



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

ESTUDO PRELIMINAR DA VARIAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL
CAROTÍDEA E VENOSA JUGULAR COM DOPPLER EM
FELÍDEOS GERIÁTRICOS

INGRID PAULA RIBEIRO FIALHO ISAAC

CONSTITUIÇÃO DE JÚRI

Doutora Maria Constança Matias
Ferreira Pomba

Doutora Maria de São José Sousa
Deyrieux Centeno

Doutor Luís Miguel Alves Carreira

ORIENTADOR

Doutor Luís Miguel Alves Carreira

2015

LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

ESTUDO PRELIMINAR DA VARIAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL
CAROTÍDEA E VENOSA JUGULAR COM DOPPLER EM
FELÍDEOS GERIÁTRICOS

INGRID PAULA RIBEIRO FIALHO ISAAC

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DE JÚRI

Doutora Maria Constança Matias
Ferreira Pomba

Doutora Maria de São José Sousa
Deyrieux Centeno

Doutor Luís Miguel Alves Carreira

ORIENTADOR

Doutor Luís Miguel Alves Carreira

2015

LISBOA

DECLARAÇÃO RELATIVA ÀS CONDIÇÕES DE REPRODUÇÃO DA TESE

Ao Ni e ao meus outros irmãos (Blaya, Nikita, Boss, Perninhas, Goa e Chester).



"People are born so that they can learn how to live a good life – like loving everybody all the time and being nice, right? Well, dogs already know how to do that, so they don't have to stay as long."

"Until one has loved an animal, a part of one's soul remains unawakened." Anatole France

Agradecimentos

Em primeiro lugar quero manifestar o meu sincero agradecimento ao meu querido Professor, Luís Miguel Alves Carreira, por ter aceite ser meu orientador e por ter aturado os meus “*nervous brake downs*” ao longo da escrita desta dissertação de mestrado. Sou-lhe também muito grata por todos os conhecimentos transmitidos ao longo do estágio, e pelo notório amor e respeito com que trata os animais, dignificando a nossa profissão em cada ato médico. Sou uma fã convicta do seu trabalho e dos seus métodos! Espero um dia conseguir atingir um nível de excelência comparável ao seu Professor (e com um sentido de humor ativo também ☺).

Quero agradecer aos meus dois parceiros neste estudo, o Ákos Ekés e a Doutora Joana Pontes, que foram os meus dois braços direitos na recolha de casos e utilização do ecógrafo, sempre gentis, pacientes e cooperantes ao longo dos vários dias e muitas horas. Sem vocês, não teria sido possível a realização deste estudo.

Quero agradecer aos meus pais, pelo amor desmedido e inigualável que têm por mim e pelo orgulho que sentem a cada uma das minhas pequenas conquistas. Ao meu Pai, por ter lutado toda a vida para me proporcionar o que nunca teve (e conseguiste Papá, fui sempre um miúda feliz e sortuda!), e à minha mãe por ser o meu “Grilo falante”, pelo amor do dia a dia e os ensinamentos insubstituíveis que moldaram o meu feitio e a minha índole, e me tornaram na pessoa que sou hoje (tão feita à tua imagem). Em especial, quero agradecer-lhes pelo legado moral que me deixaram, e que foi exemplo da sua conduta ao longo dos 25 anos da minha vida: nunca se baixa os braços, nunca se desiste. Para a frente é que é o caminho.

Não menos importante do que os meus Pais, é a minha querida tia-mãe Sabrina. É a pessoa mais inteligente que conheço, e a par disso, é dotada de uma generosidade e altruísmo sem fim. Quero agradecer-lhe por toda a ajuda (especialmente ao longo dos últimos 5 anos), por ter assumido um papel de destaque na resolução de tudo o que parecia tão difícil de ser resolvido.

À minha querida Lilly, a minha irmã de toda a vida, que sempre esteve presente, e é a minha *soul mate*. *Great minds think alike, isn't it dear?* Obrigada por tudo minha querida Liliana Capinha, espero que continuemos a caminhar lado a lado ao longo de toda a vida como temos feito desde que nos conhecemos no 11º até aos dias de hoje. Ao Michael por ser o meu amor. Por ser tão genuíno e tão simples. Por me ter mostrado o outro lado da vida, e pela alegria contagiante que traz consigo aonde chega. Pelo carácter íntegro e pela força que tem dentro dele. Por ser quem é para mim. Sobretudo, por me fazer tão, mas tão, tão feliz.

Aos meus amores de quatro patas, que fizeram desta miúda uma veterinária: o meu BIG (meu querido Ni.), a minha Nikita, o Perninhas, o Boss, a minha filha Blaya, a Goa, o Chester e a Maria Pudim. Foi por causa deles que nunca cheguei a sentir a solidão de ser filha única (tive sempre irmãos peludos).

Aos meus queridos avós (à minha avó Antónia por nos ter inculcado este amor incondicional e compaixão pelos animais) aos meus primos, tias e à minha querida, tão querida Dina, que me criou como se fosse sua neta. Ao Fábio por ser um irmão e por termos partilhado tanto ao longo deste curso. À Joana pela sua alegria, boa disposição e jeito suave de levar a vida, com aquele feitio de eterna miúda adorável.

Obrigado a todos eles, e aos meus amigos, porque sem eles esta jornada de 6 anos não teria sido possível, e não teria tido o mesmo encanto.

ESTUDO PRELIMINAR DA VARIAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL CAROTÍDEA E VENOSA JUGULAR COM DOPPLER EM FELÍDEOS GERIÁTRICOS

Resumo

A Pressão Arterial (PA) é definida como a força pulsátil exercida pelo sangue nas paredes das artérias aquando da sua passagem, devido às contrações cardíacas, e oscilando em redor de um valor designado por Pressão Arterial Média (PAM). A PAM situa-se entre um valor máximo correspondente à Pressão Arterial Sistólica (PAS) e um valor mínimo correspondente à Pressão Arterial Diastólica (PAD). Os indivíduos saudáveis mantêm a PA dentro de um intervalo de valores adequado, graças à existência de um conjunto de mecanismos reguladores que concorrem para a manutenção da homeostasia deste parâmetro. A elevação persistente da PA para valores acima da PAS define uma condição de hipertensão sistémica, a qual poderá associar-se a condições com ou sem expressão clínica. O aumento da esperança média de vida nos animais de companhia, tem sido acompanhado da emergência de novas condições clínicas da qual a Hipertensão Arterial é uma das mais frequentes. O conhecimento sobre a sua etiologia, o seu diagnóstico e a elaboração de protocolos terapêuticos adequados para o seu controlo, são premissas fundamentais do Médico Veterinário dos dias atuais. A valoração da PA pode ser conseguida utilizando métodos diretos ou invasivos, e métodos indiretos ou não invasivos, estando estes últimos associados a diferentes níveis de confiança quanto aos resultados obtidos. O presente estudo foi desenvolvido numa amostra de 34 gatos saudáveis (n=34) de ambos os géneros, e teve como objetivo caracterizar a correlação existente entre dois métodos indiretos de avaliação da PA: o Doppler (através da medição da velocidade do fluxo sanguíneo arterial, e do diâmetro da artéria carótida) e a oscilometria de alta definição (através da obtenção dos valores da PAS e da PAD). A amostra total foi dividida em dois grupos de acordo com as faixas etárias dos indivíduos: gatos jovens (GJ) e gatos séniores (GS). Utilizando a oscilometria de alta definição obteve-se para a PAS uma média de 133.64 ± 7.41 mmHg no GJ, e de 134.44 ± 14.23 mmHg no GS. Para a PAD a média foi de 83.36 ± 8.48 mmHg no GJ, e de 85.00 ± 10.6 mmHg no GS. Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre ambos os grupos. Foi possível obter uma correlação positiva entre a PAS e a Velocidade Máxima Sistólica (VMS) ($p < 0.001$), e a PAD e a Velocidade Mínima Diastólica (VMD) ($p < 0.001$); permitindo concluir que a uma PA com valores normais corresponderá uma VMS e uma VMD também normais.

Palavras-chave: Gato; Pressão Arterial; Ultrassonografia Doppler; Oscilometria; Velocidade de Fluxo sanguíneo.

PRELIMINARY STUDY OF THE ARTERIAL AND VENOUS (JUGULAR) BLOOD PRESSURE WITH DOPPLER IN GERIATRIC CATS

Abstract

Blood pressure (BP) is defined as the pulsatile force exerted by blood on the artery walls during its passage due to heart contractions. The average BP value is known as Mean Arterial Pressure (MAP), ranging between a maximum value - Systolic Blood Pressure (SBP) and a minimum value - Diastolic Blood Pressure (DBP). Healthy individuals maintain the BP within an appropriate range of values, due to the existence of various regulatory mechanisms that contribute to the maintenance of homeostasis of this parameter. Persistent elevation of BP to values above the SBP defines a systemic hypertension condition, which may be associated with conditions with and without clinical expression. The increase in average lifespan in pets, has been accompanied by the emergence of new medical conditions of which Arterial Hypertension (HA) is one of the most frequent. Its etiology, diagnosis and development of appropriate treatment protocols for its control are fundamental premises of the current day clinicians. Measurement of BP may be achieved using direct or invasive methods, and indirect or non-invasive methods. The last ones are associated with different confidence levels regarding the results. The present study was conducted on a sample of 34 healthy cats (n = 34) of both genders and aimed to characterize the correlation between two indirect methods of assessing BP: Doppler (by measuring arterial blood flow velocity and the carotid artery diameter) and high definition oscillometry (by obtaining the SBP and DBP). The sample was divided into two groups according to age of the specimens: young cats (YC) and senior cats (SC). By using the high definition oscillometry an average of 133.64 ± 7.41 mmHg in YC, and 134.44 ± 14.23 mmHg in SC were obtained for SBP. The average of DBP was 83.36 ± 8.48 mmHg in YC, and 85.00 ± 10.6 mmHg in SC. No statistically significant differences were registered between both groups. It was possible to obtain a positive correlation between SBP and Systolic Maximum Velocity (SMV) ($p < 0.001$), and between DBP and the Diastolic Minimum Velocity (DMV) ($p < 0.001$); allowing to conclude that to a normal BP value it should be expect a normal SMV and DMV values.

Key-words: Cat; Blood pressure; Doppler ultrasound; Oscillometry; Blood flow velocity.

ÍNDICE

Declaração de Condições de reprodução.....	i
Dedicatória	ii
Agradecimentos	iii
Resumo	v
Abstract	vi
Índice de figuras	x
Índice de tabelas	x
Índice de gráficos	xi
Índice de anexos	xii
Índice de abreviaturas e siglas	xiii
Índice de símbolos	xv
1. Introdução	1
2. Estágio Curricular	1
3. Breve Consideração acerca da importância da Pressão Arterial.....	4
4. Anatomia Vascular	5
4.1. Artérias	5
4.1.1. Artéria Carótida Comum.....	5
4.1.2. Artéria Carótida Externa.....	6
4.1.3. Artéria Carótida Interna.....	6
4.2. Veias.....	7
4.2.1.1. Veia jugular externa.....	7
4.2.1.2. Veia jugular interna.....	7
5. Embriologia do Sistema Cardiovascular.....	8
5.1. Diferenciação entre vasos arteriais e venosos	11
5.2. A circulação antes e depois do nascimento	11
5.3. Alterações circulatórias ao nascimento	12
5.4. Estruturas presentes no Animal Adulto provenientes dos Vasos Sanguíneos Fetais	13
6. Enquadramento Histórico da Medição da Pressão Arterial.....	13
7. Fisiologia da Pressão Arterial.....	15
7.1. Pressão Sistólica (PAS), Pressão Diastólica (PAD) e Pressão Arterial Média (PAM).....	17
7.2. Hemodinâmica.....	18
7.3. Mecanismos de circulação e regulação sanguínea.....	20
7.3.1. Regulação imediata	22
7.3.2. Regulação a médio prazo.....	24
7.3.3. Regulação a longo prazo.....	26
7.4. Fatores que alteram a PA.....	27
7.4.1. Fatores que aumentam a PA.....	28
7.4.2. Fatores que diminuem a PA.....	28
8. Indicações para medição da PA.....	28
8.1. Rastreio de Rotina	28
8.2. Lesão Hipertensiva de Órgãos	29
8.3. Doenças ou administração de drogas que causem hipertensão	29
8.4. Medicina de Emergência	29
9. Técnicas de medição da PA.....	30
9.1. Técnica direta ou invasiva de medição da PA.....	30
9.1.1. Telemetria	30
9.1.2. Cateterização Intra-Arterial	31
9.2. Técnica indireta ou não invasiva de medição da PA	33
9.2.1. Método Doppler Ultrassónico e Doppler Vascular	35
9.2.1.1. Doppler Ultrassónico	36

9.2.1.1.1.	Doppler pulsátil ou espectral	37
9.2.1.1.2.	Imagiologia em Power Mode Doppler.....	40
9.2.1.1.3.	Artefactos da Técnica Doppler	40
9.2.1.1.3.1.	Ambiguidade do sinal detetado: <i>Aliasing</i>	40
9.2.1.1.3.2.	Ausência de sinal Doppler	41
9.2.1.1.3.3.	Artefactos de Parede	41
9.2.1.1.4.	Morfologia das ondas Doppler	41
9.2.1.1.5.	Interpretação do Espectro Doppler	43
9.2.1.1.6.	Exame Ecográfico dos Vasos Sanguíneos	44
9.2.1.1.6.1.	Perfis ou curvas de velocidade de Fluxo Arterial	44
9.2.1.1.6.2.	Avaliação com doppler dos vasos sanguíneos	45
9.2.1.1.6.2.1.	Aparência normal de ambos os vasos	46
9.2.1.1.6.2.2.	Deteção de variações nos vasos	46
9.2.1.2.	Doppler Vascular	48
9.2.2.	Método Oscilométrico	49
9.2.3.	Pletismógrafo	51
9.2.4.	Métodos indiretos que permitem a estimativa da PA	51
9.3.	Estudos Comparativos	53
9.4.	Recomendações de medição	55
10.	Valores Normais de PA	57
10.1.	Variações dos valores de PA	57
10.1.1.	Varição Fisiológica	57
10.1.2.	Varição Circadiana	57
10.1.3.	Varição Intrínseca à Espécie e à Raça Animal.....	57
10.1.4.	Varição Induzida pelo Stress	58
11.	Hipertensão Arterial Sistémica	59
11.1.	Hipertensão ou aumento consistente dos valores da PA	59
11.2.	Definição de Hipertensão	61
11.3.	Patogénese.....	63
11.4.	Etiologia da Hipertensão em animais de Companhia	64
11.4.1.	Hipertensão Primária	64
11.4.2.	Hipertensão secundária	64
11.4.2.1.	Hipertensão secundária a doença cardíaca	66
11.4.2.2.	Hipertensão secundária a Doença Renal	66
11.4.2.3.	Hipertensão secundária a Doenças Endócrinas	69
12.	Prevalência e Diagnóstico	73
12.1.	Prevalência	73
12.2.	Diagnóstico	74
12.2.1.	Sinais clínicos e História Progressa	75
12.2.2.	Particularidades do Exame Físico e Exames Complementares	75
13.	Manejo da Hipertensão: avaliação do paciente e decisão sobre quando tratar	76
13.1.	Terapêutica	78
14.	Estudo	80
14.1.	Introdução.....	80
14.2.	Materiais e métodos.....	80
14.2.1.	Medição da PA	81
14.3.	Resultados	84
14.3.1.	Caracterização da amostra	84
14.3.2.	PAS e PAD medidas através do método oscilométrico	85
14.3.3.	Velocidade Máxima Sistólica e Mínima Diastólica na Artéria Carótida	86
14.3.4.	Diâmetro da Artéria Carótida	87
14.3.5.	Velocidade e diâmetro Jugular	87

14.3.6. Correlação entre a PAS/VMS e a PAD/VMD	90
14.3.7. Correlação entre a VMS/VJF e VMD/VDJ	90
14.4. Discussão	91
14.4.1. Breve análise da amostra em estudo	91
14.4.2. Análise da Hipótese da Correlação entre a Velocidade do Fluxo Carotídeo e a PA	92
14.4.3. Análise Comparativa sobre os valores obtidos entre os dois grupos amostrais	93
14.4.4. Limitações encontradas no decorrer do estudo	96
15. Conclusão	97
16. Bibliografia	99
Anexos	104

ÍNDICE DE FIGURAS

Figuras 1. Representação gráfica da evolução dos aparelhos de medição indireta da PA ao longo dos anos. A) esfigmomanómetro; B) Esfigmomanómetro de Riva-Rocci; C) Quimógrafo; D) Esfigmógrafo	15
Figura 2. Relação entre vários parâmetros cardíacos com a PA e perfusão de tecidos	17
Figura 3. Características dos segmentos dos vasos sanguíneos	20
Figura 4. Resposta do reflexo baroreceptor a uma diminuição brusca da PA	23
Figura 5. Efeito das catecolaminas (adrenalina e noradrenalina) na PA	23
Figura 6. Efeitos hemodinâmicos da AT II	25
Figura 7. Imagens ilustrativas acerca dos vários tamanhos de cuff disponíveis (A), consoante o tamanho do membro do animal; exemplificação das duas localizações mais comumente utilizadas em medicina veterinária: (B) artéria coccígea e (C) artéria braquial.....	34
Figura 8. Representação do <i>Aliasing</i> no modo freeze do ecógrafo em modo Doppler.....	41
Figura 9. Principais doenças associadas ao desenvolvimento de hipertensão nos animais de companhia, e parâmetros fisiológicos de regulação por afetados pelas mesmas	65
Figura 10. Medição da PA, identificação de Lesões Hipertensivas e identificação de doenças concomitantes.....	78
Figura 11. Exemplificação de como conter adequadamente o paciente felino aquando das medições com oscilometria, sem exercer peso sobre o membro em que se colocou o cuff.....	81
Figura 12. Procedimentos preparatórios para medição da PA carotídea com recurso a ultrassonografia em modo Doppler.	82
Figura 13. Exemplo de medição de fluxo jugular (A) e fluxo carotídeo (B) com recurso à ecografia, em modo Doppler.....	83
Figura 14. Distribuição da Amostra Total nos 2 subgrupos (1) e distribuição do sexo dentro da Amostra Total (2).....	85
Figura 15. Esquema ilustrativo de como efetuar a medição das Velocidades Máxima Sistólica e Mínima Diastólica na artéria carótida, no modo Doppler, ecograficamente	86
Figura 16. Esquema ilustrativo de como efetuar a medição da Velocidade de Fluxo jugular no modo Doppler, ecograficamente.....	87

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Caraterização dos baroreceptores, quimiorreceptores e mecanoreceptores.....	24
Tabela 2. Caraterização das hormonas envolvidas nos mecanismos de regulação da PA	27
Tabela 3. Medição da PA através de telemetria em Canídeos saudáveis e conscientes	31
Tabela 4. Medição da PA através de telemetria em Felinos conscientes e sem fatores indutores de stress	31
Tabela 5. Valores médios de PAM, PAS e PAD, medidos com cateterização intra-arterial (método invasivo) em cães (A) e gatos (B) saudáveis.....	32

Tabela 6. Correspondência entre a o tamanho do Cuff (cm) e a circunferência do membro (em cm).....	34
Tabela 7. Referências de valores normais de PA nas diferentes raças de cães, através do método oscilométrico	58
Tabela 8. Valores de PA (mmHg) obtidos em cães e gatos clinicamente saudáveis	62
Tabela 9. Doenças associadas a hipertensão secundária em gatos, com indicação da prevalência de hipertensão encontrada em diferentes estudos.....	73
Tabela 10. Sinais de alteração da PA	75
Tabela 11. Categorização da PA em função do risco de desenvolvimento de lesões hipertensivas nos órgãos alvo	77
Tabela 12. Valores médios obtidos para as principais variáveis em estudo , em função do sexo e em função da faixa etária (GJ / GS).	88

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráficos 1 e 2. Representação gráfica das médias de PAS (1) e PAD (2), com evidente semelhança de valores, entre os dois grupos amostrais	85
Gráficos 3 e 4. Representação gráfica das médias de VMS (1) e VMD (2), com evidente semelhança de valores, entre os dois grupos amostrais.....	86
Gráfico 5. Representação gráfica da média do diâmetro da artéria carótida em ambos os grupos.....	87
Gráfico 6 e 7. Representação gráfica da média do diâmetro jugular em ambos os grupos, com evidente semelhança entre os valores obtidos (22); Velocidade do Fluxo venoso jugular (23)	89
Gráfico 8. Representação gráfica da correlação entre a velocidade sistólica (cm/s) medida na artéria carótida ecograficamente com o modo Doppler, e a PAS (mmHg) medida com oscilometria.....	89
Gráfico 9. Representação gráfica da correlação positiva entre a velocidade diastólica (cm/s) medida na artéria carótida ecograficamente com o modo Doppler, e a PAD (mmHg) medida com oscilometria	90
Gráfico 10. Representação gráfica da correlação entre a velocidade sistólica (cm/s) medida na artéria carótida ecograficamente com o modo Doppler, e a VFJ (cm/s) medida com o mesmo método na veia jugular ($\rho=0.184$, $p=0.2987$).....	90
Gráfico 11. Representação gráfica da correlação entre a velocidade diastólica (cm/s) medida na artéria carótida ecograficamente com o modo Doppler, e a VFJ (cm/s) medida com o mesmo método na veia jugular ($\rho=0.275$, $p=0.115$).....	91

ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO I.	Estatística Descritiva das Áreas de Medicina Veterinária abordadas no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa (FMV-UL).....	104
ANEXO II.	Distribuição do Volume Sanguíneo pelo Sistema Cardiovascular.....	107
ANEXO III.	Drogas com efeitos hemodinâmicos.....	108
ANEXO IV.	Comparação dos 3 métodos de medição da PA mais utilizados em Medicina Veterinária, considerando diferentes critérios.....	109
ANEXO V.	Critérios de Validação de aparelhos indiretos de medição de PA em humanos publicados pela AAMI	110
ANEXO VI.	Evidências de lesões hipertensivas nos órgãos alvo.....	111
ANEXO VII.	Ficha de registo utilizada na identificação utilizada no decorrer do estudo de medição de PA felina e canina.....	112
ANEXO VIII.	Protocolo padrão para uma sessão de medição de PA.....	113
ANEXO VIII.	Algumas ecografias em modo Doppler realizadas aos pacientes durante este estudo.....	114

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAMI	Association of the Advancement of Medical Instrumentation
ACTH	Hormona Adenocorticotrófica
ADR	Adrenalina
AT I	Angiotensina I
AT II	Angiotensina II
AVP	Arginina-vasopressina
BCC	Bloqueadores dos Canais de Cálcio
BRA	Bloqueadores dos Recetores da Aldosterona
BRA II	Bloqueadores dos Recetores da Angiotensina
Ca ²⁺	Ião Cálcio
Cl ⁻	Ião Cloro
Cm	Centímetros
CMD	Cardiomiopatia Dilatada
CMH	Cardiomiopatia Hipertrófica
DC	Débito Cardíaco
DM	Diabetes Mellitus
DRC	Doença Renal Crónica
ECA	Enzima Conversora da Angiotensina
ECG	Eletrocardiograma
FC	Frequência Cardíaca
Fgf-2	Fator de Crescimento Fibroblástico
FMV	Faculdade de Medicina Veterinária
GJ	Grupo dos Jovens
GS	Grupo dos Sêniiores
HÁ	Hipertensão Arterial
HAS	Hipertensão Arterial Sistémica
HE	Hospital Escolar

HVE	Hipertrofia do Ventrículo Esquerdo
IECA	Inibidor da Enzima Conversora da Angiotensina
IP	Índice de Pulsatilidade
IR	Índice de Resistência
IRA	Insuficiência Renal Aguda
IRC	Insuficiência Renal Crônica
K ⁺	Ião Potássio
Mg ²⁺	Ião Magnésio
MVA	Médico Veterinário Assistente
Na ⁺	Ião Sódio
NaCl	Cloreto de Sódio
OVF	Onda de Velocidade de Fluxo
PA	Pressão Arterial
PaCO ₂	Pressão parcial de Dióxido de Carbono
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAM	Pressão Arterial Média
PaO ₂	Pressão parcial de Oxigênio
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PD	Polidipsia
PgdF	Fator de Crescimento derivado das Plaquetas
PGI ₂	Prostaglandina I ₂
PNA	Péptido Natriurético Arterial
PU	Poliúria
RVP	Resistência Vascular Periférica
S/D	Relação Sístole/Diástole
SNA	Sistema Nervoso Autônomo
SNC	Sistema Nervoso Central

SRAA	Sistema Renina Angiotensina Aldosterona
TFG	Taxa de Filtração Glomerular
VE	Volume de Ejeção
VegF	Fator de Crescimento Vascular Endotelial
VFJ	Velocidade de Fluxo Jugular
VMD	Velocidade Mínima Diastólica
VMD/VJF	Rácio Velocidade Mínima Diastólica, Velocidade de Fluxo Jugular
VMS	Velocidade Máxima Sistólica
VMS/VJF	Rácio Velocidade Máxima Sistólica, Velocidade de Fluxo Jugular

ÍNDICE DE SÍMBOLOS

=	Igual
<	Menor
>	Maior
≥	Maior ou igual
≤	Menor ou igual
±	Mais ou menos
X	Multiplicar por
%	Porcentagem
Cm	Centímetros
Mm	Milímetros
mmHg	Milímetros de mercúrio
s	Segundos
h	Hora
Min	Minutos

1. Introdução

A presente dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária foi realizada sob a orientação do Professor Doutor Miguel Carreira, e encontra-se dividida em dois capítulos: o primeiro referente ao período de estágio curricular realizado na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia; e o segundo onde se apresenta um estudo subordinado ao tema “Estudo Preliminar da Variação da Pressão Arterial Carotídea e Venosa Jugular com Doppler em Felídeos Geriátricos”. A escolha do tema versando a pressão arterial (PA) surgiu pelo interesse próprio que tenho nas áreas do conhecimento da cardiologia, diagnóstico por imagem (particularmente pela ecografia) e na medicina geriátrica. O aumento da esperança média de vida dos animais de companhia é o fruto da evolução científica da medicina veterinária. Com ele, surgem novas entidades clínicas associadas à geriatria que necessitam de ser bem conhecidas e controladas, como é o caso da hipertensão arterial (HA). Manter a PA dentro dos valores fisiológicos é uma condição fundamental, de modo a garantir a perfusão tecidual adequada e o bom funcionamento dos órgãos. Com o estudo, procurou-se determinar a presença (ou não) de uma correlação entre as velocidades sistólica e diastólica do fluxo sanguíneo ao nível das artérias carotídeas medidas através do ecógrafo em modo Doppler; e dos valores de pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) medidas com recurso à oscilometria. A amostra do estudo foi constituída por doentes do Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa (HE-FMV-UL). Gostaria de deixar aqui expressos os meus agradecimento à Dra Joana Pontes pela sua disponibilidade em ajudar no início da minha aventura de medição dos fluxos sanguíneos com o Doppler.

