

MAFFEI, L.D., FRANCO, R.P. e SANTOS, C.B.A. Alterações cardiovasculares em um cão portador de hipertensão arterial sistêmica secundária a insuficiência renal crônica: relato de caso. **PUBVET**, Londrina, V. 8, N. 8, Ed. 257, Art. 1703, Abril, 2014.



**PUBVET, Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia.**

**Alterações cardiovasculares em um cão portador de hipertensão arterial sistêmica secundária a insuficiência renal crônica: relato de caso**

---

Lígia DORTAS Maffei<sup>1</sup>, Rodrigo Prevedello Franco<sup>2</sup>, Cláudia Bonini Abreu dos Santos<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Médica Veterinária Residente da Clínica Médica de Pequenos Animais – Universidade de Marília- SP, Brasil.

<sup>2</sup>Medico(a) Veterinário(a) Docente do Curso de Medicina Veterinária da Universidade de Marília – SP, Brasil.

---

**Resumo**

A hipertensão arterial sistêmica em cães pode ocorrer secundariamente à insuficiência renal crônica (IRC), devido há ativação do sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) levando à vasoconstrição e aumento da pressão arterial sistêmica e da pós-carga, promovendo a hipertrofia concêntrica do miocárdio ventricular. Assim, o objetivo desse trabalho é relatar as alterações radiográficas, eletrocardiográficas e ecodopplercardiográficas de um cão portador de hipertensão arterial sistêmica secundária à IRC antes e após terapia. Foi atendido um canino portador de IRC apresentando derrame hemorrágico ocular unilateral e presença de sopro em foco mitral grau II/VI. Os exames laboratoriais revelaram azotemia renal, com a urinálise evidenciando isostenúria, proteinúria e cilindros granulosos. Aferição da pressão arterial sistólica (PAS) demonstrou valores médios de 250mmHg. Na

MAFFEI, L.D., FRANCO, R.P. e SANTOS, C.B.A. Alterações cardiovasculares em um cão portador de hipertensão arterial sistêmica secundária a insuficiência renal crônica: relato de caso. **PUBVET**, Londrina, V. 8, N. 8, Ed. 257, Art. 1703, Abril, 2014.

radiografia torácica o *Vertebral Heart System (VHS)* foi de 10,7 vértebras, indicando cardiomegalia e aumento do ventrículo esquerdo (VE), como sugerido na eletrocardiografia com o aumento na duração do Complexo QRS. A ecodopplercardiografia evidenciou hipertrofia miocárdica concêntrica e diminuição no diâmetro interno do VE, hipertrofia septal ventricular, dilatação da artéria aorta e aumento da fração de encurtamento (FEC%) do VE. Instituiu-se terapia a base de maleato de enalapril e dieta comercial para IRC. Após 90 dias, observou-se redução no derrame hemorrágico ocular, com a PAS média mantendo-se a 130mmHg, redução nos valores dos bioquímicos séricos, no *VHS* (10,6 v) cardíaco, na hipertrofia miocárdica e FEC% do VE. As alterações evidenciadas sugerem o remodelamento miocárdico em virtude da hipertensão arterial sistêmica de origem secundária a IRC, com melhora após terapia instituída.

**Palavras-chave:** hipertrofia miocárdica; nefropatia; pressão sistólica

### **Cardiovascular changes in a dog with a secondary systemic hypertension chronic renal failure: case report**

#### **Abstract**

Systemic hypertension in dogs can occur secondary to chronic kidney disease (CKD), because there is activation of the renin angiotensin aldosterone system (RAAS) leading to vasoconstriction and increased blood pressure and afterload, promoting concentric hypertrophy of the ventricular myocardium . The objective of this study is to report the radiographic, electrocardiographic and Doppler echocardiographic a dog carrier hypertension secondary to CKD before and after therapy. We treated a canine patient with CKD presenting unilateral ocular hemorrhagic stroke and presence of mitral murmur grade II / VI. Laboratory tests revealed renal azotemia, with urinalysis showing isosthenuria, proteinuria and granular cylinders. Blood pressure (SBP) showed average values of 250 mmHg. On the chest radiograph Vertebral Heart System (VHS) was 10.7 vertebrae, indicating cardiomegaly and increased left ventricular

