERNO & LABATO, 2004; BROWN, 2005).

A herniação cerebral é geralmente uma complicação fatal da encefalopatia hipertensiva (BROWN, 2005).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico e controle da hipertensão arterial no paciente clínico são baseados na aferição da pressão arterial do paciente (BROWN *et al.*, 2007).

A pressão arterial pode ser aferida diretamente, de maneira intra-arterial, ou indiretamente, por meio de aparelhos que incorporem uma braçadeira compressiva. Entretanto, no presente momento, dispositivos indiretos se mostram clinicamente mais aceitáveis e mais amplamente em uso. Uma nova tecnologia, oscilometria de alta definição, tem sido avaliada em cães e gatos sob anestesia. Resultados preliminares são promissores, contudo dados aprovativos adicionais se fazem necessários para animais conscientes (BROWN *et al.*, 2007)

Idealmente, a pressão arterial deve ser aferida com dispositivos que tenham sido previamente aprovados para as espécies de interesse. Assim, para o diagnóstico de hipertensão arterial em cães e gatos, o dispositivo indireto em uso deve ser um que seja comumente utilizado ou designado para uso veterinário e que tenha sido previamente aprovado para uso em animais conscientes da espécie de interesse (BROWN *et al.*, 2007).

Infelizmente, até o presente momento, nenhum dispositivo indireto satisfaz os critérios de aprovação para uso

em cães e gatos conscientes. Os critérios para aprovação foram estabelecidos para uso em humanos, nos quais os métodos foram mais padronizados e são mais fáceis de alcançar (BROWN *et al.*, 2007).

A pressão arterial deve ser sempre avaliada em um ambiente tranquilo, longe de outros animais e distrações, após o animal ter se acostumado com o ambiente (HENRIK, 1997; ACIERNO & LABATO, 2004).

A pressão arterial pode ser afetada pela ansiedade, pelo estresse e/ou pela síndrome do jaleco branco, onde o animal associa a vestimenta a algum processo que possa ser traumático. O proprietário deve estar ao lado do animal no momento da mensuração para que ele possa ficar mais confiante e menos estressado.

Segundo BROWN & HENRIK (1998), a visita ao veterinário, a presença de estranhos no ambiente, a tricotomia, a colocação e a inflação da braçadeira, são fatores que podem ocasionar a liberação de catecolaminas, levando a uma falsa elevação da pressão arterial, fazendo com que o clínico dê o diagnóstico de hipertensão arterial erroneamente.

Métodos diretos

É o método direto o mais fidedigno de mensuração da pressão arterial, pois ele avalia a pressão diretamente no vaso sanguíneo através da canulação do mesmo.

As artérias mais comumente utilizadas são a metatarsiana dorsal, a sublingual e a femoral (MUCHA & CAMACHO, 2003).

O método direto pode ser utilizado em casos de pacientes críticos onde a mensuração exata pode determinar o sucesso de uma cirurgia, sendo utilizado em monitoração transcirúrgica e em animais de experimentação. Porém, na rotina clínica os efeitos adversos dessa técnica incluem: a formação de hematoma ou infecção, e pode haver uma falsa elevação da pressão arterial secundária a liberação de catecolaminas associada à dor (HENRIK, 1997; MUCHA & CAMACHO, 2003).

Métodos indiretos

Os métodos indiretos de medição da pressão arterial são obtidos de uma forma não invasiva utilizando aparelhos externos que, através de um manguito insuflável colocado em redor de uma extremidade, interrompem a circulação sanguínea (KITTLESON & KIENLE, 1998). São práticos, não dolorosos e, por isso, os pacientes não precisam ser sedados.

Como métodos indiretos de mensuração de pressão arterial, temos o Doppler, o oscilométrico e a pletismografia. De acordo MUCHA & CAMACHO (2003), os locais mais utilizados para aferição da pressão são: a

base da cauda (artéria coccígea); membro anterior na região próxima ao carpo (artéria mediana ou distal ao carpo (artéria digital palmar); membro posterior, no ramo cranial da safena ou distal a articulação tíbio-tarsiana (artéria plantar medial). Contudo, na rotina clínica a artéria mais utilizada é a digital palmar na mensuração com o doppler.

Doppler

O princípio físico Doppler se baseia na emissão de ondas sonoras na direção de um objeto em movimento, que, ao serem refletidas, terão frequência e amplitude diferente consoante o objeto se aproxima ou se afasta. Neste medidor o objeto em movimento são os eritrócitos e a mudança da frequência de sinal e convertida num sinal sonoro (MISHINA *et al.*, 1998).