2. Estágio Curricular

O estágio curricular decorreu no período compreendido entre Setembro de 2014 e Abril de 2015 no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa (FMV-UL) sob a orientação do Professor Doutor Miguel Carreira. Compreendeu ainda um período de três semanas no *Queen Mother Hospital for Small Animals*, no *Royal Veterinary College*, em Londres - Reino Unido, na área de Anestesiologia sob a orientação dos Professores Christopher Seymour e Hatim Alibhai. No HE da FMV tive a possibilidade de integrar a equipa de alunos estagiários com um horário rotativo de 200 horas mensais, com 5 dias de estágio por semana e turnos de internamento de 12h ou 24 horas. Durante o estágio foram abrangidas as áreas da Medicina Preventiva, Medicina Interna, Cirurgia (geral e de especialidades),

Exames Complementares de Diagnóstico (Análises Laboratoriais, Imagiologia e outros) e o Internamento e Gestão Clínica em animais de companhia e exóticos, bem como a familiarização com o software de gestão clínica veterinária – Qvet (no anexo I encontra-se a casuística referente ao período de estágio no HE-FMV). Na área de Medicina Preventiva enquadram-se as consultas de primeira avaliação e esclarecimento de dúvidas, as desparasitações, as vacinações, a identificação eletrónica com microchip, a emissão de passaportes e certificados de saúde animal, entre outros atos médicos. Em Medicina Interna, o acompanhamento do doente tem por objetivo o diagnóstico e terapêutica de determinada patologia ou afeção que perturba o indivíduo. Nesta área da Medicina incluem-se as especialidades de Cardiologia, Dermatologia, Comportamento Animal, Medicina de Animais Exóticos, Neurologia, Oftalmologia, Oncologia, Ortopedia e Traumatologia, e Reprodução. A consulta de medicina interna iniciava-se com a realização da anamnese, o exame físico geral e de especialidade, seguindo-se depois da discussão do plano de diagnóstico com o Médico Veterinário Assistente (MVA), o acompanhamento para os exames complementares, a instituição da terapêutica e por fim o prognóstico associado. Procedimentos como a colheita de sangue venoso para análises laboratoriais, drenagem de líquido de derrame torácico e abdominal, lavagens vesicais, algaliação, observação do conduto auditivo externo, limpeza de feridas, realização de pensos simples, compressivos e para estabilização ortopédica, administração de fármacos por via oral e injetável, observação microscópica de esfregaços sanguíneos, urina, pelos e conteúdo auricular foram alguns dos atos médicos e de enfermagem, que tive a oportunidade de desempenhar com relativa frequência ao longo de todo o estágio. A Cirurgia geral e de especialidades, abrangeu todo o circuito que vai desde a preparação pré, intra e pós-cirúrgica do doente. A classificação do grau de risco anestésico do doente e a adequação dos protocolos anestésicos, assim como o esclarecimento ao proprietário de todo o procedimento cirúrgico; a existência de possíveis alternativas à cirurgia; os riscos associados à intervenção, os cuidados a ter com o doente no período pós-cirúrgico, o prognóstico e os custos associados a todo o processo foram alguns dos itens onde também tive a possibilidade de participar. No tempo intra-cirúrgico integrei a equipa técnica auxiliar com rotatividade de funções de circulante com preparação do paciente (colocação de cateter venoso e sistema de venoclise, administração do protocolo terapêutico pré-cirúrgico, indução anestésica, entubação endotraqueal, tricotomia regional e desinfeção da área a intervencionar), a preparação da mesa cirúrgica e dos aparelhos de monitorização anestésica; a anestesista tendo como principal preocupação a monitorização anestésica e dos sinais vitais do paciente a partir do momento em que é

induzido anestésicamente até à sua recuperação total de consciência; e ajudante de cirurgião (suturas de pele, encerramento de feridas cirúrgicas, orquiectomias em gatos, ovariectomia de gata, destarizações). No período pós-cirúrgico os pacientes foram cuidadosamente supervisionados e acompanhados até ao momento da alta médica. O estabelecimento do contacto com os donos via telefónica foi incentivado a ser feito pelos estagiários, bem como a prescrição da terapêutica pós-cirúrgica, sob a supervisão (e sujeito a aprovação) do orientador. O seguimento posterior à cirurgia, na semana e meses seguintes (de acordo com o tipo de procedimento) também foi um acompanhamento por mim realizado. Quanto aos exames complementares de diagnóstico, eles englobaram a colheita e processamento de material biológico (hemogramas, bioquímicas sanguíneas, serologia, endocrinologia, líquido de derrame, urianálise, micologia, bacteriologia, parasitologia, citologia e histopatologia), radiografias, ecografias, eletrocardiograma (ECG) e oscilomanometria, seguida da interpretação conjunta com o MVA. No Internamento, durante os turnos de 12h e 24h coube aos estagiários a responsabilidade do conforto, alimentação, monitorização, administração de medicação (por via oral ou parentérica) e realização de pequenos procedimentos aos animais com maior necessidade de cuidados permanentes. Os referidos procedimentos incluíam a monitorização do estado físico e mental, fluidoterapia, recolha de material biológico para análises e o seu correto envio, limpeza e desinfeção de feridas, realização de pensos, oxigenoterapia, manutenção sob o efeito anestésico para controlo de ataques epiléticos, algaliação, enemas, ECG, medição da PA, curvas de glicémia, entre outros. O contacto com os donos ao longo destes 7 meses de estágio permitiu o ganho de sensibilidade para abordar diferentes tipos de pessoas, com diferentes perspetivas sobre a importância da vida do animal, e a inteligência emocional necessária para encorajar os donos a encarar novos desafios propostos pela saúde dos seus animais (como foi o caso, por várias vezes com as amputações). Por outro lado também permitiu concluir que felizmente cada vez mais as pessoas encaram os seus animais de estimação como membros da família, investindo (nem que seja com recurso a planos de pagamento faseados) na sua saúde e bem estar.

No *Royal Veterinary College* em Londres, estive integrada na especialidade de Anestesiologia, onde me deparei com uma realidade totalmente diferente da experimentada no HE-FMV. Os recursos financeiros são outros, e a formação do pessoal médico e de enfermagem também é bastante superior, permitindo-lhes exercer um tipo de medicina muito semelhante à que atualmente se exerce em medicina humana. Sendo um Hospital de Referência, os procedimentos cirúrgicos que

são levados a cabo naquela instituição são de elevada complexidade e interesse pelo que a monitorização anestésica não prescinde da cateterização intra-arterial e dos bloqueios anestésicos locais e regionais (atos médicos que a meu ver são muito raramente desempenhados na cirurgia veterinária em Portugal). A especialização dos Médicos Veterinários e dos Enfermeiros permite uma divisão funcional de tarefas, possibilitando a todos eles um desempenho de funções específicas. Por exemplo, o cirurgião pode estar plenamente concentrado no ato cirúrgico, não tendo a preocupação de manter vigiada a anestesia do paciente, uma vez que está assegurada a monitorização anestésica por parte do anestesista. Os cuidados intensivos dos pacientes são também levados a cabo com muito maior rigor e técnica, devido em grande parte à presença de mais e melhores equipamentos técnicos, à existência de seguros de saúde para a grande maioria dos doentes, e à maior quantidade de pessoal médico e de enfermagem disponível no Hospital. Um hábito transversal aos vários departamentos do *Queen Mother Hospital* que me suscitou interesse e do qual pude fazer parte durante duas semanas, foram as reuniões que cada especialidade agenda semanalmente fora do horário de trabalho, para conferenciar acerca das novas publicações na área e discussão de capítulos dos livros de interesse entre os internos, os seus mentores e colegas da área. Tanto o *Book Club* como o *Journal Meeting*, são duas ocasiões que exigem apenas 1 hora do tempo de todos os intervenientes, e em que semanalmente é designado um responsável diferente por fazer a comunicação introdutória do referido artigo ou capítulo, e introduzir a discussão dos aspetos mais interessantes ou controversos. Creio que é um pequeno esforço que resulta em grandes acréscimos intelectuais e benefícios práticos para todos os intervenientes e em última análise para os doentes.

3. Breve consideração acerca da importância da Pressão Arterial

A pressão arterial é definida como sendo a força exercida pela passagem do sangue nas paredes das artérias (Egner *et al.*, 2003; Love & Harvey, 2006). Se não existisse uma diferença de pressão entre o sistema arterial e o venoso, não existiria um fluxo sanguíneo entre as duas extremidades do circuito (Fox, 2004). A PA tem de existir na direção das artérias para os capilares de forma a garantir uma eficaz perfusão de órgãos e tecidos vitais, assegurando a sua nutrição, oxigenação, troca e eliminação de produtos de excreção de metabolismo (Egner *et al.*, 2003). Vários são os sistemas de órgãos que afetam direta ou indiretamente a PA (Bennardo, 2005) nomeadamente os olhos, o coração, os rins e o cérebro, havendo por isso uma série de apresentações

clínicas que não dispensam a sua monitorização rotineira como, por exemplo, na monitorização em cuidados intensivos e anestesia (Egner et al., 2003). Haberman et al. (2004) referem que anomalias ao nível da PA, têm vindo a ser associadas a uma série de patologias nos cães: a hipotensão, que induz isquémia e lesão tecidual (durante a anestesia ou em casos de depleção do volume de fluído extracelular); e a hipertensão, que está por sua vez associada à doença renal crónica (DRC), patologia endócrina, patologia cardiovascular e complicações neurológicas.

A PA é considerada o 4º sinal vital em medicina humana (Love & Harvey, 2006) e em medicina veterinária é considerada uma referência para estabelecimento de diagnósticos, instituição de terapêutica e ainda na área de investigação (Hsiang, Lien & Huang, 2008).

Manter a PA dentro dos valores padrão é um objetivo fisiológico do organismo. Com o avanço da tecnologia no campo médico tem vindo a ser cada vez mais reconhecido o ato da mensuração da PA como uma prática simples, acessível e muito pertinente nas mais variadas situações clínicas. A determinação dos valores da PA sistólica (PAS), diastólica (PAD) e média (PAM) permite detetar alterações patológicas de hiper e hipotensão, e iniciar terapêuticas antes do surgimento de alterações irreversíveis nos órgãos, potencialmente limitantes ou até mesmo fatais (Love & Harvey, 2006). Em medicina veterinária a medição da PA apesar de apresentar muitas vantagens e de ser um procedimento relativamente simples e não dispendioso, não é ainda uma rotina na prática clínica em Portugal; talvez devido à grande variabilidade entre espécies que a medicina veterinária estuda e conseqüentemente à difícil obtenção de uma padronização dos valores de PA, tal como a contenção dos animais em ambiente clínico, que tende a falsear os resultados obtidos.

4. Anatomia vascular

4.1. Artérias

4.1.1. Artéria carótida comum

A artéria carótida comum, *A. Carotis communis*, faz o aporte sanguíneo arterial desde o mediastino cranial até à região cervical ventral. O seu comprimento varia em função do comprimento do pescoço e o seu calibre tem aproximadamente 3 a 4 milímetros (mm) de diâmetro num cão de porte médio. Regra geral, as artérias esquerda e direita diferem um pouco relativamente à sua origem: a direita está relacionada dorsolateralmente à traqueia, enquanto que a esquerda se situa no esófago ou entre este e a traqueia. Ambas as artérias são acompanhadas pelo tronco vago-simpático e, em grau variável, pela veia jugular interna dentro da bainha carotídea (Sisson &

Grossman, 2006). Nos carnívoros as duas artérias nascem lado a lado a partir do tronco braquio-cefálico, estando a esquerda à frente da direita. No seu trajeto, as duas artérias carótidas comuns contornam bilateralmente a traqueia, onde cruzam obliquamente as faces laterais e atingem a faringe. Apresentam uma disposição ligeiramente assimétrica ao longo do seu trajeto torácico, o que não se verifica no trajeto cervical. As particularidades mais evidentes ao longo da sua topografia são determinadas pelas variações que ocorrem ao nível do músculo esterno-cefálico. A artéria carótida comum termina numa bifurcação que origina: 1) a artéria carótida interna, essencialmente destinada ao aporte sanguíneo cerebral, e 2) a artéria carótida externa, cujo principal afluente é a artéria occipital, que irriga a cabeça e as regiões craniais do pescoço (Barone, 1996). Ao longo do trajeto emite ramificações, sendo as principais os ramos musculares, as artérias tireóideas caudais, a artéria tireoideia cranial, o ramo laríngeo caudal e os ramos glandulares – que suprem a glândula salivar mandibular e os nódulos linfáticos faríngeos medial e mandibular.

4.1.2. Artéria carótida externa

Trata-se da continuação da artéria carótida comum além do ponto de origem da artéria carótida interna. É tortuosa no seu trajeto, cranial ao longo da face profunda do nervo hipoglosso, músculo digástrico e glândula mandibular. Corre ao longo da parede lateral da faringe, emergindo da face profunda da porção caudal do digástrico, e dividindo-se caudalmente ao processo retroarticular nas artérias temporal superficial e maxilar. A partir da carótida externa subdividem-se nove artérias que são: a occipital, a laríngea cranial, a faríngea ascendente, a lingual, a facial, a auricular caudal, a parotídea, a temporal superficial e a artéria maxilar (Sisson & Grossman, 2006).

4.1.3. Arteria carótida interna

Trata-se do menor ramo terminal da artéria carótida comum, localizada cerca de 4 centímetros (cm) cranial à origem da artéria tiroideia cranial, e um pouco medial ao linfonodo faríngeo tiroideu. Perto da sua origem, relaciona-se com as artérias faríngea ascendente e occipital, e apresenta uma dilatação de dimensão variável denominada de seio carotídeo. Segue dorso-rostralmente, em posição medial à artéria occipital, lateralmente e ao longo dos músculos longos e reto ventral da cabeça até às suas inserções na parte basilar do osso occipital onde penetra no canal carotídeo através do forâmen jugular. Após descrever uma dobra próxima do forâmen lácero, penetra na cavidade craniana onde frequentemente recebe um ramo da artéria faríngea ascendente. Esta anastomose entre a circulação interna e externa do crânio é pouco

expressiva. A artéria carótida interna segue ao longo do sulco carotídeo e antes de atravessar a duramáter emite uma das duas ramificações pequenas que se anastomosam com a artéria meníngea média. Um dos seus ramos, após deixar a cavidade craniana através da fissura orbital anastomosa-se com a artéria oftálmica externa (Sisson & Grossman, 2006).

4.2. Veias

4.2.1. Veia Jugular Externa

Dotada de um calibre notável, a veia jugular externa (*V. jugularis externa*) é em todos os mamíferos domésticos (exceto no Homem) o vaso mais volumoso do pescoço. Surge à mesma altura da laringe, lateral e superficialmente, através da união dos seus dois ramos retromandibular facial e lingual. Na maior parte do seu trajeto, a veia jugular externa encontra-se localizada sob a pele e o músculo cutâneo do pescoço (quando este existe), cruzando superficialmente as divisões cutâneas dos ramos ventrais dos nervos cervicais II a V. É facilmente identificável e acessível num indivíduo vivo, não permitindo o seu acesso ao nível da entrada do tórax quando atravessa medialmente os músculos braquiocefálico e escaleno ventral. Termina quando os seus dois ramos se unem e formam a veia braquio-cefálica, a qual conflui com a sua contra-lateral para formarem a veia cava cranial. Apresenta como afluentes as veias cranial e medial tiroideias, veia omo-braquial, veia cefálica e veia cervical superficial (Barone, 1996).

4.2.2. Veia jugular Interna

A veia jugular interna (*V. jugularis interna*) é a veia primitiva de drenagem de sangue do encéfalo e das paredes da caixa craniana. Apresenta um desenvolvimento notável chegando mesmo a captar certos afluentes da veia jugular externa, dependendo das espécies. Nos animais domésticos como na maior parte dos mamíferos, a jugular interna é muito menor do que a externa. A sua origem dá-se na desembocadura do seu primeiro afluente notável, geralmente uma veia satélite da artéria carótida externa no caso dos carnívoros, do porco e do coelho, ou então na veia occipital. Desde que emerge do crânio, a veia jugular interna percorre a região cervical lado a lado com o nervo vago até atingir o tórax, sendo inicialmente caudal ao nervo tornando-se depois lateral ao mesmo, onde com este se junta à artéria carótida comum ficando assim ambos envolvidos pela bainha conjuntiva. Entre estes três elementos, a artéria começa por ser medio-ventral e pouco a pouco, a veia passa a ser ventral a ambos, ao nível da base do pescoço. Termina na face dorso-medial da jugular externa, próximo à abertura cranial do tórax. Os seus afluentes principais são as veias satélite da carótida

externa, veia lingual, veia occipital, veia tiroideia cranial e medial e um conjunto de múltiplos afluentes traqueais, esofágicos e musculares (Barone, 1996).

5. Embriologia do sistema cardiovascular

Nos estadios iniciais do desenvolvimento embrionário, as necessidades nutricionais, respiratórias e excretoras do embrião são efetuadas através de difusão simples. À medida que o tempo de gestação avança, aumenta a complexidade do embrião em desenvolvimento, surgindo a necessidade da presença de um sistema eficaz que garanta o aporte de nutrientes e de oxigénio aos tecidos, assim como da remoção dos metabolitos. Estas funções são então garantidas pelo sistema cardiovascular que é um dos primeiros sistemas funcionais a desenvolver-se. O sistema cardiovascular embriologicamente consiste num órgão central - o coração, que assegura o bombeamento sanguíneo para todas as partes do organismo através de uma complexa rede de artérias conectadas consigo. Outro sistema de vasos ligados ao coração é o sistema venoso, que assegura o retorno sanguíneo para o coração a partir dos tecidos (McGeady, 2006).

A origem dos vasos sanguíneos ocorre em duas etapas sequenciais que são 1) a vasculogénese e 2) a angiogénese. A vasculogénese, que consiste na formação de vasos sanguíneos a partir das chamadas “ilhas de sangue”. O seu início ocorre a partir da terceira semana de gestação nos mamíferos domésticos, primeiro no saco vitelino e posteriormente na membrana alantóide. As células esplâncnicas mesodermiais que forram o saco vitelino originam aglomerados e formam as “ilhas de sangue”, que constituem os elementos primários do sistema circulatório primitivo, com a formação de canais vasculares extra-embrionários. Inicialmente as “ilhas de sangue” são estruturas compactas. Mais tarde, sob influencia de fatores de crescimento específicos, as células que se encontram à periferia destas ilhas alteram a sua forma e tornam-se células escamosas, enclausurando as células redondas centrais. As células escamosas formam o revestimento endotelial do sistema vascular emergente e, as células redondas centrais tornam-se células hemoblásticas ou eritrócitos nucleados embrionários.

Existem vários fatores que desempenham um papel impulsionador na vasculogénese como é o caso do Fator de Crescimento Fibroblástico 2 (Fgf-2), o Fator de Crescimento Vascular Endotelial (Vegf) e as Angiopoitinas. O Fgf-2 induz as células mesodérmicas esplâncnicas a formarem hemangioblastos ao nível do saco vitelino. Além disso, o Fgf2, promove o desenvolvimento vascular, ligando-se a recetores nas células mesodermiais esplâncnicas e induzindo a formação de hemangioblastos. O

Veg, produzido pelas células mesenquimais atua nas células endoteliais nos locais onde tem origem a formação de novos vasos. Expressa-se em níveis elevados na proximidade dos vasos sanguíneos em formação, atuando em recetores tirosina-quinase como a recetor proteína quinase Flk 1, presente nos hemangio e angioblastos, promovendo a diferenciação de angioblastos em vasos endoteliais. Além disso, o Flk 1 promove a diferenciação dos hemangioblastos periféricos das ilhas de sangue em angioblastos, que por sua vez se diferenciam em células endoteliais dos vasos sanguíneos.

Por seu lado as proteínas do tipo angiopoitina, promovem a interação entre as células endoteliais e as células de músculo liso que irão rodear os vasos em formação. A angiopoitina 1, interage posteriormente com o recetor Tie-2 (recetor tirosina-quinase) nas células endoteliais, nos locais onde ocorre o aparecimento dos novos vasos onde mais células endoteliais podem proliferar para formar novos vasos.

No que respeita à angiogénese, esta descreve o crescimento e aparecimento de novos vasos sanguíneos a partir dos já existentes. Este processo, é considerado como um fator fundamental para o desenvolvimento do embrião e em continuidade pós-natal.

Em resposta à interação da angiopoitina 1 com o recetor Tie-2, as células endoteliais libertam a molécula de sinalização PgdF (Fator de crescimento derivado das plaquetas), a que vai estimular a migração das células mesenquimais para o endotélio vascular. Em resposta à libertação de outros fatores de crescimento pelas células endoteliais, ocorre ainda a diferenciação das células mesenquimais em células de músculo liso vasculares. Outros mecanismos de angiogénese incluem a remodelação dos vasos sanguíneos existentes, através da formação de anastomoses e ramificações ou do aumento do diâmetro vascular.

A maturação da rede vascular sofre uma grande influencia do PgdF, e do fator de crescimento β . O desenvolvimento específico dos canais vasculares depende da direção e do volume do fluxo sanguíneo. Verifica-se então que os vasos que asseguram um aporte maior de sangue aumentam o seu diâmetro e recebem um reforço adicional nas camadas circundantes de mesoderme, transformando-se em vasos de parede espessa que irão originar as artérias. Quanto às veias, elas permanecem com as paredes simples e finas. A formação de vasos intra-embriónicos tem uma origem similar à vasculogénese extra-embriónica, e tem início pouco tempo após esta. Após as duas circulações extra e intra-embriónicas se desenvolverem ocorre primeiro a anastomose natural dos vasos dando origem à primeira circulação vascular rudimentar do embrião (McGeady, 2006).

Durante a terceira semana de gestação, o embrião tem uma forma de pêra e é constituído por três camadas, nomeadamente: 1) a camada dorsal de ectoderme, 2) a camada ventral endodermal, 3) a camada mesodermal.

Na mesoderme, os espaços discretos à direita e à esquerda aumentam de tamanho e coalescem dando origem a uma cavidade celómica intra-embriónica, dividindo assim a mesoderme lateral em duas camadas diferentes: parietal e esplâncnica. Mais tarde, os celomas direito e esquerdo fundem-se cranialmente para dar origem à placa neural, formando uma cavidade celómica com a aparência de uma ferradura. Ventralmente ao celoma, os grupos de células na mesoderme esplâncnica formam a placa cardiogénica que também tem uma aparência de ferradura. Na placa cardiogénica, os aglomerados de células angiogénicas dão origem a uma estrutura bilateral denominada de tubos endocardiais. As células da mesoderme esplâncnica sofrem então uma migração em direção aos tubos endocardiais, rodeiam-nos e formam o manto mioepicárdico. Inicialmente, este manto não está aderente ao endotélio dos tubos endocardiais, sendo o espaço intermédio possuidor da chamada *gelatina cardíaca*. Muitos dos principais vasos sanguíneos intra-embriónicos incluindo a aorta dorsal são formados contemporaneamente à formação dos vasos extra-embriónicos e dos tubos endocardiais. As células mesodermais por seu lado, proliferam numa posição anterior à placa cardiogénica e formam o septo transversal (*septum transversum*). De seguida, o embrião sofre dobramentos de 3 tipos, cranial, caudal, e lateral, promovendo alterações posicionais dos tubos endocardiais, do celoma e do septo transversal, modificando a sua posição original no embrião. Os tubos endocárdicos direito e esquerdo ficam rodeados pelas camadas musculares, sofrendo gradualmente aproximação e acabando por se fundir medialmente através das suas paredes. Mais tarde, a fusão estende-se crânio-caudalmente até à formação completa de um único tubo cardíaco, ficando contudo as regiões cranial e caudal individualizadas. O endotélio que reveste o tubo passa a designar-se por endocárdio, a camada mioepicárdica transforma-se no miocárdio e a partir do revestimento da camada visceral da cavidade pericardial surge o *epicardium*.

O desenvolvimento inicial do coração pode ser dividido em três fases: 1) plexiforme (caracterizada por um plexo endotelial que forma o endocárdio envolvido pelo miocárdio); 2) tubular reta (que consiste em dois tubos endocárdicos que dão origem a um ventrículo único) e 3) em alça (onde ocorre a formação da alça cardíaca, em que o coração assume uma morfologia semelhante a um S) (Moore KL, 2008).

Durante a morfogénese cardíaca a formação da vascularização sanguínea tem continuidade no embrião. Dois dos principais vasos que se formam ventralmente ao tubo neural tornam-se na aorta dorsal esquerda e direita, fundindo-se cranialmente

com os prolongamentos esquerdo e direito dos tubos endocardiais. Associados ao dobramento lateral do embrião, as aortas dorsais esquerda e direita fundem-se para formar a aorta comum. No mesenquima adjacente ao tronco arterioso, uma série de arcos arteriais aórticos adicionais desenvolvem-se e juntam-se à extremidade dilatada do tronco arterioso. Por outro lado, as ramificações da aorta dorsal denominadas por artérias intersegmentares, asseguram o suprimento sanguíneo dos somitos enquanto as ramificações adicionais nutrem o saco vitelino (através das artérias vitelinas), enquanto que as artérias umbilicais nutrem a alantóide. Posteriormente à formação destas veias vitelínicas e umbilicais, as veias cardinais craniais (que drenam a cabeça) e as veias cardinais caudais (que drenam a parede corporal), coalescem permitindo que o sangue venoso retorne ao seio venoso localizado no bordo caudal do coração primitivo (McGeady, 2006). Neste momento da morfogênese, o sistema cardiovascular apresenta uma forte semelhança, morfológica e funcional, à circulação definitiva dos peixes.

5.1. Diferenciação entre vasos arteriais e venosos

As células endoteliais possuem uma capacidade intrínseca para se desenvolverem ao longo do trajeto venoso contudo, quando expostas ao Vegf e ao Notch, elas podem igualmente desenvolver-se ao longo do percurso das artérias. As membranas das células endoteliais das artérias em desenvolvimento possuem a proteína membranar *efrina-B2*, enquanto que as células endoteliais da veia contêm na superfície membranar o recetor para a ephrin-B2, designado *Eph-B4*. Durante a angiogénese ocorre a interação entre a proteína e o seu recetor nos locais de anastomose entre os sistemas arterial e venoso, assegurando uma fusão topo a topo que ocorrerá exclusivamente entre uma arteríola e uma vénula, inibindo a fusão lateral entre artérias e veias.

5.2. A circulação antes e depois do nascimento

A placenta atuando como um órgão de trocas gasosas, supre sangue oxigenado para o embrião através da veia umbilical esquerda e até ao fígado. Apenas um pequeno volume de sangue da veia umbilical esquerda atravessa os sinusoides hepáticos, misturando-se com o sangue venoso da veia porta, a qual também penetra na veia cava. O sangue na veia cava caudal e nas veias hepáticas (cuja concentração de oxigénio diminuiu) mistura-se com o sangue proveniente do ducto venoso, pelo que a percentagem de oxigenação do sangue que entra no átrio direito é reduzida no que respeita à tensão de oxigénio que se verifica na veia umbilical. No átrio direito, o sangue é direcionado principalmente para o forâmen oval e para o átrio esquerdo,

onde o sangue é misturado com um pequeno volume de sangue com baixa concentração de oxigênio (proveniente dos pulmões não funcionais do feto), e transportado pelas veias pulmonares. O sangue penetra no ventrículo esquerdo e é bombeado para o resto do corpo através do arco aórtico. Como as artérias coronárias e o tronco braquiocefálico são as primeiras ramificações emitidas pela aorta, a musculatura cardíaca e o cérebro recebem o sangue altamente oxigenado. Parte do sangue da veia cava caudal que entra no átrio direito é direcionado para o ventrículo direito, onde se dá uma mistura com sangue desoxigenado proveniente do crânio, via veia cava cranial; e do miocárdio através da via veias coronárias. O sangue do ventrículo direito é bombeado para o tronco pulmonar onde devido à resistência dos vasos pulmonares, o maior volume passa através do ducto arterioso para a aorta caudal. A maior parte do sangue na aorta volta para a placenta para ser oxigenado através das artérias umbilicais. As Ramificações da aorta caudal garantem o aporte sanguíneo dos órgãos abdominais e torácicos.

5.3. Alterações circulatórias ao nascimento

No momento do nascimento ocorrem alterações ao nível da circulação sanguínea porque o órgão encarregue por estabelecer as trocas gasosas deixa de ser a placenta, dando lugar aos pulmões totalmente funcionais do recém-nascido. Imediatamente antes do nascimento as artérias umbilicais contraem-se forçando a entrada de até 30% para a circulação do neonato e prevenindo a passagem do sangue para a placenta. Após a rotura do cordão umbilical, dá-se a contração do músculo liso e o recuo das fibras elásticas da túnica média das artérias prevenindo a hemorragia (efeito vasoconstritor). Antes do nascimento, a maior parte do sangue proveniente da veia cava caudal é direcionado pela *crista dividens* para o forâmen oval, e deste para o átrio esquerdo. A estrutura valvular existente denominada de septo primário é mantida aberta pela diferença de pressão sanguínea existente entre o átrio direito e o átrio esquerdo (sendo a pressão sanguínea superior no átrio direito). Aquando do nascimento esta diferença de pressão entre os átrios atenua-se devido ao cessar da circulação placentária e do aumento de pressão no átrio esquerdo. Como resultado, o septo primário exerce pressão sobre o septo secundário ocludindo o forâmen oval. Embora haja uma rápida oclusão funcional, o encerramento anatómico ocorre gradualmente durante o primeiro ano de vida da maior parte das espécies domésticas.