MAFFEI, L.D., FRANCO, R.P. e SANTOS, C.B.A. Alterações cardiovasculares em um cão portador de hipertensão arterial sistêmica secundária a insuficiência renal crônica: relato de caso. **PUBVET**, Londrina, V. 8, N. 8, Ed. 257, Art. 1703, Abril, 2014.

(LV), as suggested in electrocardiography with increasing duration of QRS Complex. Doppler echocardiography showed hypertrophic cardiomyopathy and decrease in LV internal diâmetro, ventricular septal hypertrophy, dilatation of the aorta and increased fractional shortening (% FEC) LV. Therapy was instituted the basis of enalapril maleate and commercial diet for CKD. After 90 days, there was a reduction in ocular hemorrhagic stroke, with mean SBP maintaining the 130mmHg, reduction in serum biochemical values in VHS (10.6 v) heart in myocardial hypertrophy and LV% FEC. The changes found suggest myocardial remodeling due to hypertension secondary source to CKD, with improvement after therapy instituted.

**Keywords:** kidney disease; myocardial hypertrophy; systolic blood pressure

## **Introdução**

A hipertensão arterial sistêmica é uma afecção que pode acometer cães e gatos, ocasionando a elevação na pressão arterial sanguínea. Esta alteração, apesar de ser bem conhecida na Medicina Humana, ainda é pouco relatada na Medicina Veterinária, possivelmente devido sua natureza silenciosa e a aferição da pressão arterial ser pouco realizada durante a prática clínica (Acierno e Labato, 2004; Carr, 2001).

A pressão arterial pode variar em consequência a diversos fatores, como estresse de manipulação, períodos de vigília e sono, ao longo das estações do ano, entre outros. Estas oscilações são consideradas fisiológicas, mas podem levar ao falso diagnóstico de hipertensão arterial (Brown et al., 2007; Heimann et al., 2002). Assim, para sua mensuração algumas precauções devem ser tomadas, como: deixar o animal em um ambiente tranquilo, esperar no mínimo 10 minutos e realizar mais de uma aferição, descartando o primeiro valor obtido, considerando a média dos valores encontrados (Brown et al., 2007).

A hipertensão arterial geralmente só é identificada na prática veterinária quando o animal apresenta sinais clínicos (Acierno e Labato, 2004). Os principais órgãos acometidos e que sofrem danos resultantes da hipertensão

MAFFEI, L.D., FRANCO, R.P. e SANTOS, C.B.A. Alterações cardiovasculares em um cão portador de hipertensão arterial sistêmica secundária a insuficiência renal crônica: relato de caso. **PUBVET**, Londrina, V. 8, N. 8, Ed. 257, Art. 1703, Abril, 2014.

crônica são: olhos, rins, coração e o cérebro. Os sinais oculares são os mais comuns e facilmente percebidos pelos proprietários, principalmente devido à perda aguda da visão, resultante de hemorragia ou descolamento da retina agudo. Durante o exame físico pode-se auscultar um sopro cardíaco sistólico baixo ou som de galope (Nelson e Couto, 2010a). O sopro cardíaco e o ritmo de galope são desenvolvidos devido ao aumento da pós-carga, definida como a pressão na artéria aorta contra a qual o ventrículo esquerdo tende a bombear para realizar a ejeção do sangue, ocasionando a hipertrofia ventricular esquerda e insuficiência da válvula mitral (Acierno e Labato, 2004; Guyton e Hall, 2011a; Matsubara et al., 2006).