Para a mensuração correta é necessário que a braçadeira seja colocada no mesmo nível da válvula aorta, o local onde a sonda irá ser colocada esteja com gel, em pacientes bastante peludos dever ser realizada a tricotomia no local. O tamanho da braçadeira deve ser 40% da circunferência do membro do animal.

O processo em si é simples. A probe do Doppler é colocada sobre a artéria e é escutado o som da pulsação da mesma. O manguito é inflado até que o som do fluxo sanguíneo desapareça. Aos poucos o manguito vai sendo desinflado

pelo clínico que irá observar o início do primeiro som de pulsação correspondente a pressão arterial mostrada no manômetro. O primeiro som corresponde a pressão sistólica. A pressão diastólica não é aferida por este método devido a grande subjetividade que lhe é conferida (CARVALHO, 2009).

TRATAMENTO

Uma vez que a hipertensão arterial é freqüentemente uma condição silenciosa, de progressão lenta, que muitas vezes requer vigilância e terapia para toda a vida, e necessário ter uma certeza absoluta quanto ao seu diagnóstico (BROWN *et al.*, 2007). Nos casos em que existam evidências de retinopatia hipertensiva ou lesões centrais, a terapia anti-hipertensiva já deve ser instituída na primeira avaliação (BARTGES e POLZIN, 2011)

O tratamento deve ser instituído de acordo com a doença primária e as doses devem ser ajustadas até se conseguir manter a pressão arterial dentro da faixa de normalidade para a espécie.

De acordo com BROWN *et al.* (2007) a decisão para o tratamento deve ser feita com base na categorização do risco quanto a possível existência de lesão de órgãos alvo (ou ao seu agravamento) e caracterização.

São muitos os medicamentos que podem ser utilizados em casos de

hipertensão sistêmica tais como: os inibidores da enzima conversora de angiotensina-IECAs (que inibem a biotransformação de angiotensina I em angiotensina II), os bloqueadores de canais de Ca^{2+} (bloqueiam o influxo de íons Ca^{2+} através dos canais de Ca^{2+}), os β -bloqueadores (são antagonistas competitivos da adrenalina responsáveis por bloquear os receptores β), os α e β -Bloqueadores (bloqueiam tanto receptores α e β -adrenérgicos), os vasodilatadores (atuam diretamente no relaxamento do músculo liso vascular através do aumento da concentração sérica de prostaciclina), os diuréticos (são medicamentos que reduzem a volemia e respectivamente a pós-carga cardíaca). Porém, na medicina felina são preconizados os IECAS e, ou, os bloqueadores dos canais de cálcio.

Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECAS)

A utilização dos IECAS mostra-se benéfica na correção do processo de disfunção endotelial. Os mecanismos fisiopatológicos propostos que explicam a eficácia dos inibidores da ECA na melhora da circulação estariam relacionados ao bloqueio na formação de angiotensina II e, portanto, redução do tônus vascular, o qual induz um aumento da bradicinina, que ativa a formação de prostaciclina e estimula a liberação de fatores de

relaxamento do endotélio (KRINSKI *et al.*, 2007).

A angiotensina II atua como principal mediador desse sistema e, portanto, sua hiperatividade está relacionada ao desenvolvimento da hipertensão arterial e outras doenças cardiovasculares e renais. Inibidores desses sistemas reduzem a pressão arterial por mecanismos diversos, como redução da atividade vasoconstrictora da angiotensina II, aumento na concentração de bradicinina, redução do tônus simpático, melhora da função endotelial e remodelação estrutural dos vasos sanguíneos (RIBEIRO e FLORÊNCIO, 2000).

As ações vasodilatadoras e cardioprotetoras dos inibidores da ECA são atribuídas a não formação da angiotensina II e a inibição da inativação da bradicinina. Entretanto, outra importante ação dos IECAs é a proteção da função renal através da dilatação preferencial da arteríola eferente, o que aumenta a circulação renal ao mesmo tempo que reduz a pressão intraglomerular, por conseguinte, ocorre diminuição da magnitude da proteinúria (FOX *et al.*, 1999).

Dos IECAs disponíveis, enalapril, benazepril, lisinopril, ramipril e captopril, o benazepril têm a vantagem de ser excretado na bÍlis e na urina. Por causa

desta propriedade o benazepril não se acumula em animais com função renal diminuída, indicando a sua potencial segurança terapêutica em casos de IRC. Portanto, sendo indicado na maioria dos casos de hipertensão arterial em felinos.