5.5. Estruturas presentes no animal adulto provenientes dos vasos sanguíneos fetais

- 1) Ligamento redondo do fígado – remanescente proveniente da porção intra-abdominal da veia umbilical esquerda
- 2) Ligamento venoso – remanescente do *ductus venoso*
- 3) Fossa *ovalis* – depressão que teve origem no encerramento anatómico do forâmen oval
- 4) Ligamentos redondos da bexiga – contidos nos ligamentos laterais da bexiga, porções intra-abdominais das artérias umbilicais
- 5) Ligamento arterioso – tem origem a partir do *ductus arteriosus*

6. Enquadramento Histórico da Medição da Pressão Arterial

As primeiras referências históricas da medição do pulso arterial datam de 2500 a.C. no livro de medicina tradicional chinesa do Imperador Amarelo da China por Huang Ti, livro, e em 1600-1550 a.C. em papiros no Egito (Booth, 1977; O'brien, 2011). Em 300 a.C., *Herophilus*, médico grego, conhecido por muitos como o 'Pai da Anatomia', efetuou os primeiros registos do pulso arterial humano utilizando um relógio de água.

Galeno, um notável médico e filósofo romano, nascido na Grécia antiga, foi o primeiro na História a propor a existência de um sistema circulatório no corpo humano. Contudo, a sua teoria baseava-se na existência de um complexo sistema interconectado de artérias que conduziam *pneuma* (força da vida) e ar. O coração por sua vez produzia sangue de modo contínuo, como se de uma fonte se tratasse. Em 1628, William Harvey, médico inglês, descobriu o modo de funcionamento do sistema circulatório humano aniquilando as teorias de Galeno (O'Brien, 2011). Harvey afirmou a existência de uma quantidade finita de sangue que flui numa única direção, do coração para as artérias e destas para as veias de retorno, e de volta ao coração.

A primeira medição de PA remonta ao ano de 1711, efetuada pelo Reverendo Stephen Hales, que ao inserir um tubo de vidro dentro da artéria de um cavalo, observou a subida e descida de sangue no interior do tubo, concluindo que este movimento se deveria ao efeito da pressão efetuada pela passagem do sangue nas artérias. No entanto, a técnica apresentada por Hales revelou-se demasiado invasiva por resultar no óbito de todos os animais vítimas do processo experimental, e por isso inadequada para extrapolação para a medicina humana.

Em 1856, Faivre registou a primeira medição de PA humana durante a amputação de um membro. O método utilizado associou o quimógrafo (recentemente inventado por

Carl Ludwig) a dois cateteres introduzidos diretamente no interior da artéria. Só em 1855, Karl Vierordt descobriu um método não invasivo para medir a PA, que partiu de um pressuposto bastante simples: ao exercer uma pressão externa suficientemente forte conseguir-se-ia obliterar o pulso arterial. Baseado neste princípio da obliteração, Vierordt criou o esfigmógrafo, em que através do posicionamento do *cuff* em torno do braço seria o suficiente para causar a força obliteradora. No entanto as dimensões excessivas do aparelho e os seus resultados muito dispares ditaram o seu insucesso.

Em 1860 Etienne Jules Marvey, um físico francês e aclamado Pai da Fotografia, desenvolveu o conceito do esfigmógrafo e tornou-o menor e mais prático no seu uso clínico. Em 1881 Samuel Siegfried Karl Ritter von Basch inventou o esfigmomanómetro. Este aparelho consistia numa esfera de borracha repleta de água ou mercúrio conectada a um manómetro. A bola de borracha era então pressionada contra a artéria radial até haver obliteração do pulso e posteriormente, através da palpação e do manómetro era estimada a PA. Apesar da sua inovadora técnica, Von Basch não teve o reconhecimento merecido devido principalmente ao septicismo da classe médica em torno da utilidade da medição da PA para estabelecimento de diagnósticos.

Em 1882, Robert Ellis Dudgeon simplificou e otimizou o esfigmógrafo de Marvey e tornou-o de tal ordem prático e portátil que o aparelho passou então a integrar o equipamento *standard* a bordo da Marinha dos Estados Unidos da América (O'Brien 2011).

Em 1889, Potain melhorou todos os aparelhos com a substituição da água ou mercúrio (no interior da bola de borracha) por ar – alteração que melhorou substancialmente a precisão das medições de PA.

O ano de 1896 foi o ano decisivo na história da medição da PA com Scipione Riva-Rocci a desenvolver o primeiro esfigmomanómetro de mercúrio. O aparelho consistia num *cuff* que se posicionava em redor do braço para haver constrição da artéria braquial e que se encontrava ligado a um manómetro de vidro com mercúrio no seu interior para medir a pressão exercida no braço. Foi o neurocirurgião Harvey Cushing que ao descobrir o esfigmomanómetro de Riva-Rocci quando viajava por Itália, que difundiu a sua utilização em prática clínica ao levar consigo um exemplar para os Estados Unidos.

Até então, a técnica utilizada para medição da PA só tomava em conta a Pressão sistólica. No ano de 1905, um jovem cirurgião russo, Nikolai Korotkoff, ao auscultar o som emitido pelas artérias ao serem constrictas, concluiu a existência de dois sons característicos correspondentes à insuflação e desinflação do *cuff* – estes sons correspondiam à passagem do sangue pela artéria, pressões sistólica e diastólica.

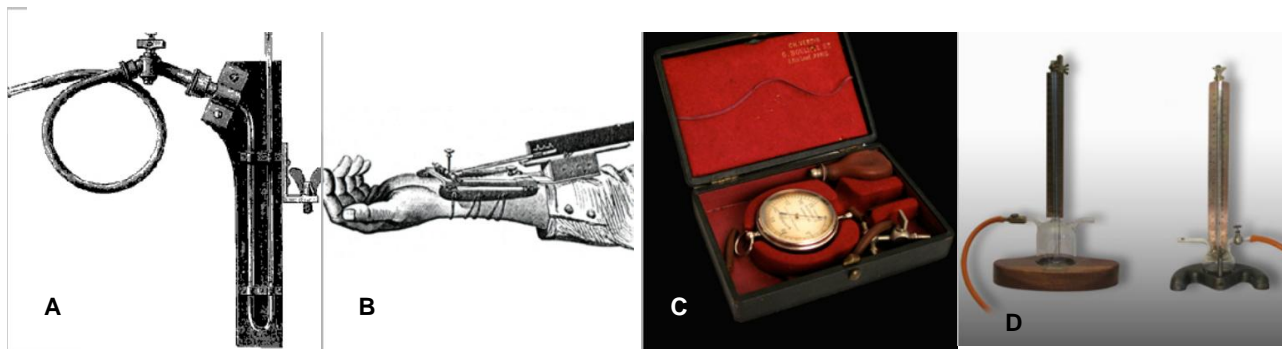
Este som de Korotkoff, correspondente à auscultação das artérias provou ser de maior precisão do que as técnicas prévias de palpação.

Em 1974 a Panasonic lançou para o mercado o primeiro aparelho oscilométrico digital. Estes esfigmomanómetros medem a pressão exercida pelo sangue contra a artéria obliterada, e que é transmitida ao cuff, e comparada com uma série de pressões de cuff padronizados e memorizadas no aparelho. Esta comparação automática é utilizada para estimar as pressões sistólica e diastólica.

Em 1980 torna-se banal a medição da PA em casa dos próprios utentes pelos mesmos.

Em 2011, a empresa iHealth lança para o mercado o primeiro monitor de medição da PA que recorre a iPhone, iPad ou iPod permitindo a partilha da informação obtida de forma cómoda e em tempo útil com o seu médico assistente (O'Brien 2008).

Figura 1 - . Representação gráfica da evolução dos aparelhos de medição indireta da PA ao longo dos anos. A) esfigmomanómetro; B) Esfigmomanómetro de Riva-Rocci; C) Quimógrafo; D) Esfigmógrafo Adaptado de O'Brien 2008.



7. Fisiologia da Pressão Arterial

A circulação sanguínea é influenciada pela pressão que força o sangue através do vaso e pela resistência oferecida à sua circulação (Fox *et al.*, 1999). A PA é definida como sendo a força pulsátil da passagem do sangue exercida nas paredes dos vasos devido às contrações cardíacas, e medida em milímetros de mercúrio (mmHg) (Stephenson & Cunningham, 2002; Egner *et al.*, 2003; Love & Harvey, 2006; Kittleson & Kienle, 1998). Em animais saudáveis, o principal objetivo em manter a PA dentro de um limite relativamente estreito de valores é a garantia de uma boa perfusão dos tecidos e órgãos vitais, transporte de neurotransmissores e ainda a manutenção da força de retenção glomerular no rim (Kittleson & Kienle, 1998; Egner *et al.*, 2003; Love & Harvey, 2006; Silbernagl & Lang, 2006).

A PA resulta de uma interação complexa entre o débito cardíaco (DC) e a resistência vascular periférica (RVP), sendo traduzida pela seguinte equação:

$$PA = DC \times RVP$$

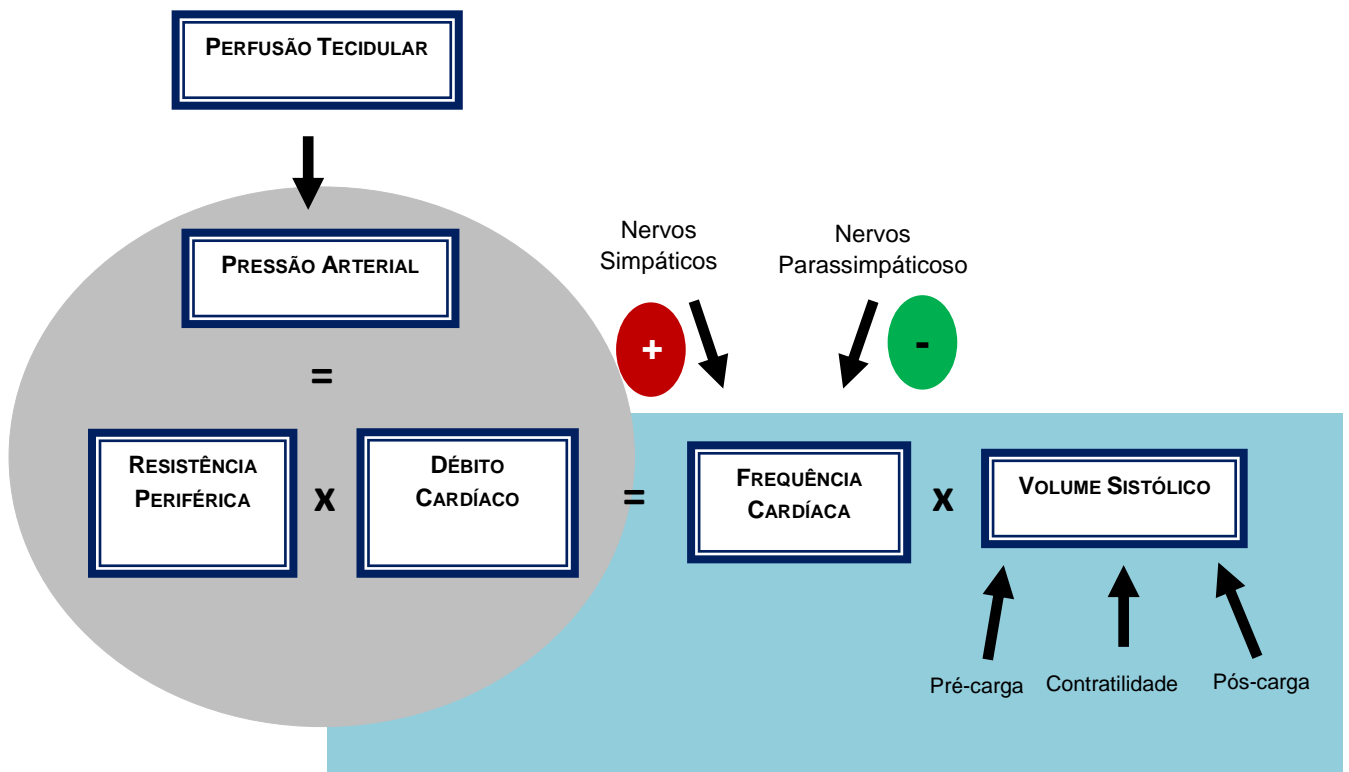
Estes determinantes podem alterar-se de modo independente entre si. Um bom exemplo prático para ilustrar este conceito é o caso dos atletas: com o aumento do DC, a RVP diminui e a PA é mantida relativamente constante (Egner *et al.*, 2003). Em função da atividade do animal será o RVP ou o DC que determina a variação da PA, ou seja, em descanso é o RVP que assume maior relevo e inversamente, quando em atividade, é o DC que se sobrepõe. O diâmetro vascular é um fator determinante da RVP sendo possível determiná-lo a partir da área de corte seccional do leito vascular arteriolar sistémico, contribuindo para a referida área de corte o raio de cada arteríola sistémica individual (Kittleson & Kienle, 1998). A RVP varia de acordo com a vasoconstrição e a vasodilatação, ou seja, quando há vasoconstrição há um aumento da pós-carga e conseqüentemente um aumento da RVP; quando há vasodilatação há diminuição da pós-carga e conseqüentemente uma diminuição da RVP.

Cada batimento cardíaco resulta na ejeção de um volume sistólico (VS) de sangue nas artérias pulmonares e aorta. O DC é o volume total de sangue bombeado por cada ventrículo em um minuto. Calcula-se pelo produto do VS (relacionado com pré-carga, contractilidade cardíaca [CC] e pós-carga) com a frequência cardíaca (FC) (Stephenson & Cunningham, 2002), ou seja:

$$DC = FC \times VS$$

Qualquer aumento na FC, na contractilidade ou na pré-carga irá resultar num aumento do DC. A viscosidade do sangue também pode influenciar a RVP e deste modo a PA. O maior determinante da viscosidade sanguínea é o seu conteúdo em eritrócitos, ou seja, um hematócrito elevado resulta numa viscosidade elevada (Fox *et al.*, 1999; Egner *et al.*, 2003).

Figura 2 – Relação de vários parâmetros cardíacos com a PA e perfusão dos tecidos. Lei de Ohm. Adaptado de Egner *et al.*, 2003; Fox, 2004; Love & Harvey, 2006; Silbernagl & Lang, 2006.



7.1. Pressão sistólica (PAS), pressão diastólica (PAD) e pressão arterial média (PAM):

A cada batimento cardíaco é produzido um pulso de PAS (ejeção de um determinado volume de sangue pelo ventrículo esquerdo). A PAS é influenciada pelo volume e velocidade de ejeção e ainda pelo diâmetro e propriedades elásticas da artéria aorta. A PAD, por seu lado, é função da duração da diástole, do volume sanguíneo circulante e do grau de elasticidade arterial. Como todos os vasos arteriais têm na sua constituição fibras elásticas, o sangue ejetado em cada sístole produz uma onda de pressão que promove a distensão das artérias ficando uma porção do sangue ejetado armazenado nas artérias distendidas. Quando as fibras elásticas relaxam, o sangue armazenado é então acelerado e propulsionado, criando a PAD (Egner *et al.*, 2003). Apesar da PAD ser uma variável teórica, não passível de ser medida, é determinante da PA (se não houvesse sangue nos vasos antes de cada ejeção sistólica, certamente a PA seria mais baixa do que o que se verifica na realidade) (Kittleson & Kienle, 1998). A diferença entre os valores da PAS e da PAD designa-se pressão de pulso, depende do volume de ejeção (VS – quanto maior, maior a quantidade de sangue bombeada pelo sistema arterial e maior a pressão de pulso) e da complacência arterial (quanto

maior a complacência menor o aumento da pressão pelo volume de ejeção) (Fox *et al.*, 1999). A PAM representa a pressão média durante o ciclo cardíaco e é usada como a aproximação da resistência arteriolar. É ligeiramente inferior ao valor intermédio entre a PAS e a PAD e pode ser aproximadamente obtida através da equação:

$$PAM = PAD + \frac{1}{3} \times (PAS - PAD)$$

A importância da PAM prende-se com o facto de ser o principal determinante da perfusão tecidual. A PAM mínima necessária para assegurar a perfusão correta dos tecidos é de aproximadamente 60 mmHg (Egner *et al.*, 2003).

7.2. Hemodinâmica

A hemodinâmica envolve princípios que relacionam os movimentos físicos do sangue e a força de contração para ultrapassar propriedades físicas das estruturas envolventes. A viscosidade sanguínea resulta do seu conteúdo em material celular (quanto mais elevado, maior a viscosidade), sendo normalmente constante, correspondendo num cão saudável a 0.03-0.04 g/cm/s a 37°C. A RVP é um determinante primário da PA no sistema cardiovascular. A Lei de *Poiseuille* diz que o fluxo sanguíneo depende da PA, da RVP, do comprimento e raio dos vasos, e da viscosidade sanguínea. Mesmo sendo uma circulação pulsátil, a Lei de *Poiseuille* (representada na equação que se segue) aproxima a relação da PAM e a média do fluxo sanguíneo num número inteiro de ciclos cardíacos (Kittleson & Kienle, 1998):

$$Q = \frac{\pi r^4 (P1 - P2)}{8\eta L}$$

r – raio do vaso; P1 e P2 – pressões nas extremidades dos vasos; η – viscosidade sanguínea; L – comprimento do vaso. Adaptado de Kittleson & Kienle, 1998.

Considerando o fluxo sanguíneo constante, este é definido pela Lei de Ohm, muito usada em clínica para o cálculo da resistência vascular, medindo o fluxo e a pressão sanguínea: $PA = DC \times RVP$ (Kittleson & Kienle, 1998):

$$Q = \frac{(P1 - P2)}{R} \leftrightarrow R = Q \times (P1 - P2)$$

Q – fluxo sanguíneo; P1 e P2 – pressões nas extremidades dos vasos; R – resistência vascular. (Adaptado de Kittleson & Kienle, 1998).

Ao juntar as duas equações que traduzem a Lei de *Poiseuille* (para o fluxo sanguíneo) e a Lei de Ohm (que relaciona o fluxo sanguíneo e a resistência vascular) é possível definir a resistência vascular pela viscosidade sanguínea, raio e comprimento do vaso:

$$R = \frac{8\eta L}{\pi r^4}$$

R – resistência; L – comprimento do vaso; η – viscosidade sanguínea; r- raio do vaso. (Adaptado de Kittleson & Kienle, 1998).

A resistência é o principal determinante do fluxo sanguíneo, encontra-se concentrada na microcirculação (arteríolas) e é expressa em mmHg/L/min. Outro fator que influencia a resistência é a complacência de um vaso, a qual se define pelo comportamento elástico de um vaso (sendo que a proporção de fibras elásticas, músculo liso e colagénio varia entre vasos), relacionando a alteração da capacidade (volume) com as alterações da pressão. A complacência aórtica é o maior determinante do fluxo sanguíneo e da sua relação com a PA (Kittleson & Kienle, 1998).

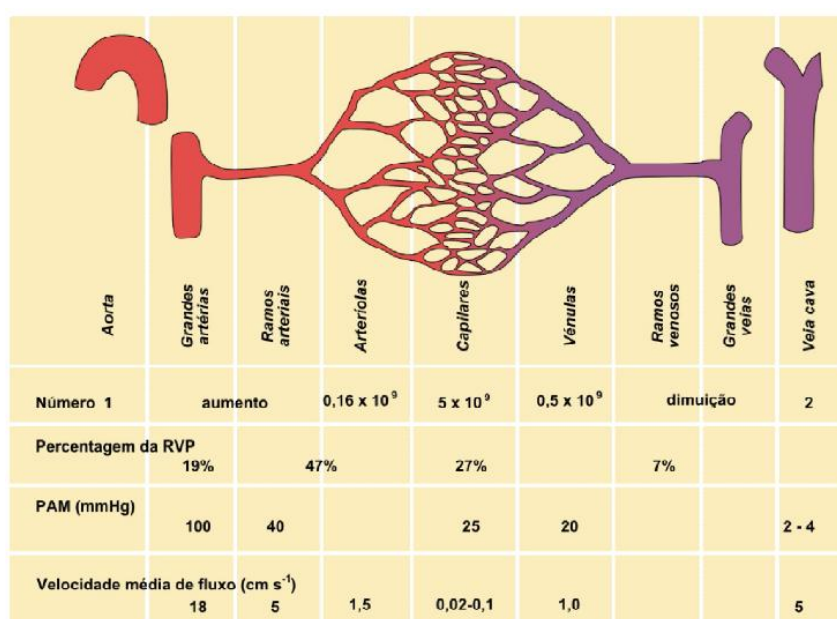
A gravidade, uma das quatro forças fundamentais da natureza, exerce a sua influência sobre os sistemas musculares e circulatórios, sobre a distribuição de fluídos corporais e sobre a hidrodinâmica da circulação. A perturbação na hidrodinâmica e distribuição dos fluídos corporais deve-se em grande parte ao efeito de gradientes de pressão hidrostática em colunas de sangue verticais.

Num cão em repouso, aproximadamente 1 minuto é o tempo necessário para que o sangue transponha toda a circulação corporal, sendo o volume bombeado de cerca de 3 L/m². Cerca de 25% do volume sanguíneo encontra-se na circulação central e 75% na circulação periférica, sendo que nesta última, a maioria encontra-se nas veias (80%) já que são mais complacentes. Apenas 20% está nas artérias, arteríolas e capilares. As veias são o primeiro reservatório de sangue e as artérias as impulsionadoras do mesmo. A aorta conduz sangue para 45 000 artérias terminais, cada uma distribuindo para 400 arteríolas (total de 20 000 000), ramificando-se cada uma das arteríolas em 80 capilares (num total de 1 700 000 000). Devido ao diminuto diâmetro dos capilares (0.08 mm) e à grande área total de secção transversa destes, a velocidade do sangue é aqui mínima, cerca de 0.05 mm/s, permitindo aumentar a troca por difusão eficiente entre sangue capilar e o líquido intersticial. Num cão de grande porte, a área de superfície total das paredes de todos os capilares na circulação sistémica é de 20 m², cerca de 30 vezes maior do que a sua área de superfície corporal. (Stephenson & Cunnin Cunningham, 2002; Silbernagl & Despopoulos, 2003). A figura 3, adaptada de Silbernagl & Despopoulos (2003), resume as características dos segmentos dos vários vasos sanguíneos.

Relativamente à distribuição do volume sanguíneo pelo organismo, esta é variável de acordo com a importância dos vários sistemas de órgãos e a necessidade momentânea. No Homem, em repouso, cerca de 20% do volume sanguíneo distribui-se pelos vasos de circulação esplâncnica, outros 20% na circulação renal, 15% no

cérebro, 20% na musculatura esquelética, 3% nas artérias coronárias e o restante pela pele e esqueleto (Stephenson & Cunningham, 2002; Silbernagl & Lang, 2006). A elevada proporção de sangue no sistema renal deve-se às suas funções de controle e excreção (essenciais na manutenção da homeostasia), e que em situações de choque é reduzido em detrimento da circulação coronária e cerebral (Silbernagl & Lang, 2006) No anexo II encontra-se esquematizada a distribuição do volume sanguíneo pelo sistema cardiovascular).

Figura 3 - Características dos segmentos dos vasos sanguíneos



Adaptado de Silbernagl & Despopoulos, 2003.

7.3. Mecanismos de circulação e regulação sanguínea

A regulação da PA é estreitamente controlada por inúmeras variáveis que visam a manutenção da PA dentro de um determinado leque de valores, de modo a satisfazer as necessidades metabólicas do corpo. São as arteríolas que determinam o fluxo sanguíneo para os vários órgãos, uma vez que a pressão de perfusão (PP) é igual em todos, controlando a resistência vascular por vasodilatação ou vasoconstrição (Stephenson & Cunningham, 2002). O fluxo sanguíneo pode ser representado pela seguinte equação:

$$\text{Fluxo sanguíneo} = \frac{PP}{RVP}$$

Os fatores que afetam a resistência arteriolar dividem-se em: extrínsecos ou neurohormonais (são fatores externos a um tecido, que atuam via nervos ou hormonas, como por exemplo a histamina), que coordenam a FC e CC, adequando o DC consoante o fluxo sanguíneo em certos órgãos, e mantendo a PA; e intrínsecos (são fatores a nível tecidual ou locais, que atuam via controlo metabólico do fluxo sanguíneo). Todos os tecidos no organismo são regulados por estes 2 mecanismos à exceção do cérebro, tecido músculo-esquelético em atividade e da circulação coronária – em que predominam os mecanismos intrínsecos ou locais. Esta particularidade deve-se ao facto de se tratarem de órgãos necessários à sobrevivência, e por isso, o ajustamento do fluxo sanguíneo ocorre localmente em função do ritmo metabólico do mesmo. Quando é necessário um maior fluxo sanguíneo há hiperémia mas não há alteração da PA (Stephenson & Cunningham, 2002). De forma a manter a homeostase, estes mecanismos integram as hormonas e respostas neurais aferentes e eferentes a alterações internas e externas. Também incluem as respostas de antecipação cerebrais, que nada mais são do que atingir o equilíbrio pretendido (homeostase) através de ajustes avançados, especialmente do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e sistema nervoso autónomo (SNA) (Prieto *et al.*, 2014).

A nível tecidual, quando há um aumento do consumo de O_2 , aumenta a produção de metabolitos (gás carbónico, adenosina, ácido láctico e K^+), o que provoca o relaxamento no músculo liso arteriolar e dos esfíncteres pré-capilares, induzindo vasodilatação e diminuição da RVP. Como consequência, há diminuição da distância difusional e aumento da superfície capilar total, conseguindo-se mais rapidamente O_2 e outras substâncias metabólicas e a eliminação dos resíduos metabólicos, funcionando assim como mecanismo de retro-alimentação (Stephenson & Cunningham, 2002).

Quanto à regulação fisiológica da PA são os mecanismos neuro-hormonais que a mantêm dentro dos parâmetros normais. As influências exercidas pelo sistema nervoso e pelas hormonas sobre o sistema cardiovascular são referidas coletivamente como os mecanismos neurohormonais de controlo cardiovascular, e o SNA – que atua como braço neural do controlo neurohormonal (Stephenson & Cunningham, 2002).

O centro de controlo da circulação reside no sistema nervoso central (SNC) que controla tanto a atividade do SNA como a libertação de fatores hormonais circulantes. A existência de mecanismos de auto-regulação locais facilita o suprimento sanguíneo para diferentes tecidos e órgãos, dependendo do metabolismo local tecidual e mantendo a homeostase (Fox *et al.*, 1999). Neste processo estão envolvidos mecanismos de resposta imediata, de médio e de longo prazo (Egner *et al.*, 2003).

7.3.1. Regulação Imediata

A regulação imediata, que tem lugar em menos de 1 minuto, é alcançada através de reflexos hemodinâmicos associados ao SNA e ao SNC. Os recetores periféricos do tipo barorecetes e quimiorrecetes, são responsáveis pelos reflexos cardiovasculares e pelo tónus dos vasos sanguíneos. Estes processos servem para assegurar de imediato alterações a curto prazo na PA (Egner *et al.*, 2003).

Os barorecetes são recetes de distensão que transmitem sinais sensoriais para o centro vasomotor do tronco cerebral em resposta a alterações da PA (Fox *et al.*, 1999). Localizam-se sobretudo ao nível da parede do arco aórtico, das artérias carótidas comuns (nomeadamente nos seios carotídeos), das veias cavas e pulmonares, dos átrios, dos ventrículos e do pericárdio (Egner *et al.*, 2003; Cunningham 2004).

Quando os barorecetes detetam uma diminuição da PA ocorre uma estimulação do SNC, a qual provoca não só uma vasoconstrição direta, mas estimula também a medula adrenal para a libertação de catecolaminas (adrenalina e noradrenalina), que por sua vez, vão estimular indiretamente o músculo cardíaco e vascular. A adrenalina causa o aumento da PA através da ativação de recetes α -adrenérgicos (vasoconstrição) e β -adrenérgicos cardíacos, provocando um aumento da FC e da contractilidade miocárdica. A noradrenalina aumenta a PA através da ativação dos α -recetes (vasoconstrição). A diminuição da atividade parassimpática reduz efetivamente a FFC, mas os seus efeitos vasculares são negligenciáveis (Fox *et al.*, 1999). O resultado conjunto destes eventos provoca um aumento da PA para o qual contribui também a contração vascular espénica associada, com o conseqente esvaziamento do sangue armazenado no baço e em outros órgãos abdominais. Quando se verifica um aumento da PA ocorrem os mecanismos reguladores inversos (Egner *et al.*, 2003).