A hipertensão arterial sistêmica pode ser classificada, considerando sua etiologia, em primária ou essencial e secundária. Em cães, ao contrário do que ocorre nos humanos, a forma primária é rara (Brown et al., 2007). Já, a hipertensão arterial secundária apresenta uma maior ocorrência, sendo relatada como consequência de várias doenças sistêmicas, como insuficiência renal crônica, *diabetes mellitus*, hiperadrenocorticism e feocromocitoma (Acierno e Labato, 2004; Brown et al., 2007).

Na insuficiência renal crônica (IRC), principal alteração sistêmica que origina a hipertensão arterial secundária, pode ocorrer diminuição na habilidade de excreção do sódio e a redução da atividade dos vasodilatadores, como as prostaglandinas, com redução da perfusão renal e, como mecanismo de defesa do organismo, há ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), um poderoso determinante da homeostase e da hemodinâmica cardiovascular (Matsubara et al., 2006; Oigman e Neves, 2000; Thompson, 2004).

No quadro inicial da hipertensão arterial sistêmica ocorre a ativação dos mecanismos de auto-regulação da pressão sanguínea (Stephenson, 2008). Estes são constituídos por fatores neuroendócrinos que atuam na hemodinâmica compensatória e constituem os mecanismos responsáveis pela

MAFFEI, L.D., FRANCO, R.P. e SANTOS, C.B.A. Alterações cardiovasculares em um cão portador de hipertensão arterial sistêmica secundária a insuficiência renal crônica: relato de caso. **PUBVET**, Londrina, V. 8, N. 8, Ed. 257, Art. 1703, Abril, 2014.

regulação e controle da pressão arterial, diferenciando-se por: velocidade com que são acionados, limites da pressão nos quais agem, tempo de duração da sua ação e eficiência regulatória. Os sistemas adrenérgicos central e periféricos, renal, endócrino e vascular estão envolvidos na regulação da pressão sanguínea. Os fatores neurais, representados pelo sistema de barorreceptores e quimiorreceptores e a isquemia do sistema nervoso central, são acionados a curtíssimo prazo após alterações na pressão arterial. Já, os mecanismos de regulação pelos fatores hormonais constituídos pela epinefrina e norepinefrina, vasopressina, fator natriurético atrial e SRAA são acionados mais lentamente após as alterações na pressão arterial (Guyton e Hall, 2011b; Heimann et al., 2002; Paulino Junior e Camacho, 2010)

A baixa perfusão da artéria renal, a redução da concentração de  $\text{Na}^+$  na mácula densa do túbulo renal distal e a estimulação dos receptores  $\beta$ -adrenérgicos, principalmente do tipo  $\beta_2$  presentes nas células musculares lisas vasculares que ocasionam a redução da concentração intracelular de cálcio com conseqüente vasodilatação, estimulam a liberação de renina pelo aparelho justaglomerular a qual facilita a conversão do precursor angiotensinogênio em angiotensina I, na sua forma inativa (Barros et al., 1999; Nelson e Couto, 2010b).

Nos pulmões, a angiotensina I é convertida pela enzima conversora de angiotensina (ECA) em angiotensina II sua forma ativa, que atuará na degradação de cininas vasodilatadoras, causando vasoconstrição, e também estimula a liberação de aldosterona, hormônio anti-diurético (vasopressina), norepinefrina e epinefrina (Nelson e Couto, 2010b). A vasoconstrição intensa e sustentada pode provocar lesões em órgãos altamente vascularizados devido à isquemia ou perda da integridade do endotélio capilar causando edema e hemorragias (Stephenson, 2008).

A atuação da angiotensina II no coração, onde também é produzida, afeta a estrutura e funcionamento cardiovascular, promovendo o

MAFFEI, L.D., FRANCO, R.P. e SANTOS, C.B.A. Alterações cardiovasculares em um cão portador de hipertensão arterial sistêmica secundária a insuficiência renal crônica: relato de caso. **PUBVET**, Londrina, V. 8, N. 8, Ed. 257, Art. 1703, Abril, 2014.

remodelamento de tecidos através da hipertrofia, inflamação e fibrose (Nelson e Couto, 2010b).