Em gatos com hipertensão arterial induzida experimentalmente, a terapia com inibidor de ECA resulta na diminuição significativa da hipertrofia ventricular esquerda secundária e arritmias ventriculares associadas com a hipertrofia ventricular esquerda (BROWN & HENIK, 1998).

Bloqueadores dos canais de Ca^{2+}

Os bloqueadores de canais de Ca^{2+} são fármacos que têm como mecanismo a diminuição da pressão arterial através do bloqueio do influxo de Ca^{2+} necessário para causar a contração do músculo liso vascular, diminuindo assim a resistência vascular periférica. Contudo os bloqueadores dos canais de Ca^{2+} também têm a capacidade para bloquear o influxo de Ca^{2+} a nível das células musculares cardíacas impedindo o desenvolvimento ou a progressão da hipertrofia do ventrículo esquerdo.

Há duas classes de bloqueadores de canais de Ca^{2+} as dihidropiridinas e não-dihidropiridinas . O verapamil e diltiazem são não- dihidropiridinas que têm ação principal no músculo cardíaco como

inotrópico negativo e vasodilatação arteriolar. As dihidropiridinas amlodipina e nifedipina têm ação mais incisiva que as não-dihidropiridinas na vasculatura promovendo potente efeito hipotensor.

A amlodipina é neste momento o agente anti-hipertensivo de eleição em gatos (EGNER *et al.*, 2003).

Felinos com hipertensão arterial freqüentemente desenvolvem um quadro de hipertrofia de ventrículo esquerdo. Contudo, o uso constante de amlodipina pode ocasionar uma redução da hipertrofia ventricular em gatos hipertensivos (SNYDER *et al.*, 2001; SYNDER & COOKE, 2005).

A amlodipina é com freqüência receitada para felinos por ter sua eficácia comprovada, baixa freqüência de administração e raros efeitos secundários. A sua longa ação permite uma única administração diária e o seu efeito gradual previne reduções rápidas na pressão (ACIERNO & LABATO, 2004). De acordo com HENIK (1997), para o tratamento de hipertensão arterial felina uma única administração diária, por via oral, em sistema de monoterapia, é segura e está associada a bons resultados. Entretanto, na literatura consultada alguns autores vêem com bons olhos a associação de bloqueadores dos canais de Ca^{2+} e IECA's no tratamento de felinos com IRC

e hipertensão arterial concomitante, pois, espera-se que a amlodipina tenha uma maior eficácia na diminuição da hipertensão arterial, ao mesmo tempo que os IECAS, pelo seu efeito dilatador ao nível da arteríola eferente, tenham o potencial para reduzir a hipertensão glomerular e conseqüente proteinúria (EGNER *et al.*, 2003; KING *et al.*, 2006; BROWN *et al.*, 2007).

PROGNÓSTICO

O prognóstico depende de qual é a causa primária da hipertensão arterial e de quais os órgãos acometidos pela doença. De forma que varia entre bom a reservado e grave.

Quando a hipertensão arterial é descoberta em um estágio inicial, onde os órgãos alvos não foram acometidos e há um controle medicamentoso efetivo do quadro, o prognóstico é considerado bom. Porém, deve-se salientar que o prognóstico está intrinsecamente ligado a patologia primária da qual a hipertensão arterial deriva. Entretanto, quando a patologia é descoberta após a existência de lesões em órgãos alvo, freqüentemente os danos são irreversíveis, o prognóstico poderá ser considerado reservado ou até mesmo grave.