Figura 4 – Resposta do reflexo baroreceptor a uma diminuição brusca da PA.
Adaptado de Cunningham, 2004.

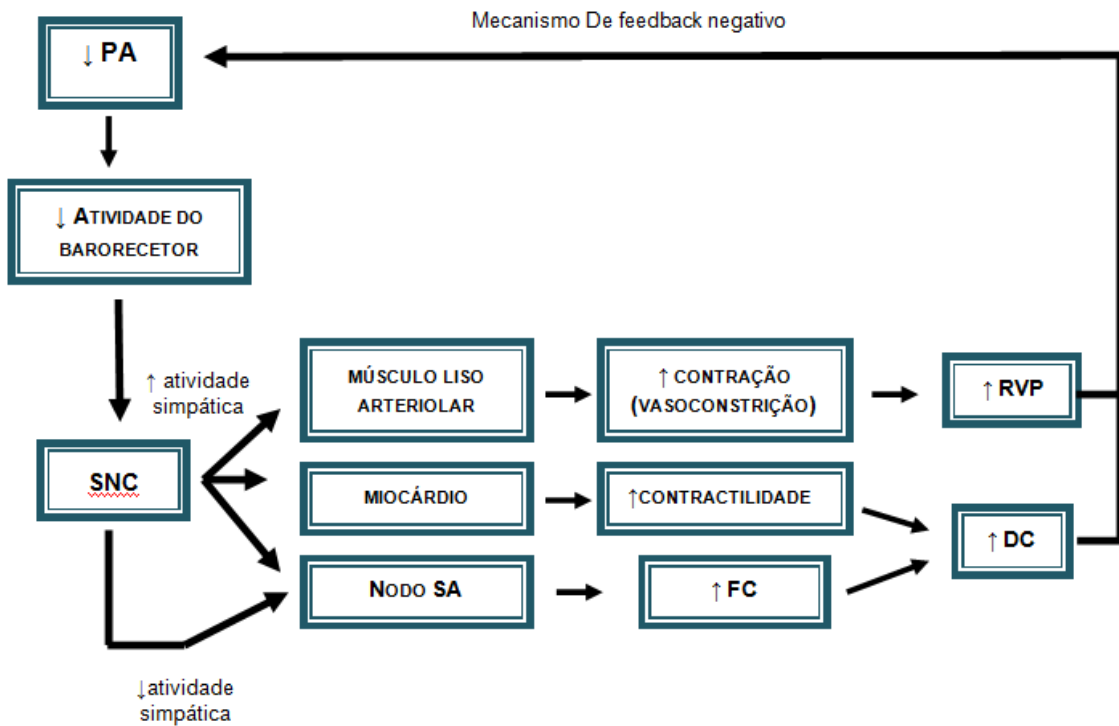
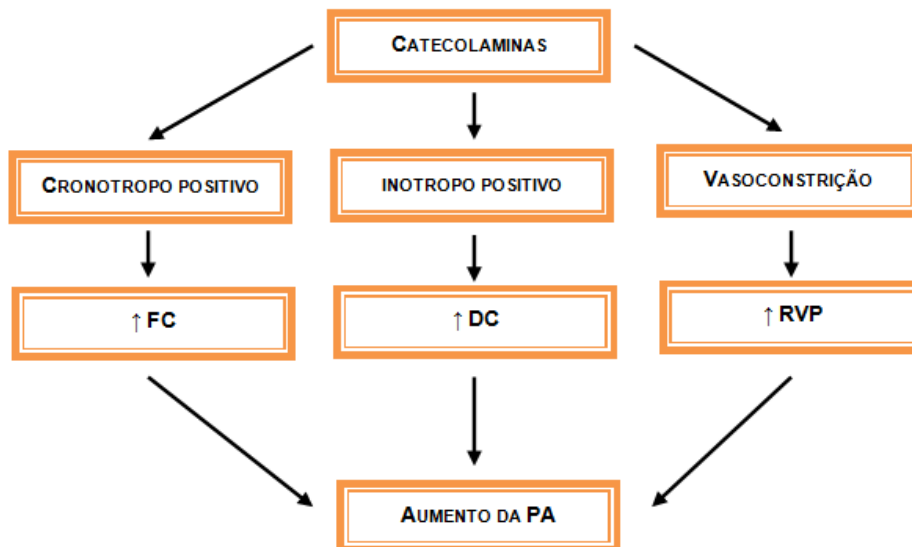


Figura 5 – Efeito das catecolaminas (adrenalina e noradrenalina) na PA (adaptado de Egner *et al.*, 2003)



Os quimiorreceptores estão localizados na parede do arco aórtico e na bifurcação da artéria carótida comum, e respondem a alterações dos gases arteriais. Uma diminuição da pressão parcial de O_2 (PaO_2) e um aumento da pressão parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) irão desencadear um aumento do tônus simpático, com a

mesma cadeia de eventos já descrita, havendo subsequentemente uma elevação da PA (Egner *et al.*, 2003). Em termos comparativos, os quimiorreceptores são menos relevantes para a regulação da PA do que os baroreceptores (Fox *et al.*, 1999).

A nível celular, o tónus vasomotor depende da disponibilidade de cálcio (Ca^{2+}) citossólico (que por sua vez depende do fluxo de outros catiões como o sódio [Na^+], o potássio [K^+] e o magnésio [Mg^{2+}]) para interagir com a miosina do músculo liso. Um aumento do Na^+ intracelular está associado a um aumento do Ca^{2+} citossólico (Fox *et al.*, 1999).

Tabela 1 – Caracterização dos baroreceptores, quimiorreceptores e mecanoreceptores. Adaptado de Stephenson & Cunningham, 2002; Egner *et al.*, 2003; Ettinger, 2004.

	BARORECEPTORES	QUIMIRECEPTORES	MECANORECEPTORES
LOCALIZAÇÃO	Principalmente na parede da origem dos principais ramos do arco aórtico e das artérias carótidas, veia cava, veias pulmonares, átrios, ventrículos e pericárdio	Na parede do arco aórtico e <i>sinus</i> carótido	Na parede dos átrios, ventrículos e junção da veia cava com a veia pulmonar no átrio
FUNÇÃO	Detetam a diminuição de PA e estimulam o SNS através da libertação de catecolaminas para o centro de controlo na medula	Detetam diminuições de pressão de O_2 e aumentos de pressão de CO_2 , regulando a respiração. Aumentam a atividade tónica do SNS	Detetam as alterações de volume nas câmaras cardíacas transmitindo essa informação à medula, aumentando a atividade do SNS
EFEITOS	Vasoconstrição, aumento da FC e CC, contração vascular esplénica com esvaziamento do sangue residual do baço e outros órgãos, aumentando assim a PA, e <i>vice-versa</i>	Cronotrópicos positivos (aumentando o ritmo cardíaco), e inotrópicos positivos (aumentando a força de contração do miocárdio), aumentando assim a PA.	Aumentam o SNS

7.3.2. Regulação a médio prazo

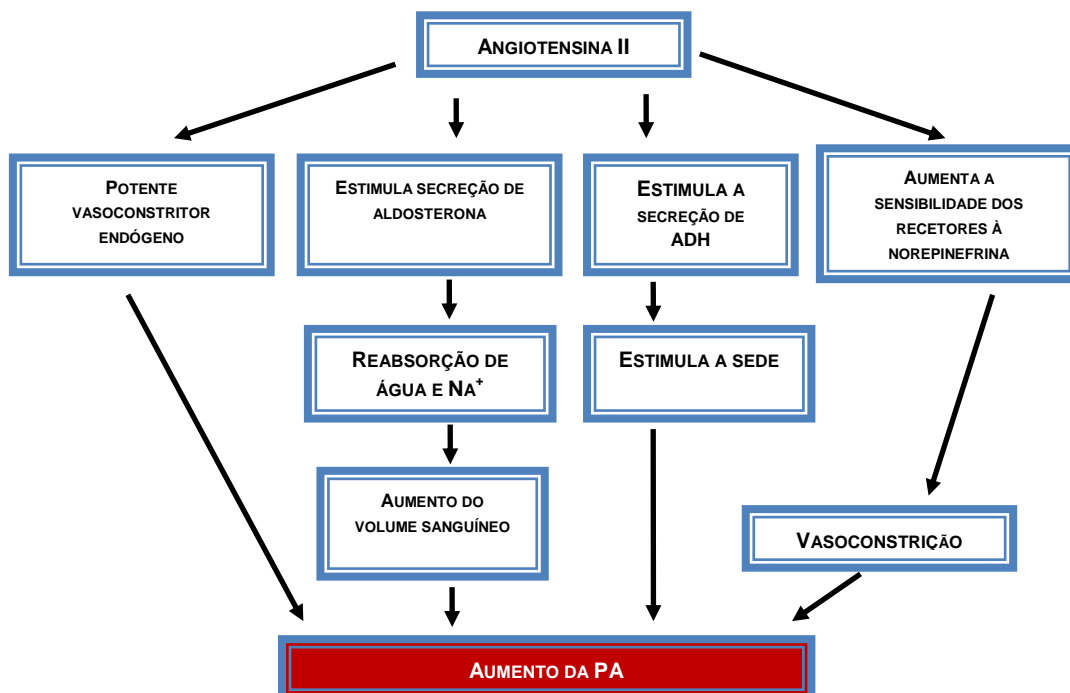
Quando a resposta de regulação imediata é ineficaz ou insuficiente para repor a normalidade fisiológica dos valores da PA, é necessário aplicar medidas adicionais. Na regulação a médio prazo os principais mecanismos interventivos são o sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) e a libertação de prostaglandinas (Egner *et al.*, 2003). O SRAA desempenha um importante papel no controlo da PA e equilíbrio hídrico através da coordenação que estabelece entre as funções cerebral, cardíaca e renal, interligadas entre si através de mecanismos neuro-hormonais por meio do SNA (Prieto *et al.*, 2014). O SRAA desempenha um importante papel na manutenção da homeostasia cardiovascular. Em estados hipotensivos as células justaglomerulares na parede da arteríola aferente renal segregam a enzima renina para a circulação, cuja

função é hidrolisar o angiotensinogénio (produzido a nível renal) no decapeptídeo angiotensina I (AT I). É ao nível pulmonar que a enzima conversora do angiotensinogénio (ECA) catalisa a formação do octapéptido angiotensina II (AT II) a partir da AT I. A AT II é um potente vasoconstritor arteriolar (os seus efeitos venoconstritores são mais discretos), e influencia a PA através de vários mecanismos nomeadamente: 1) aumenta a libertação adrenérgica de noradrenalina com conseqüente vasoconstrição; 2) contribui para o aumento da RVP da pós-carga e da PA; 3) estimula o córtex da adrenal a secretar o mineralocorticoide aldosterona, o qual promove a retenção renal de Na⁺ e de água aumentando o volume sanguíneo (pré-carga) (Fox *et al.*, 1999) (ver figura 6).

A ECA (cininase II) intervém duplamente para o aumento da PA, pois além de fazer a conversão da AT I em AT II também destrói a atividade vasodilatadora da bradicinina através da sua fragmentação em metabolitos inativos, prevenindo assim a vasodilatação e conseqüente diminuição da PA (Egner *et al.*, 2003). Resumidamente, a ativação do SRAA estimula a atividade hipertensiva (aumento do volume vascular, indução da vasoconstrição) e inibe os efeitos hipotensivos da bradicina (vasodilatação).

A prostanglandina I₂ (PGI₂) desempenha um papel também importante para a regulação da PA já que provoca a dilatação dos vasos sanguíneos, e devido ao seu efeito natriurético renal diminui o volume vascular, resultando numa redução dos valores da PA.

Figura 6 – Efeitos hemodinâmicos da AT II (adaptado de Egner *et al.*, 2003).



7.3.3. Regulação a longo prazo

A regulação a longo prazo só é ativada muito posteriormente às duas primeiras, e providencia um controlo ainda mais sustentado da PA. A aldosterona, a hormona antidiurética ou arginino-vasopressina (AVP) e o péptido natriurético atrial (PNA), são as hormonas que controlam a longo prazo a PA, servindo para aumentar o volume sanguíneo e ativar os mecanismos de contra-regulação através do ajuste da concentração urinária e da excreção de Na^+ . A aldosterona é uma hormona mineralocorticoide secretada pelas glândulas adrenais que promove a retenção renal de Na^+ , aumentando o volume sanguíneo e consequentemente a PA. A estimulação de libertação da aldosterona é influenciada pela hormona adrenocorticotrófica (ACTH), pelo K^+ e pela AT II. A AVP é sintetizada no hipotálamo em resposta à hipovolémia, hiperosmolaridade e sede, e o resultado da sua secreção é o aumento do volume vascular e da vasoconstrição, o que implica um aumento de PA. A secreção da AVP é estimulada pela ativação do SRAA e inibida pela ativação do PNA (o qual é secretado pelos cardiomiócitos atriais, promovendo o aumento da taxa de filtração glomerular (TFG), aumento da excreção de Na^+ e redução da sua absorção). De acordo com os referidos mecanismos associados ao PNA é evidente de que se trata de um antagonista do SRAA (inibindo a síntese de aldosterona, AVP e de renina) (Egner *et al.*, 2003).

Até há relativamente pouco tempo o SNA era considerado secundário no controlo da PA a longo prazo, predominando o controlo renal (através da regulação da natriurese\diurese). Evans *et al.* (2005) levantaram a hipótese de haver um controlo cerebral sobre a regulação renal através do SNA, promovendo assim maior uma influência do SN. Osborne, Averina e Fink (2009) referem a necessidade de reformular os atuais modelos computacionais que através de fórmulas matemáticas traduzem as complexas interações de regulação da PA (mecanismos neurais, hormonais e de controlo local). Estes modelos, criados em 1967 por Guyton e Coleman sugerem que a regulação a longo prazo da PA é centrada no controlo renal da excreção urinária de água e Na^+ . De acordo com os autores do estudo, o SNA constitui o principal responsável do controlo do sistema cardiovascular, controlando o volume sanguíneo numa variedade de condições fisiológicas. Mais ainda, referem que em conjunto com o controlo hormonal dos níveis de água e Na^+ (Bie, 2009 citado por Osborne *et al.*, 2014), o SNA se apresenta singularmente posicionado como sendo um dos mais importantes reguladores da PA.

Tabela 2 – Caracterização das hormonas envolvidas nos mecanismos de regulação da PA.

Adaptado de Kittleson & Kienle, 1998; Egner *et al.*, 2003; Ettinger, 2004

	PNA	ADH	ALDOSTERONA
LOCAL DE SECREÇÃO\ SINTETIZAÇÃO	Armazenado e secretado pelos cardiomiócitos atriais	Sintetizada e secretada pelo hipotálamo, e armazenada na glândula pituitária	Secretada pela glândula adrenal (mineralocorticóide)
ATIVAÇÃO	PA aumentada	PA diminuída	
ESTIMULAÇÃO	Hipervolemia e hipertensão	Pelo SRAA (em situações de hipovolemia, hiperosmolaridade e sede)	Pela ACTH, K ⁺ e ATII
INIBIÇÃO	Hipovolemia e hipotensão	PNA	
EFEITOS	Aumenta a filtração glomerular e a excreção de H ₂ O e Na ⁺ promovendo a diurese, diminuindo o VS e a PA por diminuição da atividade simpática. Funciona como antagonista do SRAA (inibindo a ADH, renina e aldosterona)	Aumenta o volume sanguíneo por absorção de H ₂ O nos túbulos renais, e promove vasoconstrição, aumentando assim a PA	Retenção renal de Na ⁺ e H ₂ O nos túbulos renais e ductos coletores, e aumento da excreção de K ⁺ e Mg ²⁺ , regulando o volume sanguíneo de forma a aumentar a PA

7.4. Fatores que alteram a PA

Vários são os fatores que fazem variar os valores de PA. O DC é influenciado pela FC, pré-carga, pós-carga e CC. A FC e CC aumentam na presença de catecolaminas (libertadas em situações stressantes), algumas doenças sistémicas (como seja a insuficiência cardíaca [IC], Insuficiência Renal [IR], aumento de hormonas tiróideias, hiperadrenocorticismos, Diabetes mellitus, feocromocitoma), e fármacos (relaxantes musculares, Epinefrina ou Adrenalina [Adr], e atropina aumentam a FC; e digoxina, redutores da pós-carga, β-bloqueadores, e antagonistas dos canais de Ca²⁺ aumentam o CC). A FC aumenta através da estimulação dos recetores β₂ e pela ativação de recetores reflexos que atuam no centro vasomotor, como quimio e barorecetores.

A pré-carga aumenta em casos de retenção de água e Na⁺, de cardiomiopatia dilatada (CMD) e de fluidoterapia intensiva; e diminui em casos de cardiomiopatia hipertrófica (CMH) e aumento do ritmo cardíaco (Egner *et al.*, 2003).

A PA é então influenciada pelo DC, RVP, volume extracelular, volume sanguíneo central, tônus venoso, catecolaminas (ACTH), SNC e SNA, AT II, hiperatividade vascular, medula supra-renal, vasoconstrição, déficit de insulina e até pela obesidade (Silbernagl & Lang, 2006).

7.4.1. Fatores que aumentam a PA

Nos animais de companhia os fatores que aumentam a PA estão relacionados com a hipertensão secundária não tratada (IC, IR, hipertiroidismo, hiperadrenocorticism, Diabetes mellitus, acromegália, hiperestrogenismo, feocromocitoma, hiperaldosteronismo), por falta de ajustamento da terapêutica anti-hipertensiva em curso, por sobredosagem de fármacos (fármacos anti-hipotensivos, excesso de fluidoterapia), por febre, por dor grave, por envolvimento do SNC, por policitemia, por alterações neurológicas, anemia e obesidade (Egner *et al.*, 2003).

7.4.2. Fatores que diminuem a PA

Situações de perda de volume fluídos orgânicos como por hemorragia interna, diurese excessiva, diarreia e/ou vômito, fluidoterapia insuficiente; a sobredosagem de anti-hipertensivos e patologias como: trombose, compressão tumoral, pneumotórax, derrame pericárdico, sépsis, endotoxemia, descompensação cardíaca progressiva (principalmente na fase terminal), hipotiroidismo, hipoadrenocorticism, coma diabético e choque são condutores a hipotensão (Egner *et al.*, 2003).

8. Indicações para a medição da PA

A medição da PA é uma ferramenta clínica importante, tornando-se mesmo por vezes indispensável para o estabelecimento de diagnóstico, tratamento e seguimento de determinadas doenças, assim como para a monitorização de pacientes anestesiados ou sob cuidados intensivos.

8.1. Rastreio de Rotina

A ideia de rastrear os animais indiscriminadamente é um conceito ainda bastante controverso. Se por um lado o objetivo de o fazer seria avaliar o estado circulatório do doente, de modo individual e personalizado (Egner *et al.*, 2003), por outro pode correr-se o risco de se obter falsos diagnósticos de hipertensão motivados pelo fator stress (Brown *et al.*, 2007). O mesmo autor refere ainda que os animais jovens e saudáveis cujos valores da PA sejam elevados, devem ser interpretados pelo clínico como sendo resultado do stress, até porque, não está aconselhado o tratamento da hipertensão

como um “problema” isolado. Contudo, Brown et al., (2007) sugerem a medição periódica em três fases distintas da vida do animal (medição da PA aos 2-3 anos, depois aos 4-6 anos e finalmente aos 7-9 anos), para o estabelecimento dos valores de referência fisiológicos para o doente em causa.

8.2. Lesão hipertensiva de órgãos

Uma das principais indicações para medição da PA num paciente é a observação de alterações clínicas consistentes com lesão hipertensiva de órgãos alvo, designadamente a nível do sistema ocular (retinopatia hipertensiva), renal (azotémia, proteinúria, microalbuminúria), cardiovascular (hipertrofia ventricular esquerda, sopro sistólico, epistáxis) e neurológico (convulsões, estupor) (Reezigt & Djursjukhus, 2007). Segundo Brown *et al*, (2007) há sinais específicos na população felina que denunciam estas lesões hipertensivas como seja a inatividade, letargia, sensibilidade à luz com pestanejar frequente e apetite alterado (aumentado ou diminuído). Egner *et al.*, (2003) relembram ainda que o médico veterinário deve estar atento à sutileza dos sinais que muitas vezes passam despercebidos ao olhar dos donos, e que atribuem as pequenas alterações ao processo natural de envelhecimento.

8.3. Doenças ou administração de drogas que causem hipertensão

As doenças que estão diretamente relacionadas com a hipertensão surgem tendencialmente nos animais geriátricos, pelo que é prudente e altamente aconselhável que seja efetuado o rastreio de medição da PA aos animais com mais de 10 anos (principalmente naqueles animais que revelem sinais de hipertensão). Nos gatos geriátricos, as doenças que mais fortemente estão associadas à hipertensão são a doença renal e o hipertiroidismo (Jepson *et al.*, 2007).

De entre os fármacos associados aos aumentos de valor da PA incluem-se: os glucocorticoides, a fenilpropanolamina, os aminoglicosídeos, a anfoterecina, a ciclosporina, e as anfetaminas (Fox et al., 1999). Muitos outros fármacos apresentam efeitos hemodinâmicos (anexo III).

É importante referir que apesar de a hipertensão ocupar maior destaque neste trabalho, o desenvolvimento de estado hipotensivos representa uma ameaça imediata à sobrevivência, pelo que se torna imprescindível a sua identificação (através da medição de PA) e correção.

8.4. Medicina de emergência

A determinação da PA revela-se essencial em pacientes de emergência como por exemplo, animais em choque prolongado com elevado risco de falência multi-orgânica.

A medição da PA permite determinar alterações no estado do paciente e iniciar as medidas corretivas apropriadas. Os valores de PAM limite, abaixo dos quais o paciente apresenta risco de sofrer lesões hipóxicas irreversíveis em diferentes sistemas de órgãos (principalmente a nível renal) e até mesmo risco de vida, são 60mmHg em animais conscientes e de 50mmHg em animais anestesiados. Em casos de choque, a monitorização da PA deve ser efetuada com elevada frequência (a cada 1-3 minutos), e poderá tornar-se mais espaçada quando o paciente estabilizar (Egner *et al.*, 2003).

9. Técnicas de medição da PA

As técnicas de medição da PA têm vindo a progredir na medicina veterinária desde há 260 anos (Kittleson & Kienle, 1998). Muitas técnicas têm vindo a ser idealizadas para efetuarem a medição da PA (Ward & Langton 2007). Quando se trata da monitorização de pacientes anestesiados, a avaliação constante da PA é mandatória tanto no Homem como nos Animais, de acordo com as normas da Associação dos Anestesiologistas da Grã Bretanha e Irlanda do Norte e do Colégio Americano de Anestesia Veterinária (*American College of Veterinary Anesthesia*) (MacFarlane, 2010). Clinicamente esta medição pode ser realizada através de métodos invasivos (diretos) ou não invasivos (indiretos).

9.1. Técnica direta ou invasiva de medição da PA

A medição direta ou invasiva da PA é a técnica que apresenta maior precisão na avaliação dos valores de PA nos animais de companhia, sendo considerada por isso o estado da Arte (Bosiack *et al.*, 2010; Schmelting *et al.*, 2009). Está indicada para determinadas situações clínicas incluindo a cirurgia, traumatologia e medicina dos cuidados intensivos. As suas grandes vantagens residem na monitorização contínua da PA e a pronta acessibilidade na colheita de amostras de gases arteriais (Egner *et al.*, 2003; Love & Harvey, 2006).

9.1.1. Telemetria

Este método consiste na implantação cirúrgica de um cateter intra-arterial na artéria femoral, que se mantém conectado a um pequeno implante colocado no espaço subcutâneo na região do flanco. Este procedimento de implantação é realizado sob anestesia geral, mas o seu propósito é realizar medições em tempo real, no animal consciente (Schmelting *et al.*, 2009). A grande vantagem deste método é a possibilidade de obtenção de valores da PA reais (PAS, PAD, PAM), já que o animal

se apresenta consciente, não contido, e no seu meio habitual, tornando-se por isso um elemento válido em termos clínicos (Haberman *et al.*, 2006).

Para cães conscientes, saudáveis, foram obtidos os seguintes valores de PA através de telemetria (Haberman *et al.*, 2006):

Tabela 3 – Valores de PA obtidos através de Telemetria em cães saudáveis e conscientes. Adaptado de Haberman *et al.*, 2006.

Medição da PA através de telemetria em Cães saudáveis e conscientes	
PAM	112,9 (+\29,5)mmHg
PAS	158,3 (+\37,8)mmHg
PAD	88,8 (+\25,8)mmHg

Para felinos conscientes, saudáveis, e sem fatores indutores de stress foram obtidos os seguintes valores de PA através de telemetria (Belew *et al.*, 1999):

Tabela 4 – Valores de PA obtidos através de Telemetria em felinos saudáveis e conscientes. Adaptado de Belew *et al.*, 1999.

Medição da PA através de telemetria em Felinos conscientes e sem fatores indutores de stress	
PAM	106,2 (+\4,6)mmHg
PAS	126,0 (+\4,4)mmHg
PAD	90,6 (+\5,5)mmHg

9.1.2. Cateterização Intra-Arterial

Trata-se de um método invasivo que requer a colocação de um cateter intra-arterial, numa artéria periférica. Nos cães, a artéria mais utilizada para cateterizar é a artéria femoral, mas também se pode recorrer à artéria podal dorsal e à artéria auricular externa. Em animais anestesiados recorre-se à artéria sublingual. Nos gatos habitualmente utiliza-se a artéria femoral ou a artéria metatársica (Egner *et al.*, 2003; Crowe, 2007).

Para cateterizar as artérias periféricas existem dispositivos especializados de punção arterial que são os mais utilizados (apesar de também se poder recorrer a cateteres venosos de 21-23G). Trata-se de um cateter IV heparinizado com solução de NaCl,

conectado por meio de um tubo não compressível a um transdutor de pressão ou manómetro, que traduz a energia mecânica em energia elétrica, passando por um amplificador onde o sinal é aumentado, sendo os valores de PAS, PAD E PAM e a curva de pressão (e por vezes a FC) mostrados num monitor fisiológico (Egner *et al.*, 2003).

Após a colocação do cateter deve efetuar-se de imediato uma lavagem com uma solução heparinizada de cloreto de sódio (NaCl) de modo a evitar a coagulação e o consequente bloqueio da via. Daí em diante é necessário continuar esta lavagem através de um bolus ou por infusão contínua de modo a prevenir imprecisões nas leituras obtidas (Egner *et al.*, 2003).

Através de cateterismo intra-arterial, foram encontrados os seguintes valores de PA em canídeos e felinos saudáveis (Brown *et al.*, 2007):

Tabela 5 – Valores médios de PAM, PAS e PAD, medidos com cateterização intra-arterial (método invasivo) em cães (A) e gatos (B) saudáveis. Adaptado de Brown *et al.*, 2007.

(A) Medição da PA através de cateter intra-arterial em Canídeos saudáveis		(B) Medição da PA através de cateter intra-arterial em Felinos saudáveis	
PAM	107 (\pm 11)mmHg	PAM	105 (\pm 10)mmHg
PAS	154 (\pm 20)mmHg	PAS	125 (\pm 11)mmHg
PAD	84 (\pm 9)mmHg	PAD	89 (\pm 9)mmHg

Apesar de a leitura por método direto ser considerada o estado da arte, esta pode ser sujeita a erros consideráveis. A atenuação regional vascular devido ao pequeno lúmen do cateter, ao comprimento do sistema, à presença de bolhas de ar, a uma lavagem inadequada ou a uma calibração insatisfatória do transdutor podem conduzir a erros de medição (Caulkett, Cantwell & Houston, 1998; Love & Harvey, 2006). Para minimizar a margem de erro inerente a esta técnica foram desenvolvidos sistemas que utilizam um *tip cateter* (cateter que já vem equipado com sensor de pressão) que assegura uma leitura mais fiável dos valores, já que o próprio transdutor de pressão se encontra no interior do vaso. Outra crítica que se prende com esta técnica é o facto de a pressão medida poder não representar a verdadeira PA durante o resto do dia, uma vez que associado a este método de medição o animal está assustado e com dor, o que leva a libertação de catecolaminas que aumentam o DC e fazem disparar a PA (Kittleson & Kienle, 1998).