A hipertrofia miocárdica é evidenciada pela interação da angiotensina II com seus próprios receptores no miocárdio levando ao aumentando no cronotropismo e com receptores celulares miocárdicos gerando uma resposta hiperplásica. E pela interação da angiotensina II com os nervos miocárdicos leva à liberação de catecolaminas e estimulando a hipertrofia cardíaca (Oigman e Neves, 2000).

Já a aldosterona atua nos túbulos coletores, promovendo a reabsorção de sódio, água e cloretos (Nelson e Couto, 2010b). A hiperatividade deste sistema e a vasoconstrição sistêmica causa a hipertensão arterial, a qual impõe uma sobrecarga hemodinâmica, promovendo a hipertrofia concêntrica do miocárdio ventricular (Matsubara et al., 2006; Pascoal e Mion Júnior, 1998; Thompson, 2004).

Em cães a cardiomiopatia hipertrófica hipertensiva de origem renal "Cor Renale" é pouco diagnosticada, mas Paulino Junior e Camacho (2010) caracterizaram esta alteração, sendo encontradas as seguintes características: hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo com dilatação atrial esquerda sem sinais de insuficiência valvar; taquicardia crônica e discreto aumento da silhueta cardíaca ao raio-X. Também foi encontrado aumento nas concentrações sérias de renina, ECA e aldosterona, evidenciando a ativação do SRAA.

Como a hipertensão arterial sistêmica em cães geralmente é secundária a outra enfermidade, para o tratamento, a causa base deve ser encontrada para estabelecimento da terapia mais indicada (Brown et al., 2007). Em animais com hipertensão grave ou que apresentem sinais clínicos, a terapia hipertensiva com utilização de medicamentos é indicada. Os fármacos mais utilizados são os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), bloqueadores de canais de cálcio e os bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos. Para

MAFFEI, L.D., FRANCO, R.P. e SANTOS, C.B.A. Alterações cardiovasculares em um cão portador de hipertensão arterial sistêmica secundária a insuficiência renal crônica: relato de caso. **PUBVET**, Londrina, V. 8, N. 8, Ed. 257, Art. 1703, Abril, 2014.

tratamento inicial em cães, a droga recomendada é um inibidor da ECA (Barros et al., 1999; Nelson e Couto, 2010b).

Com isso, o objetivo deste trabalho é relatar as alterações radiográficas, eletrocardiográficas e ecocardiográficas de um cão portador de hipertensão arterial sistêmica secundária a IRC antes e após a terapia a base de um inibidor da enzima conversora de angiotensina.

### **Relato de caso**

Foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade de Marília, um canino, SRD, fêmea, com 8 anos, apresentando história clínica de IRC há dois anos e derrame hemorrágico ocular unilateral com evolução de duas semanas.

No exame físico observou-se hifema unilateral com presença de glaucoma secundário (Figura 1), diminuição do reflexo de ameaça do olho acometido e sopro em foco da válvula mitral grau II/VI com ritmo de galope. Exames complementares como hemograma, dosagem sérica de alanina amino transferase e fosfatase alcalina encontravam-se dentro dos valores de referência. Entretanto, os bioquímicos séricos renais evidenciaram azotemia (valor de uréia 126,0 mg/dl e creatinina 3,1 mg/dl) e na urinálise evidenciando isostenúria (densidade 1,012), proteinúria e cilindros granuloso. A aferição da pressão arterial sistólica (PAS) por meio do Doppler vascular, demonstrou valores médios de 250mmHg.

MAFFEI, L.D., FRANCO, R.P. e SANTOS, C.B.A. Alterações cardiovasculares em um cão portador de hipertensão arterial sistêmica secundária a insuficiência renal crônica: relato de caso. **PUBVET**, Londrina, V. 8, N. 8, Ed. 257, Art. 1703, Abril, 2014.



Figura 1 – Fotografia do canino relatado, evidenciando glaucoma secundário a derrame hemorrágico em globo ocular esquerdo, ocasionado pela hipertensão arterial sistêmica.