CONCLUSÃO

É importante a mensuração da pressão arterial na rotina clínica, vista a

importância dela para a detecção da hipertensão arterial. Desta forma, se torna possível a descoberta de doenças pré-existentes que estavam assintomáticas ou com sintomatologia subclínica. Por conseguinte, o tratamento da doença base, caso a hipertensão seja de origem secundária. Além do tratamento da hipertensão em si. Vale salientar que o tratamento na fase inicial pode evitar ou atenuar possíveis danos a órgãos alvo e posteriormente sistêmicos, possibilitando uma melhor qualidade de vida e sobrevida para o animal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACIERNO, M.J., LABATO, M.A. Hypertension in dogs and cats. **Compendium on continuing education for practicing veterinarians**, v.26, n.5. p.336-345, 2004.
- BARTGES, J.W., WILLIS, A.M., POLZIN, D.J. Hypertension and renal disease. **Journal Small Animal Practice**, 26 (6), 1331-1345, 1996.
- BROWN, S.A.; HENIK, R.A. Diagnosis and treatment of systemic hypertension. **Veterinary Clinics of North America: Small animal practice**, v.28, n.6, November. p.1481-1494, 1998.
- BROWN, S.A. Pathophysiology of systemic hypertension. In: ETTINGER, S.; FELDMAN, E.C. (Ed.6), **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. Missouri:Elsevier Saunders. Cap.29, p. 472-476, 2005.
- BROWN, S.A et al. Guidelines for the Identification, Evaluation, and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats. **Journal Veterinary Internal Medicine** ;21:542–558, 2007.
- DUKES, J. Hypertension: A review of the mechanisms, manifestations and management. **Journal of Small Animal Practice**, v.33, n.3, p.119-129, 1992.
- EGNER, B., CARR, A. & BROWN, S. **Essential facts of blood pressure in dogs and cats** (3rd edition). Babenhausen: Be Vet Verlag, 2003.
- ELLIOTT, J.et al. Feline hypertension: clinical findings and response to antihypertensive treatment in 30 cases. **Journal Small Animal Practice**, 42(3), 122-129, 2001.
- FOX, P., SISSON, D.D. & MOÏSE, N.S. Systemic hypertension: recognition and treatment. **Textbook of canine and feline cardiology – principles and clinical practice**. (2nd edition) Saunders. pp.795-813, 1999.
- HENRIK, R.A. Diagnosis and treatment of feline systemic hypertension. **Compendium on continuing education for practicing veterinarians**, v.19,n.2. p163-172, 1997.

- KIENLE, R.D.; KITTLESON, M.D. Pulmonary arterial and systemic arterial hypertension. (Ed.1), **Small Animal Cardiovascular Medicine**. St. Louis: Mosby. Cap.26, p.439-448, 1998.
- KRIEGER, J.E. Revisão /atualização em hipertensão arterial. Hipertensão arterial na era da biologia molecular. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**,19(2):205-207, 1997.
- KRINSKI; BAUMGARTNE; ELSANGEDY; BUZZACHERA; COLOMBO, KRINSKI, K.; COELHO. Tratamento da disfunção endotelial. **Arq. Ciênc. Saúde Unipar, Umuarama**, v. 11, n. 1, p. 57-61, 2007.
- MAGGIO, F. et al. Ocular lesion associated with systemic hypertension in cats: 69 cases (1985-1998). **Journal American Veterinary Medical Association**, 5, 695-702, 2000.
- MISHINA, M. et al. Noninvasive blood pressure measurements in cats: clinical significance of hypertension associated with chronic renal failure. **Journal Veterinary Medical Science**, 60, 805-808,1998.
- MUCHA, C.J.; CAMACHO, A.A. Determinação da pressão arterial. In: Echocardiographic and radiographic changes associated with systemic hypertension in cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.16, p.418-425, 2002.
- POLZIN, D.J.; OSBORNE, C.A. Pathophysiology of renal failure and uremia. In: OSBORNE, C. A.; FINCO, D. **R. Canine and feline nephrology and urology**. Philadelphia: William & Wilkins, 1995.
- POLZIN, D.J.; OSBORNE, C.A.; BARTGES, J.W. et al. Insuficiência renal crônica. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 4 ed. São Paulo: Manole. cap. 134, p. 2394-2429,1997.
- POLZIN, D. J.; OSBORNE, C. A.; ROSS, S. Chronic renal failure. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Textbook of veterinary internal medicine**. 6 ed. Philadelphia : W. B. Saunders, p. 1756-1785, 2005
- REEZIGT, B.J. & DJURSJUKHU, B.S. Integration of blood pressure measurement in a small animal referral practice. **Proceedings 17th ECVIM-CA Congress, Budapest**, 67-69, 2007.
- RIBEIRO. J.M e FLORÊNCIO. L.P. Bloqueio farmacológico do sistema renina-angiotensina- aldosterona: inibição da enzima de conversão e antagonismo do receptor AT1. **Ver. Bras Hipertens.**, 3, p.293-302, 2000.

SNYDER, P.S.; SADEK, D. & JONES, G.L. Effect of amlodipine on echocardiographic variables in cats with systemic hypertension. **Journal Veterinary Intern Medicine**, 15, 52-56, 2001.

SNYDER, P.S.; COOKE, K.L. Management of hypertension. In: ETTINGER, S.; FELDMAN, E.C. (Ed.6), **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. Missouri: Elsevier Saunders. Cap.129, p. 477-479, 2005.

STEPIEN R.L. Feline Systemic Hypertension - Diagnosis and Management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.13, p.35-43, 2011.