Em 2004 Haberman *et al.*, apresentam um estudo laboratorial no qual se realizaram medições de PA em 3 felinos, utilizando simultaneamente o cateterismo intra-arterial e medições radiotelemétricas, chegando à conclusão que existe uma forte correlação entre os estes dois métodos diretos (R^2 para PAM=0,999, PAS=0,997, PAD=0,998; $P<0,0001$). Contudo, devido à complexidade e riscos associados ao procedimento, é frequente os Médicos Veterinários optarem por um dos métodos não invasivos disponíveis (Wagner & Brodbelt 1997, citado por MacFarlane 2010).

9.2. Técnica indireta ou não invasiva de medição da PA

Foi sobretudo pelas limitações técnicas e pela necessidade em obter uma avaliação da PA de modo rápido e indolor que os Médicos Veterinários, a partir da década de 70, apostaram mais nos métodos indiretos, com recurso à utilização de aparelhos externos automáticos que, através de um *cuff* insuflável colocado em redor de uma extremidade interrompem a circulação sanguínea (Kittleson & Kienle, 1998). A reentrada de sangue novamente na artéria é detetada enquanto se desinsufla o *cuff*, e é neste momento que se mede a PA. São exemplos de técnicas não invasivas o método ultrassónico Doppler, a oscilometria, pletismógrafo (pouco utilizado em clínica de animais de companhia), palpação e pulsoximetria, que seguidamente se descrevem individualmente. De notar que todos estes métodos são operador-dependentes, ou seja, o desempenho do clínico influencia os resultados (especialmente no Doppler) e estão otimizados para um determinado intervalo de valores definido de acordo com a sua importância clínica (método oscilométrico). A Associação do Desenvolvimento de Aparelhos Médicos (*Association of the Advancement of Medical Instrumentation - AAMI*) sugere que se considere uma margem de 5 a 8 mmHg como uma diferença aceitável entre os valores obtidos através de medição indireta comparativamente aos valores obtidos através de métodos diretos (Haberman *et al.*, 2006).

Em relação ao método de Korotkoff, que deteta os chamados sons de Korotkoff (correspondentes à passagem de sangue), utilizado em medicina humana de forma rotineira, não é transponível para a medicina veterinária devido a alterações anatómicas nos animais que não permitem uma boa colocação do *cuff* e do estetoscópio. O pletismógrafo é outro método que também apresenta limitações devido às múltiplas variações ao nível da coloração da pele e do tamanho dos animais (Erhardt *et al.*, 2003). Assim sendo, em medicina veterinária, os métodos indiretos de eleição são a oscilometria e o Doppler.

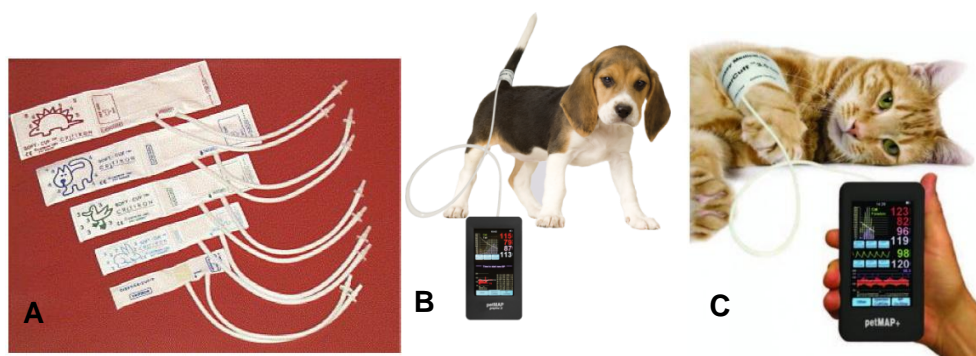
Ambos funcionam com a colocação de um *cuff*, que deve ser reposicionado a cada leitura, e selecionado de acordo com a circunferência do membro para que os

resultados sejam os mais precisos e reais. Se o *cuff* for demasiado largo fornece valores falsamente baixos e por outro lado, se for demasiado apertado fornece valores falsamente altos. Um estudo realizado em 2009, no Homem, concluiu que uma das principais causas dos erros de medição através dos métodos indirectos se prende com a utilização incorreta do equipamento, nomeadamente da utilização de um *cuff* com tamanho inapropriado para o braço do paciente. Para evitar este tipo de erro que conduz à sub ou sobrestimação dos valores da PA, a Associação Americana do Coração (*American Heart Association*) instituiu como regra de referência: o rácio entre a circunferência do braço e o *cuff*, $\frac{\text{circunferência do braço}}{\text{cuff}}$, deve ser aproximadamente 0.40. Por sua vez, o comprimento do mesmo deve ser acima de 80% e até 100% do tamanho da circunferência em torno do braço (Veiga *et al.*, 2009). O mesmo estudo conduzido em 2009 concluiu que o tamanho padronizado de *cuff* disponível em quase todos os estabelecimentos de saúde só era adequado para cerca de 17,3% dos pacientes levando à obtenção de valores errados (Veiga *et al.*, 2009). A largura ideal, em cães, corresponde a cerca de 38% da circunferência da extremidade cilíndrica seleccionada e em gatos está aconselhado 30% da circunferência (Love & Harley 2006) (ver tabela 6, figura 7).

Tabela 6 - Correspondência entre a o tamanho do Cuff (cm) e a circunferência do membro (cm). Adaptado de Schnerk, 2008.

CIRCUNFERÊNCIA DO MEMBRO (CM)	TAMANHO DO CUFF (CM)
5,8 – 6,2	1,9
6,3 – 7,4	2,6
7,5 – 9,9	3,0
10,0 – 12,4	4,0

Figura 7 - Imagens ilustrativas acerca dos vários tamanhos de cuff disponíveis (A), consoante o tamanho do membro do animal; exemplificação das duas localizações mais comumente utilizadas em medicina veterinária: (B) artéria coccígea e (C) artéria mediana. Adaptado de Henik *et al.*, 2005.



O *cuff* deverá ser colocado em torno do membro, idealmente ao mesmo nível do coração (Love & Harvey, 2006), e insuflado acima da PAS esperada, de forma a ocluir completamente a artéria (não será detetado nenhum sinal na ausência de movimentos de parede ou dos glóbulos vermelhos). Gradualmente o ar vai sendo libertado (poucos mmHg/s) permitindo a abertura da artéria e passagem dos GV, gerando-se a primeira onda de pressão que corresponde à PAS. O som produzido pela menor abertura corresponde à PAS e quando totalmente aberta o som corresponde à PAD. Enquanto o Doppler mede apenas a PAS pois a alteração de frequência registada depois da chegada da PAD não é objetivamente perceptível, a oscilometria mede a PAS e a PAD, sendo que alguns medem igualmente a PAM e o pulso (Erhardt *et al.*, 2003). Nos gatos, ambos os métodos subestimam os valores de PA em cerca de 11 a 26mmHg em gatos conscientes, e em cerca de 11 a 27mmHg em anestesiados (Caulkett *et al.*, 1998; Haberman *et al.*, 2004; Haberman *et al.*, 2006; Love & Harvey, 2006).

Os critérios da AAMI para os aparelhos indiretos utilizados no Homem defendem que 95% dos valores obtidos através dos métodos não invasivos ou indiretos não devem diferir mais do que 10mmHg, dos obtidos com métodos invasivos ou diretos (Haberman *et al.*, 2006). De acordo com o estudo realizado por Haberman *et al.* (2006) com 12 cães da raça Beagle em que se realizaram medições diretas (radiotelemetria) e indiretas (oscilometria e doppler) em simultâneo concluiu-se que apesar dos valores obtidos através dos métodos indiretos não se enquadrarem dentro dos limites exigidos pela AAMI para serem considerados precisos, existe uma forte correlação entre ambos os métodos. Esta correlação foi obtida através do cálculo da média da PA ao longo de 5 medições consecutivas, através da oscilometria ou do doppler. Verificou-se também que o local em que se coloca o *cuff* influencia a precisão dos resultados obtidos, sendo que os valores mais fidedignos se obtiveram com colocação do *cuff* na artéria coccígea no caso da oscilometria, e na artéria metatársica no caso do doppler (Haberman *et al.*, 2006). Concluiu-se ainda que, apesar de se poder estabelecer uma correlação forte entre os dois métodos (invasivo e não invasivo) os métodos indiretos continuam a subestimar a PA.

9.2.1. Método Doppler: Ultrassónico e Doppler Vascular

Atualmente existe um pequeno aparelho Doppler, denominado como Doppler vascular, desenvolvido especificamente para a medição da PA periférica. Os princípios do seu funcionamento assemelham-se em tudo aos do ecógrafo em modo Doppler, pelo que seguidamente se vai descrever o funcionamento do segundo.

9.2.1.1. Doppler Ultrassónico

Em 1842, Christian Johann Doppler, físico e matemático austríaco, apresentou o trabalho “*Über das farbige Licht der Doppelsterne*” no qual anunciava a descoberta do efeito que viria a receber o seu nome – o efeito doppler. Este efeito surge quando uma fonte de ondas (sonoras ou eletromagnéticas) está em movimento em relação a um recetor, e altera a frequência de onda durante este processo. Se o movimento é em direção à sonda recetora, a frequência dos ecos de retorno é maior do que a do som transmitido. Se o movimento se está a afastar da sonda transdutora, a frequência dos ecos de retorno tem uma frequência mais baixa do que o som transmitido (Nyland & Mattoon, 2002). Geralmente as células que se encontram em movimento no organismo são as células constituintes do sangue. A diferença entre as frequências transmitidas e recebidas recebe o nome de efeito Doppler. Quanto maior a velocidade, maior o efeito doppler, no entanto, isto só será verdade se a sonda ecográfica estiver paralela à corrente sanguínea. A equação Doppler que descreve esta relação está a seguir representada:

$$f = \frac{2Fv \cos a}{c}$$

Onde: f (Hz) - simboliza o efeito Doppler (a diferença entre as frequências transmitidas e recebidas) , F (Hz) representa a frequência originalmente transmitida, v (m/s) - é a velocidade do alvo em movimento (fluxo sanguíneo); c - representa a velocidade do som no corpo (1540m/s em tecidos moles).

A partir desta equação podemos determinar o valor de qualquer dos seus componentes. Por exemplo, para determinar a velocidade do sangue, a equação será transformada do seguinte modo:

$$v = \frac{fc}{2F \cos a}$$

Em medicina veterinária a utilização do Doppler é especialmente importante, por exemplo, para avaliação cardíaca e dos vasos sanguíneos. Idealmente deve posicionar-se a sonda ecográfica paralela ao fluxo sanguíneo, o que é possível quando se pretende avaliar o fluxo cardíaco ou de vasos de grande calibre como a carótida e a jugular, mas que se revela muito difícil quando se trata de vasos periféricos que se desenham quase paralelos à superfície da derme. À medida que o feixe emissor da sonda se torna paralelo à direção do fluxo sanguíneo o ângulo de incidência aproxima-se de zero e o $\cos(a)$ se aproxima de 1, pelo que o ângulo de incidência tem um impacto mínimo nos cálculos efetuados. O objetivo principal na medição é tornar o feixe emissor o mais paralelo possível ao fluxo sanguíneo para

evitar erros de cálculo associados a grandes ângulos de incidência – principalmente quando estes têm valores maiores do que 60° (Nyland & Mattoon, 2002).

O conceito mais importante com Doppler é que a frequência do eco de retorno é comparada com a frequência original das ondas emitidas. A diferença é geralmente medida na gama kilohertz, e é audível quando se pretende selecionar essa funcionalidade do ecógrafo. A informação obtida apresenta-se também visualmente no monitor, como um espectro que preenche dois eixos; um horizontal em que se mede o tempo em segundos, e um vertical em que se mede a velocidade em (cm/s) ou a frequência em kHz. Podemos obter ultra-sons pulsáteis ou contínuos, sendo que os pulsáteis possuem variações em profundidade mas os contínuos não.

Algumas sondas ecográficas utilizam um feixe contínuo de ultrassom, tendo como resultado final um sinal composto que apresenta a variação de velocidade de todos os elementos móveis atravessados pelo feixe, tornando assim difícil a sua interpretação. Para contornar esta dificuldade, desenvolveu-se a técnica com feixe pulsátil onde são emitidos pulsos de ultrassom que retornam à sonda em intervalos de tempos correspondentes à profundidade do vaso. Atualmente, o Doppler contínuo é utilizado em cardiologia, e o pulsátil tem aplicações em medicina interna e vascular.

9.2.1.1.1. Doppler pulsátil ou espectral

Um transdutor de Doppler pulsátil contém um cristal piezolétrico que transmite ondas curtas de ultrassom (pulsos) em intervalos regulares e que recebe o sinal refletido comparando-o com aquele transmitido. A onda pulsátil permite ao Doppler medir uma região específica dentro de um campo de imagem, possibilitando assim a medida da velocidade dentro dos vasos selecionados (o intervalo de tempo em que as ondas pulsáteis retornam à sonda recetora varia consoante o calibre do vaso). A frequência com a qual os pulsos (sinais) são emitidos por segundo denomina-se por repetição de pulso (PRF), e o tempo entre o pulso e o eco depende do local de reflexão.

A região onde os sinais Doppler são medidos recebe o nome de volume de amostra ou *gate* (*gate*). A PRF introduziu um novo parâmetro para a realização do exame, uma vez que determina a frequência Doppler máxima detetável pelo equipamento sem ambiguidades (Carvalho *et al.*, 2008). A frequência máxima amostrável sem ambiguidades é denominada por frequência de *Nyquist* (f_N), e o fenómeno da ambiguidade é conhecido como *aliasing* - do latim *alias* = de outra forma; neste caso, de outra cor. A frequência de *Nyquist* é obtida através da fórmula: $f_N = \frac{PRF}{2}$. Ou seja, sempre que a frequência de deslocamento Doppler for superior a $\frac{PRF}{2}$ ocorrerá

ambiguidade no sinal detetado, que se expressará no espectro de frequências como sinais abaixo da linha de base (Cerri et al., 1998).

Após a aquisição dos ecos sonoros, o processamento do sinal realiza a transformação das várias ondas de frequências diferentes, num espectro através de um procedimento matemático chamado transformação de *Fourier*. O sistema de processamento distribui as frequências Doppler num gráfico, tendo em conta as densidades de frequência, ou seja, o número de ondas apresentadas numa mesma frequência (Kawakama et al., 1993). A imagem duplex, por seu lado, combina o feixe Doppler pulsátil com a imagem bidimensional em tempo real, e a localização do volume de amostra é apresentada num ecrã. O tempo decorrido é avaliado no eixo horizontal ou linha de base, enquanto que a frequência Doppler é avaliada no eixo vertical em KHz. Se a sonda manualmente ficar alinhada paralelamente ao vaso sanguíneo (ângulo de insonação), a velocidade das células em movimento, isto é, do fluxo sanguíneo, pode ser vista em cm.s^{-1} no eixo vertical (Cerri et al., 1998).

Por convenção, o fluxo em direção à sonda fica disposto acima da linha de base e o fluxo que vai em direção contrária ao transdutor fica disposto abaixo da linha de base, a qual representa fluxo zero. Valores reais de velocidade podem ser obtidos apenas se o ângulo Doppler não exceder os 60° , pois um pequeno erro na estimativa do ângulo promove um grande erro acima do valor real. O ângulo de insonação também pode ser corrigido com a imagem em modo parado ou congelado (*freeze*), e deverá ser efetuada sempre antes de realizar a medição das velocidades (Yanik, 2002).

Durante o exame de duplex Doppler, as frequências não são apenas visuais mas também audíveis. As artérias têm um som intermitente (pulsátil) parecido com um assobio (agudo), enquanto que as veias possuem um som parecido com o vento a soprar de forma contínua (grave). A intensidade do som audível é diretamente proporcional à quantidade de células sanguíneas em movimento. Quanto maior a velocidade do fluxo sanguíneo mais audível se torna o som (Szatmari et al., 2001).

Em termos de interpretação dos espectros de frequência, temos três categorias de informação: 1) qualitativa, 2) semi-quantitativa e 3) quantitativa. As informações qualitativas constituem a presença ou ausência de fluxo na região analisada, são utilizadas na avaliação da direção e do sentido do fluxo e ainda na avaliação da morfologia das ondas espectrais (arterial, venosa, turbulenta). As informações semiquantitativas, sugerem as condições de fluxo no vaso sanguíneo (gare), de acordo com a morfologia dos espectros adquiridos, e as informações quantitativas são as medidas de velocidade (em especial de máximas e mínimas) que permitem a análise da impedância e da resistência vascular e os cálculos aproximados da velocidade do fluxo.

A técnica permite diferenciar o padrão Doppler característico de cada vaso sanguíneo, além das mudanças no padrão de ondas, que podem ter significado patológico (Carvalho *et al.*, 2008). Portanto, cada vaso apresenta um traçado espectral característico que permite identificá-lo.

Os métodos mais utilizados para medir o fluxo sanguíneo num vaso são os métodos de “insonação uniforme”, isto é, o lúmen inteiro do vaso fica incorporado no volume de amostra; e ainda os métodos de “máxima velocidade” em que o volume amostrado é colocado no centro do vaso (Szatmari *et al.*, 2001). A utilização de um ou outro método depende do calibre e da tortuosidade do vaso em estudo.

No Doppler colorido ao contrário da técnica de Doppler pulsátil, existem vários volumes de amostragem dentro de uma região circunscrita (caixa colorida). O sinal obtido para cada um desses elementos de amostragem é codificado por cores em relação ao sentido do movimento existentes, e por variações em relação ao módulo da velocidade do movimento. Por exemplo, os tons quentes de vermelho, laranja e amarelo expressam movimento de células em direção à sonda, sendo os tons amarelo-branco os que representam maior velocidade; enquanto que os tons de azul e verde representam as células em movimento oposto ao da sonda, ou sejam, as células que se afastam desta, sendo o tom verde-branco o que representa maior velocidade (Nyland & Matoon, 2002). Sobre a imagem em tempo real bidimensional e em escala de cinzentos, é apresentada uma outra imagem, colorida, que representa um mapeamento dos elementos móveis em relação à intensidade e ao sentido do movimento. O tamanho e a posição da caixa colorida no modo-B depende do operador. As variações de cor como representação da orientação e velocidade do fluxo sanguíneo são mais fáceis de interpretar e há menor risco de perda de informação importante porque se está a avaliar uma área grande. Além de tudo, os vasos de menor calibre são mais facilmente encontrados e avaliados mais facilmente com esta técnica do que com o doppler convencional.

As desvantagens da utilização do Doppler colorido na atualidade são nomeadamente o facto de apenas a média da velocidade numa determinada região ser apresentada, e a velocidade máxima que se pode registar é limitada devido ao fenómeno *aliasing*. Depende ainda de fatores como o ângulo de posição da sonda, do operador, está sujeito ao *aliasing* e aos artefactos sonoros, e pode não conseguir apresentar o espectro de Doppler completo (Nyland & Matoon, 2002). Deste modo, a precisão não é tão boa como a que se pode obter através do método convencional pulsátil ou de ultrassom contínuo. Atualmente utiliza-se o método colorimétrico do Doppler para detetar alterações do fluxo sanguíneo que podem passar despercebidas com o método convencional. Felizmente para o utilizador e em última análise para o doente,

todos os dopplers colorimétricos têm também a capacidade de funcionar como o método convencional.

9.2.1.1.2. Imagiologia em *Power Mode Doppler*

Desenha um mapa de cores não baseado nas variações de frequência. Com este método não há *aliasing* porque não existem variações na frequência, e a direção do movimento e a velocidade não são informações disponíveis. A sensibilidade doppler refere-se à presença e volume de corrente sanguínea. A tonalidade da cor deve-se ao número de células sanguíneas em movimento e não à sua velocidade e é também muito menos dependente do ângulo que a sonda faz com o corpo.

Ao contrário do doppler colorimétrico, no qual as interferências surgem como qualquer cor no ecrã, no *power mode doppler* permite que fiquem a preto homogéneo, apresentando maior sensibilidade na identificação de vasos de pequeno calibre e daqueles com baixa velocidade de fluxo. No entanto, é mais sensível a artefactos de movimento e as alterações de imagem em ecrã são mais lentas.

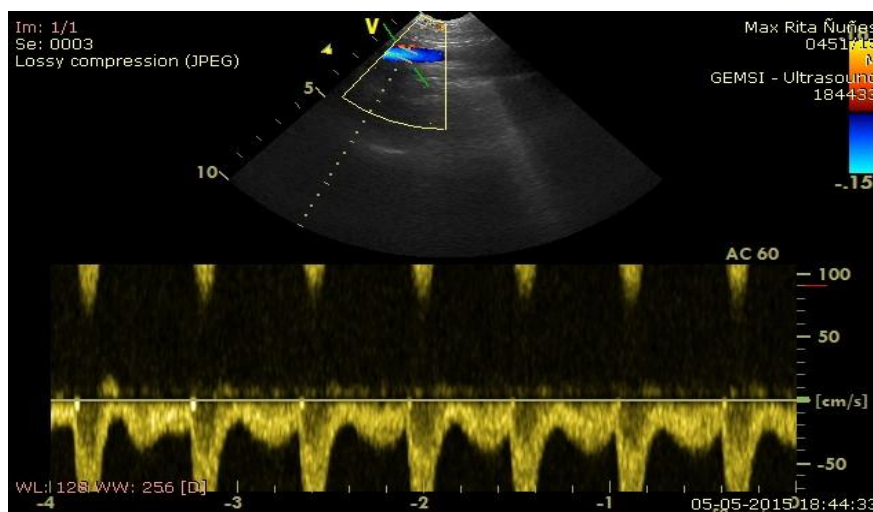
9.2.1.1.3. Artefactos da técnica Doppler

9.2.1.1.3.1. Ambiguidade do sinal detetado: *Aliasing*

O *aliasing* constitui um importante artefato de técnica, que ocorre quando a velocidade do sangue excede um limite superior de medida, o chamado limite *Nyquist*. Nas imagens de Doppler colorido, os fluxos que se encontram acima do limite superior medido (acima da tonalidade mais clara da cor em questão) surgem com uma cor incorreta, isto é, com a cor que codifica a direção oposta do fluxo (ou seja, o vermelho em vez do azul) resultando num padrão de cor concêntrico (Szatmari *et al.*, 2001). No feixe Doppler espectral com *aliasing*, parte do espectro que está acima do limite superior fica cortado e aparece erradamente no lado oposto da linha de base como uma continuação do espectro propriamente dito (Cerri *et al.*, 1998) (figura 8).

As soluções possíveis para isso seriam aumentar o PRF e/ou deslocar a linha de base, ou ainda reduzir a frequência do transdutor.

Figura 8. Representação do efeito *aliasing*, ecógrafo em modo Doppler. Fotografia Original.



9.2.1.1.3.2. Ausência de sinal Doppler

Se o eixo do ângulo de insonação entre o vaso sanguíneo e o feixe ultrassónico estiverem perpendiculares entre si então não haverá sinal Doppler detetável (Szatmari *et al.*, 2001). O vaso deverá ser observado com a sonda num posicionamento diferente para se obter um ângulo mais agudo.

9.2.1.1.3.3. Artefactos de Parede

O filtro de parede do sistema Doppler elimina os ecos de alta amplitude e baixa frequência provenientes de reflexões de baixo movimento como as paredes dos vasos. Idealmente este filtro deveria eliminar os ecos provenientes das paredes e permitir identificar os ecos de baixa amplitude e elevada frequência, provenientes de fluxos sanguíneos lentos. No entanto, um uso inadequado do filtro de parede também pode remover os sinais provenientes dos fluxos sanguíneos de baixa velocidade resultando em erros de interpretação, pelo que se deverá configurar sempre de modo a ser mantido o mais baixo possível, ou seja, na gama dos 50 aos 100 Hz (Nyland & Mattoon., 2002).

9.2.1.1.4. Morfologia das ondas Doppler

A perfusão de cada órgão determina o estado do seu leito vascular, que por sua vez afeta as características de fluxo dos vasos adjacentes (Finnbodner & Hudson, 1998). O contorno da linha de frequência de deslocamento Doppler máxima corresponde ao tempo de variação da máxima velocidade de fluxo dentro do vaso. Cada contração

cardíaca causa um impulso no fluxo sanguíneo e resulta na distensão das artérias. Por seu lado, o fluxo diastólico reverso ocorre porque o sangue é re-bombeado da aorta com velocidade refletida de alta impedância do leito vascular periférico dos membros posteriores. À medida que o diâmetro vascular retorna ao normal, a energia repercutida fornece o potencial necessário para promover fluxo contínuo durante a diástole. O fluxo sanguíneo das artérias supre os órgãos parenquimatosos (ex.: rins, fígado e baço), os quais requerem uma perfusão constante, pelo que apresentam normalmente um fluxo contínuo gradualmente decrescente no período diastólico e sem fluxo diastólico reverso (Nyland & Matoon, 2002).

O mapeamento espectral pode demonstrar quatro padrões de fluxo, sendo eles os seguintes:

- a) Padrão de fluxo de alta resistência: tem uma alta pulsatilidade e alta resistência de fluxo, sendo estas observadas através da presença de picos sistólicos finos (afilados) e de um fluxo reverso no início da diástole; como exemplo temos a artéria aorta (Szatmari *et al.*, 2001);
- b) Padrão de fluxo de baixa resistência: tem uma baixa pulsatilidade e baixa resistência de fluxo, sendo caracterizadas pela presença de picos sistólicos amplos e contínuos, assim como pela alta velocidade de fluxo na diástole com velocidade decrescente. Como exemplo temos as artérias de baixa resistência, como a artéria renal, que suprem órgãos que possuem uma necessidade contínua de sangue (Cerri *et al.*, 1998);
- c) Padrão de fluxo de resistência intermédia: tem fluxos de pulsatilidade e uma resistência intermédia que são evidenciados pela presença de picos sistólicos afilados (mais amplos do que os das artérias de padrão de alta resistência) e por um fluxo direcional diastólico sem fluxo reverso (ex.: tronco celíaco). O pico de velocidade diastólico é mais baixo do que no padrão de fluxo de baixa resistência quando comparado ao pico de velocidade sistólica (Cerri *et al.*, 1998);
- d) Padrão de fluxo venoso: tem geralmente um fluxo laminar. As condições de pressão intratorácica e intra-abdominal (durante a inspiração e expiração) influenciam a velocidade do fluxo sanguíneo nas veias, promovendo alterações de fase. A maioria das veias tem um baixo grau de plasticidade e periodicidade. As veias hepáticas e a região cranial da veia cava caudal têm um padrão doppler com uma forte periodicidade devido ao efeito da pressão atrial direita exercida durante o ciclo cardíaco (Cerri *et al.*, 1998).

9.2.1.1.5. Interpretação do espectro Doppler

O monitor do espectro Doppler mostra informação sobre o fluxo em função do tempo. O tempo geralmente é disposto no eixo horizontal, e a frequência de deslocamento ou a velocidade podem ser dispostas no eixo vertical. O traçado na linha de base horizontal no Doppler espectral indica o ponto zero de frequência de deslocamento (ausência de fluxo) no eco retornado. Por convenção, o traçado espectral é disposto acima do zero da linha base quando a frequência do eco retornado é maior do que a frequência transmitida, sendo que o fluxo segue na direção da sonda. Um traçado disposto abaixo da linha base indica que o fluxo está direcionado no sentido contrário ao do transdutor, e que a frequência retornada á sonda é menor do que a frequência de insonação (Nyland & Matoon, 2002). A amplitude do espectro Doppler em qualquer ponto do tempo indica a variação das frequências presentes, pelo que o aumento da amplitude determinado pelo alargamento espectral ocorre quando um número elevado de frequências diferentes está presente em qualquer ponto particular. As sondas ecográficas têm a capacidade de calcular de um modo automático a média da frequência de deslocamento ou a velocidade (Nyland & Matoon, 2002).

O diâmetro do vaso e a velocidade do sangue podem variar durante o ciclo cardíaco ou mesmo com a respiração do indivíduo, sendo demonstrado no monitor do traçado espectral (Yanik, 2002).

A largura do traçado obtido indica a variação das velocidades presentes dentro do volume de amostra. A escala de cinza em qualquer segmento do traçado representa o número relativo de células sanguíneas que viajam a uma velocidade particular, pelo que as áreas hiperecogénicas representam o maior número de células sanguíneas (Cerri *et al.*, 1998).