Foram realizados ainda, como exames complementares, a radiografia torácica, o eletrocardiograma e a ecocardiografia. Na radiografia torácica o *Vertebral Heart System (VHS)* foi de 10,7 vértebras (Figura 2), indicando cardiomegalia e aumento do ventrículo esquerdo (VE), como sugerido na eletrocardiografia com o aumento na duração do Complexo QRS. A ecodopplercardiografia evidenciou hipertrofia miocárdica concêntrica e diminuição no diâmetro interno do VE com prolapso da válvula mitral, hipertrofia septal ventricular, dilatação da artéria aorta e aumento da fração de encurtamento (FEC%) do VE.

MAFFEI, L.D., FRANCO, R.P. e SANTOS, C.B.A. Alterações cardiovasculares em um cão portador de hipertensão arterial sistêmica secundária a insuficiência renal crônica: relato de caso. **PUBVET**, Londrina, V. 8, N. 8, Ed. 257, Art. 1703, Abril, 2014.



Figura 2 - Radiografia lateral de tórax com VHS de 10,7 vértebras e aumento de átrio direito.

Instituiu-se terapia a base de maleato de enalapril (0,5 mg/kg/BID) por via oral, juntamente com ração comercial para IRC. Após 90 dias de terapia, observou-se redução no derrame hemorrágico ocular, com a PAS média mantendo-se a 130mmHg, redução no valor da creatinina sérica (2,7 mg/dL) e no *VHS* cardíaco (10,6 v), na hipertrofia miocárdica (Figura 3) e FEC% do VE (Figura 4).

Durante o período de acompanhamento do animal, perfazendo um total de 16 meses, este permaneceu estável, com a administração contínua das medicações prescritas, sem alterações na dose e frequência de administração. A pressão sistólica, em aferição realizada ao final desse período manteve-se em 170 mmHg. A doença renal crônica permaneceu controlada, apesar do animal apresentar um aumento na creatinina sérica (4,8 mg/dL), a densidade urinária teve um leve aumento (1,016) indicando que a urina está sendo concentrada, mas ainda não em quantidade suficiente para ser considerada

MAFFEI, L.D., FRANCO, R.P. e SANTOS, C.B.A. Alterações cardiovasculares em um cão portador de hipertensão arterial sistêmica secundária a insuficiência renal crônica: relato de caso. **PUBVET**, Londrina, V. 8, N. 8, Ed. 257, Art. 1703, Abril, 2014.

uma função tubular renal adequada. Na radiografia torácica não foi observado sinais para aumento de área cardíaca, com um VHS de 9,5 v.



Figura 3 – Ecodopplercardiografia realizada no animal antes (A) e após (B) terapia. Observa-se a diminuição da hipertrofia miocárdica.

MAFFEI, L.D., FRANCO, R.P. e SANTOS, C.B.A. Alterações cardiovasculares em um cão portador de hipertensão arterial sistêmica secundária a insuficiência renal crônica: relato de caso. **PUBVET**, Londrina, V. 8, N. 8, Ed. 257, Art. 1703, Abril, 2014.