Os índices hemodinâmicos, como a relação sístole-diástole (S/D), o índice de resistência (IR) e o *índice* de pulsatilidade (IP), permitem realizar a comparação do fluxo durante a sístole e a diástole. Estes índices são utilizados para auxiliar na avaliação de condições de estenose, trombose, ou, mais comumente, nos vasos periféricos com um fluxo de resistência aumentada. Os índices mais utilizados são o índice de resistência (AB/A) e índice de pulsatilidade (A-B/ Média). Quando existe uma fase negativa no traçado espectral, o índice de pulsatilidade é considerado como sendo mais fidedigno. As alterações desses índices auxiliam na identificação de alterações quanto à resistência vascular associadas à rejeição de transplantes e a disfunções de parênquima, ou mesmo na caracterização de malignidade de doenças (Nyland & Matoon, 2002).

9.2.1.1.6. Exame ecográfico dos vasos sanguíneos

A avaliação de um vaso sanguíneo inicia-se com a obtenção de uma imagem em plano longitudinal do mesmo utilizando para tal a técnica bidimensional (Spaulding, 1997). Para tal, ambos os eixos do feixe de ultrassom e do vaso devem estar paralelos entre si e sempre com um ângulo de insonação inferior a 60° (Szatmari *et al.*, 2001). Recorrendo ao modo colorimétrico é possível determinar a presença ou ausência de fluxo no vaso. Os parâmetros coloridos devem ser calibrados para que o lúmen do vaso esteja preenchido somente com uma cor (isto é, sem ambiguidade de sinal detetado) garantindo que a informação colorida não ultrapassa o lúmen vascular (Szatmari *et al.*, 2001; Nyland & Matoon, 2002).

Por fim, o volume de amostra deve ser colocado apenas numa parte específica do vaso, de acordo com o método de velocidade máxima ou de insonação uniforme, e utilizando a técnica Doppler pulsátil procedendo-se então à análise do formato das ondas (Cerri *et al.*, 1998).

9.2.1.1.6.1. Perfis ou curvas de velocidade de fluxo arterial

O fluxo sanguíneo ao longo do sistema cardiovascular recebe três classificações distintas em função do padrão de escoamento adotado em cada trajetória dos vasos. Sabendo que o desempenho funcional dos líquidos no organismo assenta em grande medida na sua movimentação, e que o fluxo sanguíneo depende em cada momento, da velocidade, densidade de fluido e área seccional atravessada, é fácil compreender que os diferentes lúmens dos diferentes vasos da rede vascular resultam em diferentes velocidades e padrões de escoamento. Ao longo da rede vascular a área da secção transversal do circuito sofre alterações: a área de secção das artérias é superior à área de secção das arteríolas, e a área destas últimas é superior à área de secção dos capilares (área das artérias > área das arteríolas > área dos capilares). Sabendo que a velocidade é diretamente proporcional ao fluxo e inversamente proporcional à área de secção transversal, seria de esperar que a velocidade aumentasse em função da diminuição do lúmen dos vasos, sendo por isso superior na rede capilar, seguida da rede arteriolar e finalmente pela rede arterial:

$$v = \frac{Q}{A}$$

Em que v é a velocidade de fluxo, Q representa o fluxo sanguíneo e A simboliza a área de secção transversal.

No entanto tal não se verifica devido à divergência existente ao longo de toda a rede vascular. As artérias dividem-se num maior número de arteríolas, que por sua vez se

dividem em múltiplos capilares. O somatório das áreas das secções transversais dos capilares excede largamente o somatório da área das arteríolas e artérias. Daqui advém que a velocidade do fluxo sanguíneo nos capilares seja inferior à velocidade nas arteríolas, que é máxima nas artérias.

Em função do tipo de movimento que o fluxo sanguíneo adota ao longo da sua trajetória na rede vascular, é possível classificar os escoamentos em três modalidades: a) laminar, b) turbulento e c) embolizado.

O regime ou modo de escoamento laminar é caracterizado por uma movimentação suave e regular, numa linha de corrente laminar concêntrica. As várias lâminas formam um perfil parabólico, em que a velocidade do fluxo é máxima no centro do eixo do vaso e mínima nas lâminas adjacentes às paredes dos vasos devido ao atrito. A lâmina em contacto direto com a parede apresenta velocidade zero devido à existência de forças moleculares coesivas, a lâmina imediatamente adjacente a esta apresenta uma velocidade de fluxo baixa, e por sua vez a terceira lâmina já apresenta uma velocidade superior por se encontrar entre duas lâminas móveis. Este processo de ganho de velocidade relativa repete-se sucessivamente da periferia até ao eixo central do vaso em questão onde a velocidade de fluxo é máxima (Levick, 1991). Os elementos figurados do sangue organizam-se em função da sua dimensão relativa, sendo que a região central do fluxo é mais viscosa, configurando a maior concentração de glóbulos, e as plaquetas, por apresentarem menor peso molecular, circulam em posições mais marginalizadas, perto das paredes vasculares. Na maioria da rede vascular, excetuando nas cavidades cardíacas, porção ascendente da aorta e capilares, o sangue flui em regime laminar, inaudível à auscultação.

O regime turbulento é propiciado por diâmetros maiores, altas velocidades de fluxo e elevada densidade do fluido. Estas condições verificam-se nas cavidades cardíacas, especialmente nos ventrículos e na porção ascendente da aorta, onde este tipo de movimento privilegia a homogeneização do sangue e é audível através da auscultação. O escoamento turbulento é um tipo de escoamento variável, em que as trajetórias são instáveis.

O escoamento embolizado ocorre nos capilares onde o reduzido diâmetro destes vasos (aproximadamente 5-6 μm) obriga à entrada dos eritrócitos um a um, formando uma espécie de fila única entre todos os elementos figurados do sangue, intercalados com plasma, movendo-se todos com a mesma velocidade.

9.2.1.1.6.2. Avaliação com doppler dos vasos sanguíneos

Os principais vasos sanguíneos na região cervical são as veias jugulares externas e as carótidas, que se caracterizam por serem ambas pares. A região cervical deverá

estar tricotomizada de modo a permitir um melhor acesso da sonda ecográfica e menor ruído.

Cada veia jugular externa constitui uma estrutura superficial localizada por baixo da derme, na goteira jugular e ventrolateral ao pescoço. Visualiza-se posicionando a sonda na goteira jugular e utilizando em simultâneo os eixos longo e curto. A natureza superficial da veia jugular pode dificultar a sua visualização já que uma compressão maior da estrutura pode levar ao seu colapso. Uma forma de contornar esta situação é ocluir a veia na região cervical caudal com pressão digital, promovendo a sua ingurgitação e impedindo que a sonda consiga colapsá-la. Outra estratégia é o recurso a uma almofada de suporte que aumenta a distância entre a veia e o transdutor, especialmente quando se utiliza uma sonda setorial devido à presença de um campo de distorção (Mannion *et al.*, 2008).

As artérias carótidas, por seu lado, encontram-se mais profundamente, laterais aos lobos da tiroide, e com uma localização ligeiramente dorsal à traqueia. No caso de existirem variações unilaterais aconselha-se a comparação com o lado simétrico bilateral normal. As carótidas também são visualizadas posicionando a sonda na goteira jugular, mas com o feixe orientado numa posição mais dorso-medial.

9.2.1.1.6.2.1. Aparência normal de ambos os vasos

Quando visualizada com a sonda transdutora paralela ao eixo longo do pescoço, a veia jugular externa surge com aparência tubular e pode ser acompanhada ao longo de todo o comprimento do pescoço (Mannion *et al.*, 2008). Uma pressão suave com a sonda ecográfica irá gerar uma compressão bem visível do lúmen. Uma rotação de 90° da sonda para visualizar o vaso em eixo curto resulta numa imagem oval, com variações a nível dos bordos que dependerão do nível de pressão exercida externamente com a sonda. Poderá ser confirmada a presença de sangue venoso com ativação do modo Doppler.

Quanto á artéria carótida, ela também se apresenta como uma estrutura tubular quando visualizada ao longo do eixo longo com um lúmen anecogénico e com umas paredes hiperecogénicas. Tem um diâmetro inferior ao da veia jugular, mas não é compressível e, se a visualização estiver em tempo-real, pode confirmar-se visual e audivelmente a pulsação da mesma (Mannion *et al.*, 2008). Quando visualizada no seu eixo curto, a aparência é circular em vez de oval e as suas paredes espessas mantem o lúmen inalterável mesmo em caso de estar a ser exercida pressão externa.

9.2.1.1.6.2.2. Detecção de variações nos vasos

Uma das aplicações mais úteis do ecógrafo quando utilizado na região cervical, reside na identificação de possíveis lesões cervicais e avaliação da sua relação com as estruturas locais. Massas existentes na região cervical podem distorcer a anatomia normal provocando o mau posicionamento dos vasos sanguíneos, resultando em trajetos alterados. Em alternativa, a massa pode também surgir no contorno do vaso, o que ecograficamente se traduz numa imagem na qual se vê o vaso a atravessar a massa em questão (Mannion *et al.*, 2008). Nos casos onde a imagem se caracteriza por perda da hiperecogenicidade da parede do vaso em relação à massa, poderá pensar-se na presença de uma invasão da parede do vaso. Caso se visualize material ecogénico projetado no lúmen do vaso, poderá existir comprometimento do diâmetro do mesmo e/ou mesmo induzir a formação de trombos. Em alguns casos, poderá ser necessário o recurso ao Doppler para identificar a presença de um comprometimento vascular, e que será traduzido por variações no fluxo sanguíneo ao longo do vaso.

Também é possível fazer a diferenciação entre vasos sanguíneos e lesões quísticas através do ecógrafo, alterando o ângulo do transdutor. Geralmente as estruturas vasculares normais alternam entre uma aparência tubular que pode ser acompanhada ao longo do eixo longo da região cervical, ou uma aparência circular\oval ao longo do eixo curto. As lesões quísticas mantêm uma aparência arredondada quando se vai variando o ângulo com o transdutor. Contudo, vasos associados a tumores podem ter formas totalmente anómalas o que poderá dificultar esta diferenciação. Nestes casos, o recurso à utilização do doppler é essencial para verificar a presença de fluxo sanguíneo. A identificação dos principais vasos sanguíneos em redor ou intrínsecos a uma lesão revela-se também muito importante para estabelecer um plano de biópsia eco-guiada ou mesmo de cirurgia.

Uma cateterização de um vaso ao longo de um longo período de tempo pode resultar na formação de trombos na região de colocação do cateter. O trombo será visualizado como uma estrutura alongada e hiperecogénica dentro do lúmen do vaso, e o estudo com Doppler revelará uma ausência total ou marginalização do fluxo sanguíneo ao longo da estrutura.

Em casos crónicos, o desenvolvimento de múltiplos vasos colaterais vai surgir visualmente como uma série de estruturas coloridas na área circundante. O desenvolvimento de fístulas arteriovenosas no pescoço é pouco usual, e quando presente caracteriza-se pela presença de uma série de estruturas tubulares tortuosas, anecogénicas e com um ruído associado.

9.2.1.2. Doppler Vascular

O Doppler vascular é um dos aparelhos mais versáteis e comumente utilizados em clínica de pequenos animais, por exemplo para a monitorização da PA intra-anestésica (Mazzaferro & Wagner, 2001). Esta técnica assenta no princípio físico Doppler que se baseia na emissão de ondas sonoras na direção de um objeto que se aproxima ou se afasta. Neste medidor o objeto em movimento são os eritrócitos e a mudança de frequência de sinal é convertida em sinal sonoro.

O Doppler vascular consiste num manómetro ligado a um *cuff* de oclusão e um transdutor de ultrassons ligado a uns auscultadores compatíveis (Love & Harvey, 2006). O transdutor deve ser colocado preferencialmente em cima de uma artéria periférica que poderá ser a artéria digital palmar comum do antebraço, a podal dorsal ou a caudal medial (Erhardt *et al.*, 2003). A sonda dá origem a ondas de ultrassom que se propagam até à artéria, onde ocorre mudança de frequência se houver deteção de células em movimento (neste caso dos GV). As ondas são reenviadas para a sonda onde outro cristal faz a reconversão do ultrassom em energia elétrica que é transformada em som audível (Mazzaferro & Wagner, 2001). Antes do *cuff* ser insuflado pode ouvir-se facilmente um som pulsátil, quando insuflado oclui a passagem de sangue na artéria e a pulsação deixa de ser ouvida. Acierno & Labato (2004) recomendam a insuflação do *cuff* 20 a 30 mmHg acima do último valor ao qual foi ainda detetado som audível. À medida que se desinsufla a pressão de ar do *cuff*, o transdutor deteta a reentrada de sangue na artéria previamente ocluída. O valor de pressão (lido num manómetro de pressão) a partir do qual se começa a ouvir som corresponde à pressão sistólica (PAS). Apesar de ser relativamente fácil a deteção da PAS, o mesmo não se pode dizer sobre a PAD, só detetada pelos operadores mais experientes (coincide com o valor em que ocorre um abafamento abrupto no sinal Doppler). No entanto a maioria dos autores desvaloriza este pormenor uma vez que a maioria dos casos de hipertensão em canídeos e felídeos se caracteriza por um aumento da PAS e PAD ou apenas da PAS, pelo que a incapacidade na deteção da segunda não representa um fator crítico.

Jepson *et al.* (2006) realizaram um estudo com 10 gatos conscientes, em que foram efetuadas medições da PA com a técnica do Doppler Vascular. As medições revelaram uma correlação positiva entre os valores obtidos por operadores diferentes relativamente aos valores de PAS, mas não houve correlação estatística quanto aos valores da PAD, concluindo que não há fiabilidade nos valores de PAD obtidos com esta técnica.

Para assegurar uma medição fiável é necessário inicialmente tricotomizar o pelo no local em que se vai posicionar a sonda doppler, de seguida colocar álcool e um gel aquoso para promover uma boa interface entre a sonda e a artéria.

Para garantir exatidão e reprodutividade dos resultados obtidos, o transdutor deve ser segurado perpendicularmente à artéria, não devendo estar muito justo de forma a não fornecer valores falsamente elevados. Em pressões arteriais baixas o sistema doppler pode medir a PAM em vez da PAS, sendo por este motivo questionável a sua precisão em situações de baixas pressões ou medições em animais hipotensos. Não sendo possível fazer a distinção entre PAM e PAD, supõe-se que em várias ocasiões se poderá subestimar casos de hiper e hipotensão. O Doppler Vascular é uma técnica dependente do operador e da sua experiência, da pressão exercida, do tipo de *cuff*, do ângulo que o transdutor faz relativamente à artéria, dos intervalos de desinsuflação, da composição dos tecidos moles (o aumento da resistência tecidual pode levar a resultados falsamente elevados), da compressão prolongada do vaso (desinsuflar totalmente o *cuff* entre medições) e do som produzido pelo doppler (se o volume estiver demasiado alto pode assustar o animal, elevando os valores da PA – daí que se dê preferência à utilização de auscultadores) (Ehrdat *et al.*, 2003; Love & Harvey, 2006; Mazzaferro & Wagner, 2001).

Embora seja um método com boa fiabilidade de resultados nos cães, para gatos ainda há uma grande discrepância sendo que o valor de PAS é subestimado em 15mmHg, e é mais útil e exato o valor de PAM para detetar oscilações em anestesia (Mazzaferro & Wagner, 2001; Love & Harvey, 2006).

Como desvantagens do método, há a sua vulnerabilidade aos movimentos do paciente e mudanças súbitas de PA que ocorram durante o intervalo de tempo em que decorre a medição (aproximadamente 15 a 20 segundos) alterando os resultados (Haberman *et al.*, 2006). Além disso é muito consumidor de tempo pois um conjunto de 5 leituras consecutivas demora aproximadamente 6 minutos (Hsiang *et al.*, 2008).

9.2.2. Método Oscilométrico

Trata-se do método de medição de PA mais popular em medicina veterinária por ser indolor, automático e relativamente rápido e fiável, através de um esfigmomanómetro. Consiste num *cuff* pneumático modificado e posicionado em redor do braço, antebraço ou cauda, que funciona de acordo com o princípio de Riva-Rocci. Revela-se bastante exato em cães embora limitado em situações extremas de vasoconstrição ou bradicardia em gatos (Mazzaferro & Wagner, 2001; Erhardt *et al.*, 2003). O método baseia-se no princípio físico de que um vaso sob um *cuff* oscila quando é parcialmente ocluído. A reentrada de sangue no vaso ocluído provoca a vibração das paredes da

artéria periférica semelhante a uma onda de pressão, que se prolonga pelos tecidos moles até à superfície do membro, onde é detetada por sensores no *cuff* formando uma única unidade de medida. As oscilações têm início quando a pressão do *cuff* iguala a PAS, torna-se máxima quando a pressão do *cuff* é a mesma da PAM e desaparecem após a pressão do *cuff* igualar a PAD (Kittleson & Kienle, 1998). Este é um método automatizado na medida em que os valores de PAS e PAD são calculados pelo microprocessador interno do próprio sistema a partir do valor de PAM determinado. Consequentemente, o valor de PAM é o mais precioso dos três valores obtidos.

A porção mais sensível do *cuff* onde se localiza o sensor (perto da inserção do tubo) deverá ser colocada o mais perto possível sobre a artéria periférica, sendo as leituras mais exatas quando se efetua a medição em artérias mais próximas do coração (ainda que os locais mais distantes provoquem erros mínimos negligenciáveis, bem como posições de decúbito ou estação) (Mazzaferro & Wagner, 2001; Erhardt *et al.*, 2003). O *cuff* deve ser colocado de forma ajustada para que haja deteção das oscilações provocadas pelas ondas de pressão de amplitude característica da PAS PAM e PAD. O operador deverá conseguir assegurar que o animal não exerça peso ou pressão sobre o membro. O *cuff* pneumático é automaticamente insuflado e desinsuflado pela unidade de controlo do sistema, podendo fazer múltiplas leituras sucessivas, sendo calculadas durante a desinsuflação. Todos os aparelhos medem PAS, PAD e pulso, e alguns medem também a PAM (aparelhos de alta definição medem todos estes parâmetros) (Erhardt *et al.*, 2003).

No cão o *cuff* é aplicado entre o cotovelo e o carpo (artéria radial). Em cães de pequeno porte é colocado acima do cotovelo podendo também ser colocado na porção ventral da raiz da cauda (artéria caudal medial) e, se necessário, no membro posterior mas apenas quando sob anestesia (Erhardt *et al.*, 2003). No gato, o *cuff* é colocado acima do cotovelo (artéria braquial). A medição da artéria safena medioproximal conduz a valores variáveis, e de acordo com Egner *et al.*, (2003) só deverá ser utilizada em animais anestesiados.

O animal deverá encontrar-se confortável e com o mínimo de stress associado durante o processo de medição. Assim os cães podem permanecer deitados em posição de esfinge, sentados ou em estação (sem exercerem peso no membro e este elevado sem ultrapassar o ombro), enquanto que os gatos devem permanecer ao colo dos seus donos, sentados ou deitados, mas sempre relaxados. É ainda importante quanto à colocação do *cuff* nos gatos que seja feita de forma faseada, insuflando o *cuff* mesmo que não se tenha atingido a posição ideal e ir reajustando de seguida, de modo a evitar movimentos defensivos por parte do animal.

A grande desvantagem deste método relaciona-se com a inconsistência dos resultados entre diferentes aparelhos e a utilização limitada em animais pequenos (Love & Harvey, 2006; Felix, 2007). As vantagens face ao Doppler são o facto de não ser exigida a experiência por parte do operador, não ser necessária remoção local do pelo, ser automático, económico e sistemático (o Doppler tem indicação para muitas espécies diferentes) (Mazzaferro & Wagner, 2001).

Comparativamente aos valores obtidos por métodos invasivos, os valores alcançados com a oscilometria no intervalo correspondente a hipertensão parecem ser subestimados, e contrariamente no intervalo de valores correspondentes a hipotensão os valores obtidos parecem ser sobrestimados. Contudo, pensa-se que esta variação se encontra dentro dos limites toleráveis (Egner *et al.*, 2003 citado por Carvalho, 2009).

De acordo com Acierno *et al.*, (2013), as irregularidades de medição que ocorrem com os diferentes tipos de aparelhos podem advir do algoritmo a que o microprocessador recorre para cálculo automático das PAS e PAD.

9.2.3. Pletismógrafo

A pletismografia considera duas técnicas diferentes: a *fotopletismografia* e a *pletismografia de pressão*. Ambos os sistemas utilizam um sensor integrado num *cuff* que oclui o vaso. A reentrada de sangue no vaso ocluído é determinada pela deteção fotométrica do movimentos dos eritrócitos no caso da fotopletismografia, ou por deteção da onda de pressão no caso da pletismografia de pressão. Os valores da PAS são determinados com base na pressão do *cuff* no momento da deteção do sinal. Por este motivo estes sistemas atuam de forma muito semelhante ao Doppler ultrassónico estando assim sujeitos às mesmas limitações (Egner *et al.*, 2003). A vantagem deste método é a determinação da PA a cada batimento cardíaco, sendo por isso útil quando há alterações bruscas da PA. A fotopletismografia foi testada para a medição da PA em gatos mas tanto a obesidade como a pele pigmentada de alguns animais impuseram-se como limitações a esta técnica, tornando-a pouco utilizada em medicina veterinária. O seu uso está limitado para cães e gatos com peso inferior a 10kg (Acierno & Labato, 2004), mas é raramente utilizada uma vez que não oferece vantagens face ao Doppler.

9.2.4. Métodos Indiretos que permitem a estimativa da PA

Incluem-se nos mecanismos de estimação da PA a palpação digital manual, a auscultação e a pulsoximetria.

Na clínica diária do Médico Veterinário, a palpação digital sob uma artéria de grande calibre é provavelmente o método que assume maior relevo para avaliar o estado circulatório do animal de modo prático e imediato. O clínico pode fazer esta avaliação através do posicionamento dos dígitos sobre a artéria femoral, lingual, radial ou safena. Quando medida isoladamente não deve ser encarada como meio de estimativa da perfusão tecidual mas, quando em conjunto com outro método não invasivo, pode ser suficiente para estimar a PA (Mazzaferro & Wagner, 2001)

Um pulso palpável corresponde à diferença entre a PAS e a PAD (amplitude), sendo por isso um indicativo indireto de aumento ou diminuição da PA. A detecção de um pulso forte reflete a existência de uma diferença significativa entre a PAS e a PAD (por exemplo 156\74), enquanto que um pulso fraco ou hipocinético reflete uma pequena diferença (por exemplo: 156\115). Assim sendo, a palpação digital funciona apenas como um indicador de situações de hiper ou hipotensão. Contudo, quando interpretado em conjunto com o estado de enchimento do vaso pode auxiliar a desenhar conclusões fundamentais acerca da PA do animal (Egner *et al.*, 2003). Um examinador experiente ao palpar digitalmente a artéria femoral consegue distinguir entre uma hemodinâmica de PA normal (uniformidade, aumento de pulso), uma PA baixa (frequência, ritmo) e uma ausência de pulso (não palpável, apesar do batimento cardíaco ser audível) (Erhardt *et al.*, 2003). Pressões de pulso podem estar exageradas em caso de hiperatividade simpática, bradicardia severa e estados hipercinéticos (anemia severa, febre ou outros estados de elevado metabolismo, tais como o hipertiroidismo), fracas quando o DC está reduzido, tal como acontece nos casos de obstrução ao fluxo de saída do ventrículo esquerdo (estenose aórtica severa) ou desiguais ou mesmo ausentes, em casos de trombose (Meneses, 2010).

O pulso da artéria femoral é palpável a partir de uma PAS de sensivelmente 80mmHg, correspondendo a uma média de 60mmHg o mínimo necessário para garantir um fornecimento sanguíneo adequado aos órgãos vitais (cérebro, miocárdio, rins). Um outro fator importante é a qualidade de amplitude do pulso, a qual reflete o volume de ejeção. Um pulso hipocinético é associado a hipovolémia (Erhardt *et al.*, 2003).

A auscultação é um método pouco usual em clínica de pequenos animais, uma vez que em cães e gatos os sons arteriais são baixos tanto em amplitude como em frequência e a técnica auscultatória torna-se assim bastante difícil (Tilley *et al.*, 2008). O método é bastante simples, trata-se de posicionar o estetoscópio distalmente ao cuff, sob uma artéria distal. À medida que se vai desinsuflando o *cuff* ausculta-se o som de baixa frequência rítmico, quando a pressão de insuflação desce abaixo da PAS.

A pulsoximetria é a estimativa de saturação da hemoglobina em O₂ (SpO₂) e o registo do pulso na arteríola da circulação periférica, onde se fixa a sonda do pletismógrafo. O pletismógrafo mais não é do que uma pinça não invasiva, que regista as ondas de pulso a partir das arteríolas da circulação periférica, com o objetivo de estimar a saturação em oxigénio e a frequência de pulso naquele local. O limite inferior de deteção do pulsoxímetro é os 70mmHg, abaixo deste valor o aparelho não consegue detetar o pulso, devido ao facto de as ondas serem demasiado pequenas ou serem mesmo inexistentes (Egner *et al.*, 2003). Assim sendo, a pulsoximetria não mede a PA mas deteta alterações de pulso que refletem as suas alterações (Erhardt *et al.*, 2003).

9.3. ESTUDOS COMPARATIVOS

Muitos estudos têm vindo a ser publicados com o intuito de apurar a precisão dos métodos indiretos de medição da PA face aos diretos, que continuam a ser considerados o estado da arte para a medição da PA (Da Cunha *et al.*, 2014).

Caulkett *et al.* (1998) realizaram um estudo prospetivo com 8 gatos saudáveis sob anestesia que teve como objetivo determinar a acuidade de três métodos não invasivos diferentes: o oscilométrico, o Doppler e a fotopletismografia, através da medição simultânea com método invasivo. Foi constatado que as três técnicas indiretas falharam na estimativa real da PAS, subestimando-a. O método oscilométrico foi o que mais se aproximou do valor obtido pelo método direto, mas as suas leituras falharam frequentemente durante o estado de hipotensão grave. O método Doppler e a fotopletismografia foram idênticos em acuidade e precisão, mas não previram com exatidão os valores de PA.

A Sociedade Veterinária da Pressão Arterial (*Veterinary Blood Pressure Society*) classificou o método Doppler e o método oscilométrico como os dois únicos métodos indiretos recomendados para a medição da PA em animais de companhia, no encontro do Congresso do Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária (*American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM)*), em Maio de 2002 (Egner *et al.*, 2003). No anexo IV encontra-se a comparação dos três diferentes métodos de medição da PA mais utilizados em Medicina Veterinária (adaptado de Egner *et al.*, 2003).

Num recente estudo conduzido por Da Cunha *et al.*, (2014) 39 gatos foram anestesiados para realização de um procedimento cirúrgico simples, 19 foram monitorizados quanto à PA através da inserção de um cateter na artéria dorsal podal e os outros 20 com cateter intra-arterial na artéria femoral. Todos os animais foram simultaneamente monitorizados através do um método indireto do Doppler. Os resultados obtidos sugerem uma fraca correlação entre os dois métodos. Também o

estudo desenvolvido com suínos (*Sus domesticus*) anestesiados cuja monitorização da PA foi efetuada através de Doppler (tendo como referência o método invasivo - colocação de cateter intra-arterial na artéria femoral) concluiu que a precisão das leituras do Doppler diminuí drasticamente quando os animais se encontram simultaneamente hipotensos e normotérmicos (Musk, Costa & Tuke, 2014). Por outro lado, Lin, Yan, Lien e Huang (2006) concluíram que a técnica Doppler aplicada a pacientes conscientes apresenta maior taxa de sucesso, menor sensibilidade aos movimentos respiratórios ou movimentos do animal e tem um tempo de processamento menor comparativamente ao método oscilométrico. De acordo com os mesmo autores, o método Doppler é uma técnica conveniente, económica, rápida e precisa para a medição indireta da PA em gatos conscientes.