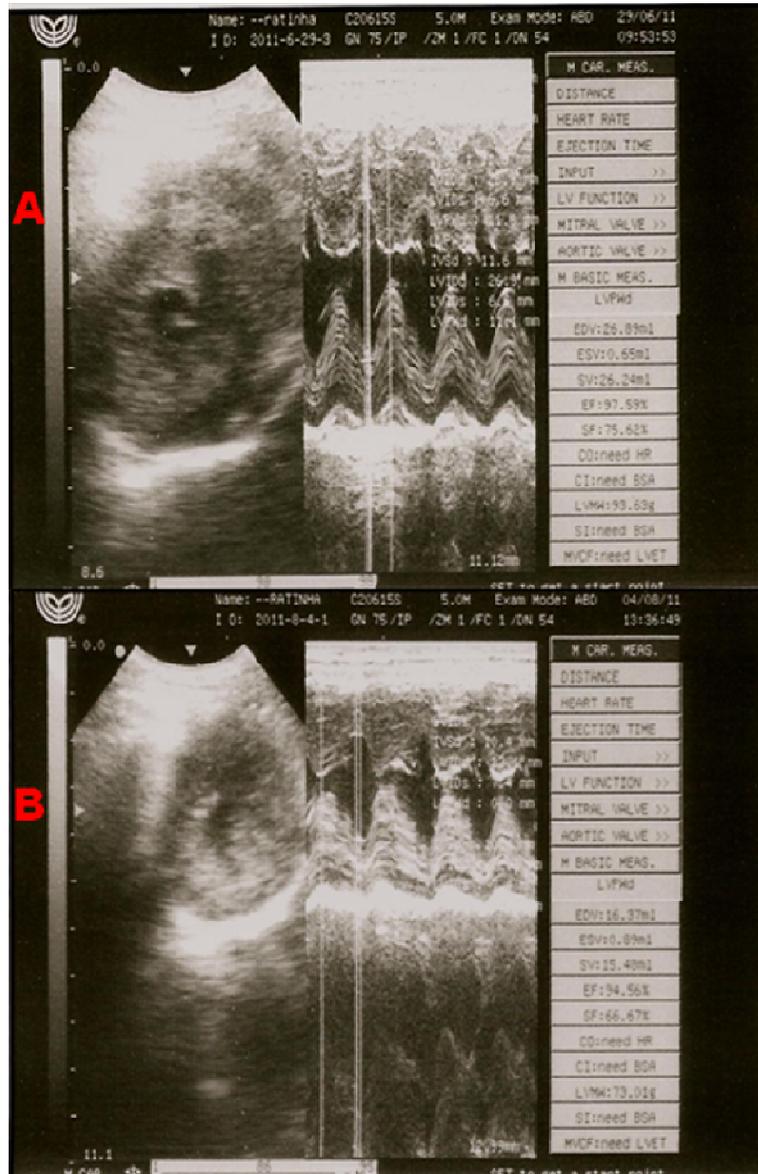


Figura 4 – Ecodopplercardiografia realizada no animal antes (A) e após (B) instituído o tratamento. Observe-se a redução do FEC% do VE após terapia realizada no paciente.

MAFFEI, L.D., FRANCO, R.P. e SANTOS, C.B.A. Alterações cardiovasculares em um cão portador de hipertensão arterial sistêmica secundária a insuficiência renal crônica: relato de caso. **PUBVET**, Londrina, V. 8, N. 8, Ed. 257, Art. 1703, Abril, 2014.

## **Discussão**

A hipertensão arterial sistêmica geralmente só é identificada na prática veterinária quando o animal apresenta sinais clínicos, principalmente alterações oculares devido a perda aguda da visão resultante de hemorragia ou descolamento da retina (Acierno e Labato, 2004). O hifema apresentado pelo animal descrito é um sinal que pode estar presente tanto na hipertensão arterial quanto em outras enfermidades, como a erliquiose e coagulopatias, devendo estas serem consideradas no diagnóstico diferencial (Andrade e Apel, 2004).

O hábito de realizar a aferição da PAS auxilia no diagnóstico de hipertensão sistêmica (Andrade e Apel, 2004). A PAS de 250mmHg acentuadamente elevada encontrada no animal com a presença de sinais clínicos evidenciou a hipertensão arterial sistêmica, sendo esta secundária à IRC previamente diagnosticada no animal (Cabral et al., 2010; Tilley e Goodwin, 2002). Conforme trabalhos descritos, a hipertensão arterial sistêmica é uma das consequências mais comuns da doença renal crônica, podendo acometer mais de 80% dos animais nefropatas crônicos (Brown et al., 2007; Paulino Junior e Camacho, 2010).

No exame físico, um paciente com hipertensão arterial sistêmica pode apresentar, à auscultação, um sopro cardíaco sistólico baixo ou som de galope (Nelson e Couto, 2010a). O sopro cardíaco e o ritmo de galope observados no animal podem ter sido desenvolvidos devido ao aumento da pós-carga, ocasionando a hipertrofia ventricular esquerda e insuficiência da válvula mitral (Acierno e Labato, 2004; Matsubara et al., 2006). A hipertrofia ventricular esquerda que ocorre na hipertensão arterial geralmente é acompanhada por insuficiência da válvula mitral secundária (Acierno e Labato, 2004).

As alterações encontradas na ecodopplercardiografia (hipertrofia miocárdica ventricular concentrada e diminuição no diâmetro interno do VE com prolapso da válvula mitral, hipertrofia septal ventricular, dilatação da

MAFFEI, L.D., FRANCO, R.P. e SANTOS, C.B.A. Alterações cardiovasculares em um cão portador de hipertensão arterial sistêmica secundária a insuficiência renal crônica: relato de caso. **PUBVET**, Londrina, V. 8, N. 8, Ed. 257, Art. 1703, Abril, 2014.

artéria aorta e aumento da FEC% do VE) estão relacionados aos mecanismos de compensação ativados devido às alterações hemodinâmicas. O parâmetro FEC% está relacionado à função ventricular sistólica, sendo influenciado pela pré e pós-carga e mudanças na contratilidade (Paulino Junior e Camacho, 2010).

O tratamento imediato deve ser realizado naqueles animais que apresentarem os sinais clínicos de hipertensão e pressão arterial elevada. Deve-se instituir o tratamento a base de hipertensivos, como os inibidores da ECA, tendo por objetivo diminuir a pressão arterial e, como consequência, amenizar as alterações ocasionadas pela hipertensão. O animal relatado apresentou, após 90 dias do início do tratamento, melhora significativa no quadro clínico, o que também foi evidenciado nos exames complementares. O tratamento utilizando inibidor da ECA deve ser a escolha inicial para controle da pressão em cães. Sua utilização diminui a secreção de aldosterona e reduz a concentração plasmática de angiotensina II, levando a vasoconstrição, diminuindo a pressão arterial sistêmica, a pressão capilar glomerular e o volume glomerular (Bregagnollo et al., 2005; Brown et al., 2007).

A diminuição da ativação do SRAA, além de reduzir a pressão arterial sistêmica, contribui também para redução na hipertrofia ventricular. Alguns estudos demonstram que a angiotensina II tem um papel importante na hipertrofia miocárdica pois: interage com receptores de angiotensina II presentes no miocárdio aumentando o cronotropismo, com os receptores celulares miocárdicos, ocasionando uma resposta hiperplásica e aumentando a síntese protéica celular, com os nervos miocárdicos modulando a liberação de catecolaminas estimulando a hipertrofia cardíaca. Portanto, a remodelação ventricular é influenciada tanto pela ação mecânica da sobrecarga pressórica como pelos efeitos humorais da ativação do SRAA (Bregagnollo et al., 2005; Oigman e Neves, 2000; Matsubara, 2006).

MAFFEI, L.D., FRANCO, R.P. e SANTOS, C.B.A. Alterações cardiovasculares em um cão portador de hipertensão arterial sistêmica secundária a insuficiência renal crônica: relato de caso. **PUBVET**, Londrina, V. 8, N. 8, Ed. 257, Art. 1703, Abril, 2014.

Assim, o tratamento realizado no caso descrito levou não somente a diminuição e estabilização da pressão arterial sistólica do animal, como também a redução dos sinais clínicos e da hipertrofia ventricular esquerda pela diminuição da ativação do SRAA.

## **Conclusões**

A hipertensão arterial sistêmica em cães ocorre principalmente secundária a outras enfermidades e atua de forma silenciosa sendo somente percebida pelo proprietário quando outros sistemas são acometidos, podendo levar o animal a óbito dependendo do órgão acometido. Assim, o médico veterinário deve incluir no seu exame clínico a aferição da pressão sistólica rotineiramente.