É possível deduzir a partir destes dois estudos que o método Doppler apresenta maior fiabilidade de resultados quando utilizado em pacientes conscientes, e que perde acuidade quando estes estão sob anestesia e principalmente se estiverem hipotensos. Tsai-Yuan, Yu-Hsin e Hui-Pi (2008) desenvolveram um estudo comparativo entre dois métodos indiretos de medição da PA, com Doppler e oscilometria em 100 cães conscientes. Foram obtidas medições significativamente diferentes a partir dos dois aparelhos. O estudo concluiu que o Doppler fornece medições de PA com maior precisão e fiabilidade do que a oscilometria, nas mesmas circunstâncias e com os mesmos animais. Já Haberman et al., (2004) haviam desenvolvido um estudo semelhante ao acima descrito, em que comparou as medições de PA efetuadas com doppler às obtidas com oscilometria e ainda estabeleceu uma correlação entre estas (indiretas) com medições obtidas através de método direto (radiotelemetria). A conclusão alcançada pelos autores foi que há uma aproximação entre os resultados obtidos a partir destes 3 métodos de diagnóstico, o que torna os métodos não invasivos uma boa opção clínica para avaliar a PA.

Num outro estudo publicado em 2010 com 45 cães agrupados em 3 grupos de acordo com o seu pequeno, médio ou grande porte, mediu-se a PA por meio de Doppler vascular e da oscilometria. Na obtenção da PAS não houve diferença estatística entre os dois métodos, porém na obtenção da PAD verificou-se uma diferença estatística nos grupos de animais de pequeno e médio porte. Assim, os autores chegaram a conclusão de que se podem obter valores fiáveis de PAS através do Doppler vascular e do oscilométrico para animais de pequeno, médio e grande porte, mas que os valores de PAD obtidos através dos dois métodos não se correlacionam entre si nos animais de pequeno e médio porte (Cabral *et al.*, 2010). Vachon et al., (2014) compararam os valores da PA com a oscilometria e o Doppler em cães conscientes e anestesiados, concluindo que o método oscilométrico é mais fiável do que o Doppler

na determinação da PA em cães de médio e grande porte, satisfazendo melhor os critérios determinados pelo ACVIM.

Em 2005, Jepson *et al.*, publicou um estudo em que 28 gatos conscientes foram sujeitos a medições indiretas através do Doppler vascular e oscilometria, concluindo que: o Doppler apurou 100% de leituras de PAS e 51,4% de PAD ao longo das tentativas efetuadas, enquanto que a oscilometria apenas detetou cerca de 52% dos valores ao longo das tentativas efetuadas. O tempo demorado a efetuar as 5 medições consecutivas com o Doppler foi inferior a 5 minutos em 37,5% dos casos, enquanto que com a oscilometria demorou mais de 10 minutos em 55% dos casos e só em 5% demorou menos de 5 minutos concluindo ainda que, existe uma boa correlação entre os valores de PAS obtidos pelos dois métodos e uma fraca correlação entre os valores de PAD, com os valores registados através da oscilometria a serem bastante superiores aos registados pelo Doppler vascular, isto quando as medições foram feitas pelos diferentes operadores. Além disto concluiu-se que o primeiro valor obtido com o doppler vascular é um excelente indicador da média das 5 medições efetuadas (facto que não se verifica com o oscilométrico) (Jepson *et al.*, 2005). Contrariamente, o método oscilométrico foi considerado de uso mais intuitivo e melhor tolerado pelos gatos comparativamente ao Doppler, num estudo que avaliou 50 felinos (Anderson *et al.*, 2007).

É contudo importante considerar que os estudos que põem em causa a acuidade dos valores da oscilometria têm mais de uma década. Entretanto a evolução da técnica permitiu desenvolver aparelhos mais sofisticados e a oscilometria de alta definição apresenta atualmente resultados promissores (Brown *et al.*, 2007).

No entanto, parece haver um consenso quanto ao resultado geral: os métodos não invasivos não são ainda, nos dias de hoje, tão fidedignos como os invasivos. Os critérios para validação dos aparelhos indiretos de medição da PA em humanos foram publicados e encontram-se no anexo V. Até agora nenhum aparelho de medição indireta foi de encontro a tais critérios de validação para uso em cães e gatos conscientes (Brown *et al.*, 2007).

9.4. Recomendações de medição

Tendo em conta que na grande maioria dos casos de medição da PA se recorre aos métodos não invasivos, é fundamental padronizar modos de atuação e resultados. Para minimizar os erros obtidos aquando das medições deve calcular-se a média de 3 a 5 medições de PA seguidas, idealmente 6, com variação da PAS inferior a 10% (embora alguns autores defendam 20%). As medições devem ser realizadas num

ambiente calmo, com a contenção igualmente tranquila e paciente, com a presença do dono e, se possível, após 5 a 10 minutos da entrada do paciente no consultório de forma a permitir a ambientação do animal ao novo espaço (Egner *et al.*, 2003; Erhardt *et al.*, 2003; Elliot & Brown, 2004; Henik *et al.*, 2004).

O equipamento deve ser adequado à espécie, estar bem calibrado e em boas condições de funcionamento. De acordo com o Colégio Americano de Medicina Interna, uma causa muito provável de falha na medição indireta da PA é erro técnico associado à inexperiência do operador (Henik *et al.*, 2005).

Animais de pelo comprido e farto dever-se-á molhar e alisar os pelos na direção do seu crescimento de modo a facilitar a correta colocação do *cuff*. Todos os resultados obtidos deverão ser registados, com o nome do técnico que executou a medição, o dia e mês em que ocorreu a medição, período do dia, posição do animal, *cuff* utilizado e sua localização, estado do animal, valores obtidos, medias e sua interpretação (Elliott & Brown, 2004).

Uma breve referência deve ser feita ao caso particular dos gatos, uma vez que são animais muito sensíveis ao stress e frequentemente menos cooperantes que os cães, o que dificulta o processo de medição da PA nesta espécie. Os gatos devem ser retirados do interior das transportadoras e deve-lhes ser concedido um período de adaptação para que possam aperceber-se do ambiente que os rodeia e se possam adaptar (Egnar *et al.*, 2003). O procedimento de medição embora deva ser efetuado de forma calma e tranquila, também não se deve alongar demasiado no tempo. De acordo com Li *et al.* (2006) prolongar o tempo de medição pode tornar alguns gatos mais ansiosos e stressados, conduzindo a valores de PA progressivamente mais elevados.

De modo geral, tanto em canídeos como em felídeos, é aconselhável que a medição da PA preceda o exame físico ou qualquer outro ato médico (Brown *et al.*, 2007).

Para determinar a largura do *cuff* a utilizar deve medir-se a circunferência do local onde se pretende medir a PA e calcular 40% desse valor (p.ex. circunferência de 10cm x 40% = 4cm, a largura do *cuff*) no caso dos cães (*Southern Animal Referral Centre*, 2012). No caso dos gatos, a relação da largura com o diâmetro do local onde se posiciona o *cuff* será entre 30 a 40%. A maioria dos gatos requer um *cuff* de 2cm até 3cm. Se a largura ideal estiver entre os dois tamanhos mencionados, deve optar-se pelo *cuff* maior de modo a diminuir a margem de erro.

De acordo com Acierno *et al.* (2014) as medições de PA são dependentes do local anatómico em que é colocado o *cuff* e também da posição corporal dos animais aquando da medição. Quando os animais se apresentavam em decúbito dorsal, a medição da PAS quando o *cuff* é colocado no membro posterior, apresentava valores

superiores de 16,12 mmHg comparativamente aos obtidos no carpo. Quanto ao decúbito lateral, os valores obtidos no membro posterior eram cerca de 14,70mmHg superiores aos do carpo.

Na espécie felina é a artéria mediana no membro torácico que fornece a correlação mais forte entre a PAS e PA intra-arterial obtida através de radiotelemetria em gatos conscientes (Henik *et al.*, 2005), embora também possam ser utilizadas as artérias mediana, tibial cranial, dorsal podal ou coccígea (medial caudal).

Idealmente, no mesmo paciente deve utilizar-se sempre a mesma localização do *cuff* de forma a padronizar resultados, caso seja necessário alterar essa localização, deve registar-se na ficha do animal.

10. Valores Normais de PA

10.1. Variações dos Valores de PA

A PA é um indicador sensível de saúde que sofre influência proveniente de vários fatores a todo o instante. Para uma correta análise e interpretação dos resultados obtidos é fundamental o conhecimento acerca dos mecanismos fisiológicos e patológicos, capazes de fazerem oscilar os valores da PA.

10.1.1. Variação Fisiológica

Os fatores fisiológicos que afetam o DC e a RVP são os mesmos que provocam as constantes flutuações na PA, na ordem dos 10 a 15 mmHg. Há mecanismos de regulação que coordenam o funcionamento destes fatores através dos diferentes mecanismos, cuja ação visa compensar mesmo as mais ligeiras alterações à homeostase. A recolha de várias medições seriadas (mínimo de 3, idealmente 5 ou 6) poderá minimizar este efeito.

10.1.2. Variação Circadiana

Com base em estudos realizados no Homem acerca da variação circadiana da PA, foi realizado um estudo que utilizou um sistema de medição sob a forma de implante (radiotelemetria) para investigar a variação diurna da PA felina. Neste estudo, os valores obtidos nas horas de luz excederam os valores obtidos nas horas de escuridão em 2 -3 mmHg. Esta diferença contudo não foi significativa para concluir quanto a uma variação circadiana óbvia, ao contrário do observado no Homem e primatas.

10.1.3. Variação Intrínseca à Espécie e Raça Animal

O porte do cão é um dos parâmetros que influencia os valores médios de PA, por exemplo, raças grandes e gigantes tais como o *Golden Retriever* e o *Gran Danois*

tendem a apresentar valores de PA mais baixos do que raças de tamanho médio ou pequeno. Já os cães de caça, como o *Whippet* e o *Grey Hound* costumam apresentar valores de PA altos (Egner *et al.*, 2007). A espécie felina este fator não parece apresentar qualquer influencia nos valores de PA, talvez devido a uma disparidade muito menor entre as diferentes raças. Fatores como a idade, o sexo e a condição corporal são fatores que influenciam a PA tanto na espécie canina como a felina (Brown *et al.*, 2007).

Tabela 7 – Referências de valores normais de PA nas diferentes raças de cães, através do método oscilométrico. Adaptado de Egner *et al.*, 2003.

RAÇA	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)	PAM (mmHg)
LABRADOR RETRIEVER	118 ± 17	66 ± 13	99 ± 19
GOLDEN RETRIEVER	122 ± 14	70 ± 11	95 ± 15
CÃO DA MONTANHA DOS PIRINÉUS	120 ± 16	66 ± 6	95 ± 15
YORKSHIRE TERRIER	121 ± 12	69 ± 13	120 ± 14
WEST HIGHLAND	126 ± 6	83 ± 7	112 ± 13
BORDER COLLIE	131 ± 14	75 ± 12	101 ± 21
KING CHARLES SPANIEL	131 ± 16	72 ± 14	124 ± 24
GERMAN SHEPHERD	132 ± 13	75 ± 10	108 ± 23
TERRIER	136 ± 16	76 ± 12	104 ± 16
BULLTERRIER	134 ± 12	77 ± 17	122 ± 6
CHIHUAHUA	134 ± 9	84 ± 12	109 ± 12
RAÇAS MINIATURA	136 ± 13	74 ± 17	117 ± 13
POMERANIAN	136 ± 12	76 ± 13	131 ± 14
BEAGLE	140 ± 15	79 ± 13	104 ± 16
DACHSHOUND	142 ± 10	85 ± 15	98 ± 17
SALUKI	143 ± 16	88 ± 10	98 ± 22
SERRA DA ESTRELA	147 ± 17	82 ± 14	107 ± 13
GREYHOUND	149 ± 20	87 ± 16	114 ± 28
POINTER	145 ± 17	83 ± 15	102 ± 14

10.1.4. Variação induzida por Stress

O efeito “*bata branca*”, reconhecido clinicamente no Homem em 1940 (Belew *et al.*, 1999 citado por Carvalho, 2009) remete para uma comum bata branca hospitalar, que simboliza a ansiedade sentida pelos pacientes aquando da entrada numa unidade de saúde. Segundo estudos realizados, a simples visualização de um médico ou a simples deslocação ao consultório pode causar excitação suficiente para fazer disparar a PA do paciente, ocasionalmente para valores compatíveis com a hipertensão (Egner *et al.*, 2003). Este efeito não é exclusivo do Homem. Em 1980

Detweiler e Trautvetter (1980) descreveram na medicina veterinária, a ocorrência de hipertensão excitatória devido a situações stressantes no ambiente em que se efetuava a medição, em animais aparentemente calmos e com um ligeiro aumento da FC (Egner *et al.*, 2003). Este tipo de elevação caracterizava-se por um disparo inicial dos valores de PA até cerca de 20mmHg acima do valor real, os quais regressam aos valores normais assim que o paciente se tranquiliza.

Apesar das causas fisiológicas subjacentes a este efeito ainda não estarem clarificadas pensa-se que esta seja uma reação de defesa ou alerta que envolve o sistema simpático em resposta ao stress associado ao cenário clínico. Julga-se que o valor da PAS varia mais em função do medo e stress do que a PAD, assim, um aumento isolado da PAS (entre 160 a 200mmHg) poderá indicar atividade simpática causada por medo ou excitação. Em 2007 foi realizado um estudo em que se mediu a PA em 50 gatos num ambiente doméstico e em ambiente hospitalar. Os valores obtidos em clínica foram em média superiores aos valores obtidos em casa, sendo a diferença mais proeminente para os valores de PAS obtidos com aparelho oscilométrico (Anderson *et al.*, 2009).

11. Hipertensão Arterial Sistémica

A hipertensão arterial sistémica é uma doença que afeta tanto cães como gatos e que apresenta um grande relevo em clínica de pequenos animais (Cabral *et al.*, 2010).

É atualmente, a doença cardiovascular mais comum em gatos idosos e a doença vascular mais importante em gatos (Atkins, 2010), pelo que existe a necessidade de reconhecimento e tratamento adequado.

Por definição, é a elevação sustentada da pressão sanguínea arterial sistólica ou diastólica (ou ambas) em relação aos valores considerados normais (dentro de cada espécie) de acordo com as características de sexo, raça, idade e outros fatores inerentes ao individuo e ao ambiente, e que resulte em sequelas clínicas ou patológicas, com efeitos negativos para o paciente (Kittleson & Kienle, 1998; Egner *et al.*, 2003).

11.1. Hipertensão ou aumento consistente dos valores de PA

A hipertensão sistémica, que se traduz por uma série de medições de PA aumentadas face aos valores de referência, pode ser classificada num dos seguintes três tipos: **a)** devido a um artefacto (induzida pelo stress, efeito bata branca), **b)** como consequência de uma patologia primária (hipertensão secundária) ou **c)** ocorrer na ausência de outras patologias potencialmente causadoras de hipertensão (idiopática) (Brown *et al.*, 2007).

a) Hipertensão induzida pelo stress

Obtém-se uma elevação dos valores da PA como consequência de uma hiperactividade do sistema nervoso simpático em resposta aos efeitos da ansiedade no sistema nervoso central. Este tipo de hipertensão geralmente tem lugar quando a medição ocorre num ambiente estranho ao animal, como sendo um hospital ou consultório veterinário, e tem tendência a ser minimizada quando se altera o ambiente para um mais familiar ao animal. Apesar de existirem algumas evidências de que a hipertensão induzida pelo stress possa causar lesões hipertensivas nos pacientes que são, na normalidade dos dias, normotensos, não há justificação médica atual para que sejam medicados (Karter et al., 2003). O aumento da PA induzido pela ansiedade pode de facto levar a um diagnóstico errado de hipertensão, no entanto é imprevisível e por isso inevitável correr este risco aquando da medição uma vez que há animais que não são afetados por este efeito, outros que sofrem uma elevação dramática dos valores de PA e outros ainda em que é registada uma diminuição dos mesmos (Brown et al., 2007).

b) Hipertensão Secundária

Neste caso, os valores elevados da PA devem-se a uma doença de base que tem como efeito secundário a elevação da PA, ou ainda pela administração de agentes terapêuticos que induzem o aumento da PA, tais como glucocorticóides, mineralocorticóides, eritropoietina, cloreto de sódio, fenilpropanolamina e anti-inflamatórios não esteróides (AINE's). Por vezes, a hipertensão secundária persiste mesmo quando se inicia a terapêutica para a patologia primária que lhe deu origem (Syme & Elliot, 2003). A presença de uma condição conhecida como sendo causadora de hipertensão secundária deve ser sempre motivo de monitorizações periódicas da PA e sua avaliação, ainda que a patologia primária esteja a ser corretamente tratada.

c) Hipertensão Idiopática

A hipertensão idiopática tem sido amplamente descrita no Homem, como sendo uma hipertensão de origem, sem outras causas predisponentes. Nos animais de companhia tem sido referida mais comumente em cães. Tanto em pessoas como animais, a presença de DR subclínica em doentes hipertensivos é frequente, dificultando o estabelecimento de um diagnóstico válido de hipertensão primária ou idiopática. Além disto, a presença crónica de valores de PA aumentados leva a crer que um ou ambos os sistemas renal e neurohormonal, responsáveis pela regulação da PA, se encontram desregulados (Brown et al., 2007).

É estabelecido um diagnóstico de hipertensão arterial idiopática quando se obtém com grau de confiança (várias medições elevadas de PA) ao mesmo tempo que se obtém análises dentro dos parâmetros normais (hemograma, bioquímicas e urianálise). Por exemplo, um aumento da PA pode induzir poliúria: o aumento de urina com baixa densidade específica (<1.030) em pacientes com elevada PA, o que não permite estabelecer a presença de DR. Por outro lado, a presença de urina concentrada (>1.030) torna o diagnóstico de DR menos provável (Brown *et al.*, 2007).

Uma vez que a presença de DR subclínica ou outras condições que possam causar hipertensão secundária poderão estar presentes em animais com diagnóstico de hipertensão idiopática, vários autores recomendam a realização de testes de diagnóstico adicionais ao hemograma, urianálise e bioquímicas. Em função dos achados clínicos estes testes adicionais podem incluir o exame ecográfico renal, a medição da taxa de filtração glomerular e a avaliação quantitativa de proteinúria. Para gatos é ainda importante a quantificação da hormona tiroideia, e para cães o perfil do cortisol sérico. Em casos particulares pode ainda incluir-se nos testes adicionais o doseamento sérico e na urina da concentração de aldosterona, de catecolaminas e a realização do exame ecográfico das adrenais.

Embora a hipertensão secundária continue a ser a principal forma de hipertensão encontrada em cães e gatos com elevação da PA, a hipertensão idiopática tem vindo a ganhar mais reconhecimento por parte dos médicos veterinários em todo o mundo, assumindo já um importante relevo na medicina atual (18-20% dos casos identificados de hipertensão em gatos) (Brown *et al.*, 2007).

11.2. Definição de Hipertensão

A maioria dos autores define três formas básicas de hipertensão: a hipertensão sistólica (ou elevação isolada da PS), a hipertensão diastólica (ou elevação isolada da PD) e hipertensão mista (ou elevação da PS e da PD).

O aumento isolado da PAS ou da PAD pode ocorrer devido a um artefacto produzido por uma sub ou sobrestima da curva de pressão por um aparelho de medição indireto, e deve ser sempre considerada que este revele uma pressão de pulso muito pequena (<20mmHg) ou muito aumentada (>60mmHg) (Brown *et al.*, 2007). Atualmente, devido à confiança talvez excessiva que é depositada sobre os aparelhos de medição indiretos utilizados tão rotineiramente na prática clínica, há uma enfatização do diagnóstico de hipertensão sistólica, também devido às últimas evidências médicas defenderem que noutras espécies, o determinante mais importante de lesão hipertensiva dos tecidos e órgãos corresponde ao valor da PAS (Mentari & Rahman, 2004 citado por Brown *et al.*, 2007). As hipertensões sistólica ou diastólica, podem

ocorrer tanto em cães como em gatos, e após diagnosticada necessita de uma correta classificação e manejo apropriado.

O estabelecimento de intervalos de referência para os valores considerados normais de PA é difícil (MacAllister, 2004). Na medicina veterinária existe um intervalo alargado quanto às pressões consideradas normais para a espécie, tornando difícil a definição de um limite claro para a hipertensão. Na tabela 8 estão presentes os valores considerados normais de PA em cães e gatos clinicamente saudáveis, normotensos.

Tabela 8 – Valores de PA (mmHg) obtidos através de 2 métodos indiretos, Doppler e Oscilometria, e diretamente através do cateterismo intra-arterial, em cães e gatos clinicamente saudáveis. Adaptado de Brown *et al.* 2007.

MÉTODOS	N	SISTÓLICA	MÉDIA	DIASTÓLICA
CÃES				
Intra-arterial				
Anderson <i>et al.</i>	28	144±156	104 ±13	81±9
Cowgill <i>et al.</i>	21	148±16	102±9	87±8
Chalifoux <i>et al.</i>	12	154±31	115±16	96±12
Stepien <i>et al.</i>	27	154±20	107±11	84±9
Oscilométrico				
Bodey and Michell	1267	131±20	97±16	74±15
Coulter <i>et al.</i>	51	144±27	110±21	91±20
Kallet <i>et al.</i>	14	137±15	102±12	82±14
Stepien <i>et al.</i>	28	150±20	108±15	71±18
Meurs <i>et al.</i>	22	136±16	101±11	81±9
Doppler US				
Chalifoux <i>et al.</i>	12	145±23		
Stepien <i>et al.</i>	28	151±27		
Remillard <i>et al.</i>	5	150±16		
GATOS				
Intra-arterial				
Brown <i>et al.</i> 1997	6	125±11	105±10	89±9
Belew <i>et al.</i> 1999	6	125±9	106±10	91±11
Oscilométrico				
Bodey <i>et al.</i> 1998	104	139±27	99±27	77±25
Mishina <i>et al.</i> 1998	60	115±10	96±12	74±11
Doppler US				
Klevans <i>et al.</i>	4	139±8		
Kobayashi <i>et al.</i>	33	118±11		
Sparkles <i>et al.</i>	50	162±19		
Li <i>et al.</i>	53	134±16		

A disparidade dos valores obtidos nos diferentes estudos reflete as diferenças dentro de cada população alvo, as diferentes técnicas de medição utilizadas e ainda os diferentes modos de contenção utilizados. Esta variabilidade uma vez mais enfatiza a importância da padronização de métodos em medicina veterinária. Enquanto que o avançar da idade, no Homem, causa o aumento da PA, em animais esta relação não é clara.

Em relação à influência do sexo, há um efeito comprovado nos cães: os machos parecem apresentar uma PA mais elevada e as fêmeas inteiras uma PA mais baixa (diferenças não superiores a 10mmHg). No entanto o mesmo não se verifica na população felina (Brown *et al.*, 2007). A obesidade apresenta uma associação direta com a elevação da PA em várias espécies. Este efeito foi testado experimentalmente em cães, em que se comprovou uma elevação ainda que ligeira (<5mmHg) na PA através da oscilometria, mas não comprovada com o método Doppler. Nos gatos a oscilometria não provou nenhuma relação direta com o aumento da PA (Brown *et al.*, 2007). Considerando estes valores, a VBPS acordou e anunciou na conferência da ACVIM em 2002, os seguintes limites para cães e gatos:

- Hipertensão ligeira: > 150/95 mmHg
- Hipertensão moderada: > 160/100 mmHg
- Hipertensão severa: >180/120 mmHg.

Esta categorização da PA baseou-se no risco de desenvolvimento subsequente de lesão de órgãos alvo (Brown *et al.*, 2007).

11.3. Patogénese

A hipertensão arterial sistémica surge quando há uma quebra no equilíbrio do complexo ciclo de controlo de retroalimentação negativa, responsável pela manutenção da homeostase ao nível da PA (Egner *et al.*, 2003). Todos os mecanismos patológicos que fazem aumentar um dos parâmetros da equação $PA = DC \times RVP$ podem resultar em hipertensão sistémica. A FC, o VE e o DC podem aumentar em estados hiperdinâmicos em condições que favoreçam o pico da atividade simpática, ou em perturbações que ativam o SRAA (doença renal). A RVP pode ser elevada quando há retenção de NaCl em resposta a um aumento dos níveis ou da sensibilidade às catecolaminas ou AT II (Fox *et al.*, 1999). Segundo o mesmo autor, a hipertensão pode ser causada por um defeito vascular primário que envolva canais catiónicos, fatores de crescimento e/ou regulação da fosfolipase C. Mais ainda, refere

que diversas substâncias têm capacidade de causar proliferação e crescimento do músculo liso vascular *in vitro*, incluindo AT II, catecolaminas, AVP, hormona do crescimento e insulina, podendo assim contribuir para o desenvolvimento da hipertensão.

11.4. Etiologia da Hipertensão em animais de Companhia

De acordo com a etiologia, a hipertensão arterial pode ser classificada em primária ou idiopática e secundária. Na população humana, cerca de 95% das pessoas diagnosticadas com hipertensão arterial têm hipertensão primária, ou seja, sem causa subjacente (MacAllister, 2004). Ao contrário do Homem, nos animais de companhia é a hipertensão secundária que reúne mais casos, e ocorre devido à existência de uma doença sistémica ou da administração de terapêutica medicamentosa com potencial para aumentar a PA (Acierno & Labato, 2004). As doenças renais e o hipertiroidismo são as causas mais comuns de hipertensão felina (Snyder, 2004). Esta classificação é clinicamente pertinente uma vez que permite identificar os doentes de determinadas patologias endócrinas, renais e cardiovasculares como potenciais candidatos a desenvolverem complicações secundárias de hipertensão.

11.4.1. Hipertensão Primária

A hipertensão idiopática em animais de companhia é rara, ainda não se conhece a sua real prevalência ou os fatores de risco associados ao seu aparecimento (Bovée, 1986, citado por Egner *et al.*, 2003).

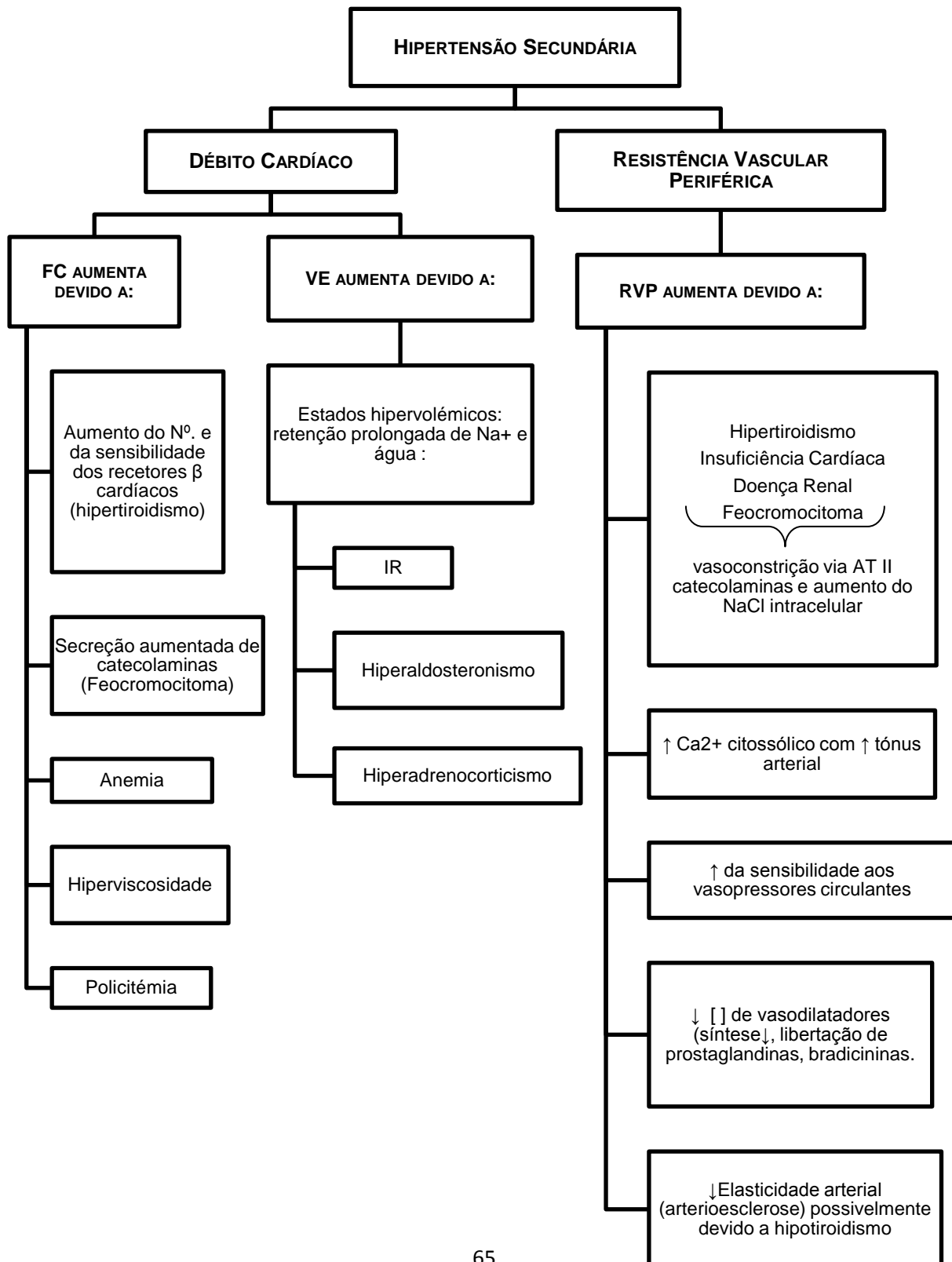
11.4.2. Hipertensão Secundária

Como já referido, a hipertensão secundária tem origem numa patologia primária ou medicação específica. O diagrama representado na figura 9 ilustra resumidamente as principais doenças associadas ao desenvolvimento de hipertensão nos animais de companhia, e quais os primeiros parâmetros fisiológicos de regulação por elas afetados.