As alterações evidenciadas no animal relatado sugerem o remodelamento miocárdico ventricular esquerdo em virtude da hipertensão arterial sistêmica de origem secundária a IRC, com melhora após terapia instituída a base de inibidor da enzima conversora de angiotensina. A rápida instituição da terapia com o posterior controle da pressão arterial demonstra que a diminuição da ativação do SRAA ocasiona a estabilização da pressão nesses casos, com diminuição dos efeitos ocasionados pelo aumento constante da pressão arterial sistêmica.

## **Referências**

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.

ANDRADE, S.F.; APEL,T.L. Hipertensão arterial primária em um cão da raça pastor alemão - relato de caso. **Clínica veterinária**, v. 9, n. 51, p. 52-56, 2004.

BARROS, R.de A.; OKOSHI, M.P.; CICOGNA, A.C. Via Beta-adrenérgica em corações normais e hipertrofiados. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.72, n.5, p. 641-648, 1999.

BREGAGNOLLO, E.A.; OKOSHI, K.; BREGAGNOLLO, I.F.; PADOVANI, C.R.; OKOSHI, M.P.; CICOGNA, A.C. Efeitos da inibição prolongada da enzima de conversão da angiotensina sobre as características morfológicas e funcionais da hipertrofia ventricular esquerda em ratos com sobrecarga pressórica persistente. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.84, n.3, p. 225-232, 2005.

BROWN, S.; ATKINS, C.; BAGLEY, R. *et al.* Guidelines for the Identification, Evaluation, and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, p. 542-558, 2007.

CABRAL, R.R. *et al.* Valores da pressão arterial em cães pelos métodos oscilométrico e Doppler vascular. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 62, n. 1, p. 64-71, 2010.

CARR, A.P. Measuring blood pressure in dogs and cats. **Veterinary Medicine**, v. 96, n. 2, p. 135-143, 2001.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de fisiologia médica**. 12ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011a. p. 103-114.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de fisiologia médica**. 12ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011b. p. 136-152.

HEIMANN, J.C.; VIDONHO JUNIOR, A.F.; RUIVO, G.F. Mecanismos hipertensores em indivíduos portadores de nefropatia crônica. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 9, n. 2, p. 135-140, 2002.

MATSUBARA, L.S.; NARIKAWA, S.; FERREIRA, A. L. A. *et al.* Remodelação miocárdica na sobrecarga crônica de pressão ou de volume no coração de ratos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 86, n. 2, p. 126-130, 2006.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Hipertensão arterial sistêmica. In: \_\_\_\_\_ . **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010a. cap. 11, p. 184-191.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Tratamento da insuficiência cardíaca crônica. In: \_\_\_\_\_ . **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010b. cap. 3, p. 61-71.

OIGMAN, W.; NEVES, M.F.T. Sistema renina-angiotensina e hipertrofia ventricular esquerda. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 7, n. 3, p. 261-167, 2000.

PASCOAL, I.F.; MION JÚNIOR, D. Rim e hipertensão. **Medicina Online – Revista Virtual de Medicina**, v. 1, n. 3, 1998.

PAULINO JUNIOR, D.; CAMACHO, A.A. Caracterização clínica da cardiomiopatia hipertrófica hipertensiva em cães com doença renal crônica (DRC). Tese de doutorado apresentado à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Unesp, Campus de Jaboticabal, 2010.

STEPHENSON, R.B. Controle neural e hormonal da pressão arterial e do volume sanguíneo. In: CUNNINGHAM, J.G. **Tratado de Fisiologia Veterinária**,. 4ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. p. 191-198.

THOMPSON, J. Management of hypertension in a geriatric cat. **Canadian Veterinary Journal**, v.45, n.5, p. 427-429, 2004.

TILLEY, L.P.; GOODWIN, J.K. **Manual of canine and feline cardiology**. 3.ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2002. p.337-344.