Dependendo dos casos, a hipertensão arterial pode ser detetada antes do diagnóstico da doença primária que lhe deu origem, podendo nestes casos funcionar como um marcador precoce no diagnóstico da doença. Não existe para a maioria das doenças, uma relação linear entre a PA e a progressão da patologia inicial (Egner *et al.*, 2003). Os mecanismos pelos quais as doenças mais relevantes causam hipertensão serão abordados de seguida, bem como as lesões nos órgãos alvo resultantes da elevação

persistente dos valores da PA (a presença de lesões nos órgãos alvo é geralmente um excelente indicador para dar início à terapêutica anti-hipertensiva).

Figura 9 - Principais doenças associadas ao desenvolvimento de hipertensão nos animais de companhia, e parâmetros fisiológicos de regulação afetados pelas mesmas. Adaptado de Brown *et al.*, 2007.



11.4.2.1. Hipertensão Secundária a Doença Cardíaca

As doenças cardíacas têm efeitos complexos e variáveis nos mecanismos de regulação hemodinâmica. As elevações da PA parecem ocorrer nos estádios iniciais da doença cardíaca, enquanto que a hipotensão se desenvolve nos estádios mais avançados da mesma. Em termos fisiológicos, inicialmente os quimiorreceptores e os baroreceptores ao detectarem a diminuição de volume do VE através de variações ao nível da saturação de O₂ e na distensão vascular, irão estimular a libertação de catecolaminas (resposta inicial reflexa), com um conseqüente aumento na frequência e contratilidade cardíaca e fenómenos de vasoconstrição. Se ainda assim persistir a diminuição da PA, é ativado o SRAA que induzirá uma vasoconstrição massiva adicional e um aumento associado da pós-carga. Simultaneamente há retenção de Na⁺ e água que leva igualmente a um aumento da pré-carga (Egner *et al.*, 2003).

As alterações cardíacas em cães incluem murmúrios sistólicos, ritmo de galope e hipertrofia do ventrículo esquerdo (Littman, 1994). As anomalias cardíacas em doentes hipertensos são comuns, sendo que nos gatos 4 em cada 5 apresentam algum tipo de alteração cardíaca. O aumento no DC raramente é a causa predisponente da hipertensão nos animais (Maggio *et al.*, 2000).

Os sinais clínicos observados nos gatos afetados incluem murmúrio sistólico ritmo de galope e cardiomegália (e geralmente hipertrofia ventricular esquerda (HVE), mas os achados ecocardiográficos são variáveis (Littman, 1994). Embora a HVE não seja um fator de risco no que diz respeito ao tempo de vida dos pacientes, terapia anti-hipertensiva administrada corretamente pode prevenir esta evolução em gatos hipertensos (Snyder *et al.*, 2001). Pode também ocorrer uma série de complicações mais graves como a insuficiência cardíaca, embora não seja uma situação comum. Os gatos que sejam portadores de uma hipertensão arterial sistémica não diagnosticada podem desenvolver, subitamente, sinais de insuficiência cardíaca congestiva após receberem fluidoterapia (Brown *et al.*, 2007). Além disto, a hipertensão secundária a outro tipo de patologia concomitante, como seja a DRC, pode conduzir à morte devido a complicações cardiovasculares (Elliot *et al.*, 2001).

11.4.2.2. Doença Renal

A hipertensão de origem renal é frequentemente diagnosticada em animais que sofrem de DR. Esta elevação dos valores de PA pode surgir a partir de qualquer tipo de doença renal: aguda ou crónica, vascular, tubulointersticial ou glomerular, ligeira, moderada ou severa (Brown *et al.*, 2007). Segundo Egner *et al.* (2003), a IRA, a IRC, o

rim poliquístico, a nefropatia obstrutiva, a glomerulonefrite, a nefrite intersticial e a displasia renal podem levar á hipertensão sistémica. Enquanto que a IRA produz habitualmente uma hipertensão transitória; a IRC conduz a uma elevação crónica da PA com hipertensão que pode ir de ligeira a grave, sendo na maioria dos casos entre leve a moderada (PS de 151 a 180 mmHg; PD de 101 a 120 mmHg) (Kittleson & Kienle, 1998). Por outro lado, Syme e Elliot., (2003) consideram que a IRC é a doença mais frequentemente associada a hipertensão grave em felinos, e que o seu diagnóstico se torna mais fácil quando a IR é ligeira, e os valores de creatinina se apresentam ligeiramente acima dos máximos de referência. A justificação para tal deve-se ao facto de os gatos com azotémia grave se encontrarem hipovolémicos, resultando num falseamento dos valores da PA, em que surgem abaixo do valor esperado (Syme & Elliot., 2003).

Ao longo dos anos têm vindo a ser desenvolvidos diversos estudos neste âmbito e não parece haver concordância em relação ao cálculo da prevalência de hipertensão na IRC felina, já que os valores apontados vão desde os 19% até aos 65% (Kittleson & Kienle, 1998; Maggio *et al.*, 2000; Syme & Elliot., 2003; Acierno & Labato, 2005). Uma hipótese para justificar esta discrepância será as diferenças face aos métodos de medição da PA, os diferentes critérios utilizados para validar estados hipertensivos, e as diferenças amostrais.

Relativamente à fisiopatologia da hipertensão sistémica associada à doença renal pensa-se que esta resulta do tecido renal lesionado poder apresentar a capacidade de ativação do SRAA (Egner *et al.*, 2003). À medida que os nefrónios vão ficando hipóxicos (devido à vasoconstrição arteriolar por isquémia renal), ocorre a estimulação do SRAA caracterizada por uma sobreprodução de renina com conseqüente aumento de AT II. O aumento dos níveis da AT II em conjunto com o aumento da libertação de aldosterona vai provocar vasoconstrição e retenção de Na⁺ e água com conseqüente elevação do DC e da RVP (Syme & Elliot., 2003). No entanto, esta hipótese não foi ainda confirmada (Jensen *et al.*, 1997; Syme & Elliot., 2003). Em ambos os estudos concluiu-se que apenas a aldosterona se apresentava consistentemente aumentada em gatos hipertensos, enquanto que a renina plasmática se encontrava em concentrações variáveis (baixa, normal ou aumentada). Esta conclusão, da ativação variável do SRAA revela que a hipertensão de origem renal em gatos nem sempre está associada aos mecanismos dependentes da renina, explicando o porquê do insucesso aparente de tratamentos anti-hipertensivos cujo objetivo é a inibição da produção de AT II, do qual é exemplo, a terapia com inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA's) (Thompson, 2004). A administração destes agentes terapêuticos em monoterapia a longo prazo, frequentemente não produz qualquer

efeito ou então causa decréscimos muito ligeiros da PA, na ordem dos 10mmHg no seu limite (Kittleson & Kienle, 1998). Jensen et al. (1997) descreve que na terapêutica a longo prazo com Enalapril em 6 gatos apenas 1 (o que apresentava atividade de renina aumentada) demonstrou resposta ao tratamento, e ainda assim temporário (8-16 semanas).

Outra das hipóteses levantadas para justificar a hipertensão de origem renal relaciona-se com a vasoconstrição sistémica consequente à doença renal, a qual ocorre devido ao aumento da concentração (ou sensibilidade) à noradrenalina circulante, e acrescentando a ação da endotelina (que se trata de um potente vasoconstritor encontrado no músculo liso vascular e nas células endoteliais vasculares). Em adição ao efeito sinérgico da noradrenalina e da endotelina, surge a produção insuficiente de substâncias vasodilatadoras (prostaglandinas e componentes do sistema caliceína-cinina) resultando assim num aumento da PA (Jensen *et al.*, 1997; Kittleson & Kienle, 1998; Thompson, 2004).

De acordo com Syme e Elliot (2003) para a hipertensão sistémica humana têm sido propostos outros mecanismos como potenciais causas: aumento da atividade do sistema nervoso simpático, administração de eritropoietina, fatores endógenos semelhantes aos digitálicos, produção ou sensibilidade alterada ao óxido nítrico ou outros fatores endoteliais, doenças da paratiroide, doença vascular renal e aumento do DC secundário a anemia. Para a população felina ainda não está determinado o eventual papel destes mecanismos na hipertensão secundária.

Um estudo publicado em 2003, por Syme e Elliot, avaliou os fatores de risco associados à hipertensão em 103 gatos com IRC. As variáveis incluíram idade, peso corporal, sexo, concentração sérica de creatinina, diagnóstico prévio ou concorrente de hipertiroidismo e concentração plasmática de iões. De entre todas estas variáveis, a única que apresentou uma relação significativa com o diagnóstico de hipertensão foi a concentração plasmática do ião K^+ , concluindo que há uma relação inversamente proporcional entre a PS e o K^+ . De acordo com o autor, a diminuição da concentração de K^+ justifica-se pelo hiperaldosteronismo secundário, ou seja, pelo aumento da produção de aldosterona pelo córtex adrenal em resposta ao aumento dos níveis de renina e de AT II.

Pedersen *et al.* (2003) defendem que gatos com rim poliquístico apresentam valores mais elevados de PA comparativamente aos animais saudáveis, com diferenças nos valores de PAM e no rácio aldosterona/renina.

Em relação às lesões encontradas neste tipo de órgão-alvo é evidente que se encontram diretamente relacionadas com a perda de função renal. A presença de albumina e/ou proteína na urina, atua como indicador de lesão renal. A

microalbuminúria surge como um marcador das lesões hipertensivas tanto no coração como nos rins (Brown *et al.*, 2007). Quanto maior a sua concentração na urina maior a elevação da PA (Mathur *et al.*, 2002) e menor a TFG (Finco, 2004). No caso dos gatos com DRC a proteinúria surge igualmente como um fator de mau prognóstico, no entanto, quando medicados com agentes anti-hipertensivos a diminuição da concentração de proteinúria é um excelente indicador de melhora por parte desta espécie. Em animais que já apresentem azotémia é mais provável que as lesões renais surjam para valores de PA superiores a 160mmHg tanto em cães quanto em gatos (Brown *et al.*, 2007).

A hipertensão pode estar presente em qualquer estadio da DRC e a concentração sérica da creatinina não se mostra diretamente proporcional à PA. Cães e gatos hipertensos com DRC podem não apresentar azotémia ou então apresentar em um grau mínimo.

11.4.2.3. Doenças Endócrinas

As doenças endócrinas podem por si só despoletar uma elevação da PA como podem também ser causadoras de outras patologias secundárias que por sua vez causam hipertensão arterial sistémica. De seguida serão abordadas as seguintes patologias: Acromegália, Diabetes Mellitus, Hiperadrenocorticismo (Síndrome de Cushing), Hiperaldosteronismo, Feocromocitoma, Hipertiroidismo, Hipotiroidismo, Hiperparatiroidismo.

Acromegália

A acromegália ou hipersomatotropismo, é caracterizado por uma hipersecreção da hormona do crescimento, e está essencialmente associada à presença de neoplasia hipofisária em gatos geriátricos. As complicações derivadas do hipersomatotropismo podem ocorrer muito antes dos sinais clínicos serem visíveis. No homem a HAS está descrita em 23-40% dos casos de acromegália, mas a sua prevalência na espécie felina não é ainda conhecida (Egner *et al.*, 2003).

Diabetes Mellitus

A HAS secundária à diabetes *mellitus* (DM) surge tanto no tipo I (insulino-dependente) como no tipo II (não insulino-dependente), em todas as espécies. No homem, a hipertensão associada à DM tipo I tem a nefropatia como base da HAS (Acierno & Labato, 2004), enquanto que na DM tipo II a HAS resulta da secreção insuficiente de insulina, resistência à insulina e produção basal de glucose hepática aumentada (Senello *et al.*, 2003).

De acordo com Acierno e Labato (2004) são três os mecanismos que explicam o aparecimento de HAS à DM tipo II, sendo que todos eles estão associados ao desenvolvimento de hiperinsulinemia secundária à resistência à insulina, nomeadamente:

- 1) O excesso de insulina circulante causa retenção de Na^+ e aumento da atividade simpática, conduzindo ao aumento da RVP através da hipervolemia e da vasoconstrição;
- 2) Os efeitos mitogénicos da insulina causam hipertrofia do músculo vascular liso
- 3) A hiperinsulinemia conduz a um aumento dos níveis de CA^{2+} intracelular, causando uma maior resposta do músculo vascular liso a contração, com consequente elevação da RVP.

A DM secundária à acromegalia, hiperadrenocorticismismo e hiperprogesteronismo está também associada à hipertensão sistémica (Egner *et al.*, 2003; Sowers & Zemel, 1990 citado por Sennello *et al.*, 2003). Nos seus estudos, Chetboul *et al.* (2003) observaram uma prevalência de 6%, Maggio *et al.*, (2003) de 3%, e Noris *et al.*, (1999) e Sennello *et al.* (2003) obtiveram uma prevalência de 0%, para presença de HAS à DM no gato. A hipertensão não está necessariamente presente nos estágios iniciais de DM, mas tende a aumentar com o decurso da doença, tornando-se necessário averiguar se o grau de controlo glicémico ou a duração da doença, tem efeito ou não na PA em gatos diabéticos (Noris *et al.*, 1999). Pensa-se que a hipertensão seja exacerbada pela glicosilação de proteínas de membrana dos capilares durante hiperglicémias crónicas, conduzindo assim a microangiopatia. Segundo Egner *et al.*, (2003) a hipertensão associada a DM em gatos ocorre essencialmente nos animais obesos, afetando a mesma proporção de machos e de fêmeas.

Hiperadrenocorticismismo (Síndrome de *Cushing*)

A hipertensão arterial sistémica desenvolve-se em cerca de 59 a 82% dos cães com Síndrome de Cushing, e tende a ser de ligeira a moderada quanto à sua gravidade (Cowgill & Kallet, 1986 citado por Egner *et al.* 2003). A possível causa é a hipersecreção primária de angiotensinogénio, com o consequente aumento dos níveis de AT II, retenção de Na^+ e de água, aumento da sensibilidade vascular às catecolaminas, hipossecreção de prostaglandinas vasodilatadoras e ainda da hipersecreção de mineralocorticóides. Na população felina esta endocrinopatia não é comum mas pode ocorrer principalmente em animais geriátricos (> 10 anos de idade),

muito embora não se conheça a sua prevalência. Existe uma forte correlação em gatos entre o Síndrome de Cushing e a DM (Egner *et al.*, 2003).

Hiperaldosteronismo

O hiperaldosteronismo é caracterizado por uma hipersecreção de mineralocorticóides, produzidos na zona glomerular do córtex da adrenal. Pode ser primário (em que as alterações adenomatosas têm lugar na própria glândula adrenal, secretando um excesso de aldosterona), ou secundário (provocado por um excesso de ACTH ou de AT II) (Egner *et al.*, 2003). O excesso desta hormona causa retenção de água e Na⁺, e conseqüentemente um aumento no volume sanguíneo, resultando na elevação da PA. Contudo, existe também uma excreção aumentada de K⁺ que conduz a hipocalémia a qual irá contrariar o estado de hipertensão. A hipocalémia inibe a atividade da arginino-vasopressina, provocando a inibição adicional de barorreceptores (Egner *et al.*, 2003). O hiperaldosteronismo primário tem uma incidência muito baixa em cães (Flood *et al.*, 1999) e gatos (Maggio *et al.*, 2000).

Feocromocitoma

O feocromocitoma é um tumor produtor de catecolaminas que deriva das células cromafins da medula adrenal. A secreção das catecolaminas (adrenalina, noradrenalina e ocasionalmente dopamina) irá desencadear uma sequência de eventos como vasoconstrição, aumento da contractilidade miocárdica, aumento da FC e ativação do SRAA (aumento do volume sanguíneo), os quais induzem HAS (Maher & McNiel, 1997). Em função de a secreção ser episódica ou contínua assim também será o quadro de hipertensão: contínuo ou episódico (Egner *et al.*, 2003). Os feocromocitomas, embora pouco comuns em clínica de pequenos animais, são mais frequentes em cães do que em gatos, sendo que nesta espécie tem uma clínica com poliúria e polidipsia (PU\PD), letargia e anorexia e mais raramente convulsões e vômito (Maher & McNiel, 1997).

Hipertiroidismo

O hipertiroidismo é a doença endócrina mais comum em gatos, assumindo uma prevalência de 2% (Edinboro *et al.*, 2004). Jepson *et al.*, (2007) publicou um estudo realizado com 141 gatos hipertensos, em que 52% foram diagnosticados com hipertiroidismo, possuindo concentrações séricas de T₄ total superiores a 55nmol\L. O hipertiroidismo causa a elevação da PA através de uma ação combinada sobre o coração e os rins, que são os dois importantes órgãos na manutenção da homeostase. Ao nível do coração o hipertiroidismo aumenta o número e a sensibilidade dos

recetores- β no miocárdio, promovendo que o mesmo estímulo simpático tenha uma resposta muito mais amplificada. Ao nível do rim os recetores- β ao nível do aparelho justaglomerular renal, aumentam a libertação de renina. Adicionalmente, a ação direta da hormona da tiróide T₄, conduz a taquicardia, aumento do VE e do DC (Snyder, 2004; Thompson, 2004). Ao haver aumento do DC há um subsequente aumento da PS, a não ser que a aorta tenha complacência para se ajustar à carga adicional. Contudo, como o hipertiroidismo é uma patologia mais frequente em gatos geriátricos onde a aorta já não é tão distensível como nos jovens, verifica-se que com o aumento do DC há um aumento da PS (Snyder, 2004). Conclui-se assim que no hipertiroidismo a PA eleva-se como consequência do aumento do DC, da vasoconstrição e da hipervolemia (Egner *et al.*, 2003). Os gatos com hipertiroidismo não apresentam uma elevação de grande ordem em termos de PA, a qual é mais expressiva quando estes doentes também sofrem de doenças cardiovasculares e/ou renais (Syme & Elliot., 2003). Ao longo dos últimos anos diferentes estudos se têm desenvolvido no sentido de apurar a prevalência da hipertensão em gatos com hipertiroidismo, e as conclusões alcançadas têm sido dispares. Os estudos mais antigos da década de 90, apontam para uma prevalência entre 23% e 87% (Henik., 1997) e os mais recentes apontam para uma prevalência de 7% a 9% (Maggio *et al.*, 2000; Syme e Elliott (2003). Thompson (2004) sublinha a necessidade da monitorização rigorosa dos parâmetros renais em doentes hipertiroideus, já que o hipertiroidismo aumenta a TFG, podendo mascarar eventuais lesões renais. O hipertiroidismo tende a induzir discretos e ligeiros aumentos na média da PA, uma vez que a elevação da PS é compensada pela diminuição da PD. A hipertensão grave é considerada rara no hipertiroidismo felino, e quando ocorre, deve pesquisar-se a existência de outras causas tal como a falência renal (Elliott *et al.*, 2001). Mesmo quando o hipertiroidismo está controlado através de terapêutica adequada, a PA não desce significativamente por si só, sendo necessário o uso de agentes terapêuticos anti-hipertensivos para regularização dos valores (Reusch *et al.*, 2010). Henik (1997) verificou a resolução da hipertensão 2 a 3 meses após ter iniciado uma terapêutica específica para o hipertiroidismo, o que leva a crer que ainda que seja necessário introduzir medicação anti-hipertensiva esta não será necessária para toda a vida do animal (exceto casos em que haja complicações adicionais com o sistema renal ou cardiovascular). O fármaco mais recomendado em gatos é o atenolol uma vez que diminui os efeitos neuromusculares e cardiovasculares do hipertiroidismo. Contudo, a terapia com β -bloqueantes pode comprometer ainda mais a perfusão renal, agravando uma eventual IRC (Thompson, 2004).

Hipotiroidismo

Nos animais de companhia é muito raro o surgimento de HAS secundária ao hipotiroidismo (Egner *et al.* (2003). No homem cerca de 50% dos pacientes com hipotiroidismo desenvolvem HAS (Hamlet *et al.*, 1983 citado por Egner *et al.*, 2003). A fisiopatologia desta ocorrência não é ainda bem conhecida, pensando-se que se relacionará com o aumento da RVP, nos quais estão envolvidos fatores clínicos como a arteriosclerose e mixedema.

Hiperparatiroidismo

Nos animais de companhia só são observadas duas formas clínicas de hiperparatiroidismo: o primário, e o secundário renal, estando este relacionado com a hipercalcémia associada ao aumento da contractilidade dos vasos, embora ainda não esteja provado (Maggio *et al.*, 2000; Acierno & Labato, 2004).

Tabela 9 – Doenças associadas a hipertensão secundária em gatos, com indicação da prevalência de hipertensão encontrada em diferentes estudos. Adaptado de Brown *et al.*, 2007.

DOENÇA	PREVALÊNCIA DE HIPERTENSÃO (%)
DOENÇA RENAL CRÓNICA	46
	65
	19
DIABETES MELLITUS	0
	87
HIPERTIROIDISMO	23
	5 pré e 25 pós tratamento
HIPERALDOSTERONISMO PRIMÁRIO	50-100
FEOCROMOCITOMA	Até 100

12. Prevalência e Diagnóstico

12.1. Prevalência

O aparecimento dos primeiros sintomas de HA poderá não ser claro para os proprietários dos animais, não reportando assim ao médico veterinário a ocorrência de factos importantes na construção da história clínica do paciente, como por exemplo a inatividade, a letargia, a sensibilidade à luz com pestanejar frequente e a alteração do apetite (anorexia ou polifagia). Um exame clínico bem realizado que incluía auscultação cardíaca, exame fundoscópico e exame neurológico deverá ser sempre

realizado em populações de risco. Embora ainda não exista uma correlação clara entre a idade dos indivíduos e a prevalência de HAS (nem em animais, nem no homem), é sabido que são os indivíduos geriátricos que mais frequentemente desenvolvem hipertensão secundária a outras patologias.

A prevalência da hipertensão em cães e gatos não está até hoje bem estabelecida (McCubbin, 1953; Katz *et al.* 1954; Hamilton *et al.*, 1940; Remillard *et al.*, 1991 citados por Brown *et al.*, 2007). Alguns estudos indicam que os cães são resistentes ao desenvolvimento de HA (Bodey & Mitchell, 1996). Na população felina a situação assemelha-se aos cães já que de acordo com Bodey & Samson (1998) apenas 2% de gatos saudáveis apresenta hipertensão. É possível constatar que a hipertensão parece ser muito rara em animais jovens e saudáveis. Como há evidência de que certas doenças como a DR, o hipertiroidismo e a DM se tendem a manifestar na população geriátrica (e poderão conduzir à elevação dos valores da PA) será sensato e prudente rastrear cães e gatos com idade \geq a 10 anos de idade (Littman, 1994).

12.2. Diagnóstico

O diagnóstico clínico de hipertensão baseia-se na obtenção de medições fiáveis de PA, e nas alterações específicas detetadas ao exame físico, sendo por vezes necessário o recurso a outros exames complementares de diagnóstico. Os valores obtidos são comparados com os valores estabelecidos como normais para a espécie em causa ou, idealmente, com os valores medidos anteriormente do próprio paciente para averiguar se houve alteração da PA. O diagnóstico nunca deve basear-se num único episódio de medições. Caso aconteça a deteção de valores de PA elevados obtidos através de um aparelho de medição fiável, durante uma consulta de rotina a um animal saudável, esta deve ser confirmada pelo menos em duas ocasiões diferentes, com um intervalo de 8-10 dias entre cada sessão (Egner *et al.*, 2003). Em casos em que a hipertensão é evidente através de lesões patognomónicas (como sejam a retinopatia\coroidopatia, encefalopatia) uma única medição de PA poderá ser suficiente para instituir terapêutica anti-hipertensiva temporária (Brown *et al.*, 2007). Assim, o médico veterinário quando se depara com um animal hipertenso, e após excluir causas associadas ao stress do procedimento que justificassem o aumento de valores, deverá abrir os seguintes diagnósticos diferenciais: (1) presença de hipertensão não tratada (IR, hipertiroidismo, DM), (2) ajustamento inadequado da dose terapêutica de agentes anti-hipertensivos, antipiréticos, ou analgésicos, e (3) excesso de fluidoterapia, febre, dor grave, envolvimento do SNC e policitémia (Egner *et al.*, 2003).

12.2.1. Sinais Clínicos e história pregressa

Dos sinais clínicos mais comuns associados à HAS estão a intolerância ao exercício, a PUAPD, a hiperatividade em gatos com hipertiroidismo, a inapetência ou a diminuição da condição corporal em geral. Em gatos as seguintes afirmações por parte do dono podem ser cruciais: “permanece mais tempo na *litter* do que o habitual”, “*tem comido menos*”, “*o pelo esta com um aspeto mais baço*”, “*está mais magro*” (Egner *et al.*, 2003). Histórias de alterações neurológicas sugestivas de eventos cerebrovasculares como desorientação, depressão, ataxia, convulsões e estupor são raras. A *epistáxis* poderá derivar de alterações vasculares induzidas pela hipertensão (Brown *et al.*, 2007). Durante a elaboração da história clínica, o médico veterinário deverá questionar o dono acerca da possível exposição do animal a substâncias hipertensivas, incluindo a ingestão de dietas ricas em sal, a administração de α -agonistas (fenilpropanolamina), esteróides, chumbo, cádmio ou fenómenos de toxicidade por vitamina D, nicotina, xilazina e quetamina (Fox *et al.*, 1999).

Tabela 10- Sinais de alteração da PA. Adaptado de Erhardt *et al.*, 2003; Egner *et al.*, 2003.

SINTOMAS DE HIPOTENSÃO	SINTOMAS DE HIPERTENSÃO
	Oftálmicas – cegueira súbita, midríase, hifema, glaucoma, alterações de retina
Aumento do tempo de sono, apatia	Neurológicas – depressão, apatia (dor de cabeça); síncope, tremores; défices neurológicos; vocalização; parésia; paralesia
Tempo de Repleção Capilar (TRC) aumentado (>2segundos), membranas mucosas pálidas ou lívidas, pulso fraco, extremidades frias	Cardiovasculares – murmúrios cardíacos súbitos, ritmo de galope (gato); ECG de alta voltagem, aumento das ondas QRS e P, bloqueio AV esquerdo; hipertrofia ventricular esquerda; vasos engorgitados; <i>epistáxis</i>
Inapetência	
Isostenúria, anúria	Poliúria\Polidipsia
Alterações Comportamentais	
Condição geral diminuída	

12.2.2. Particularidades do Exame Físico e Exames Complementares

A oftalmoscopia direta e indireta permite em muito casos determinar a presença de lesões oculares bilaterais, embora nem sempre sejam simétricas (Fox *et al.*, 1999). O exame fundoscópico é considerado um excelente instrumento para rastreio da lesão de órgãos alvo (olhos, neste caso), de acordo com Reezigt e Djursjukhus (2007). De

acordo com Stiles *et al.*, (1994) cerca de 80% dos gatos com hipertensão sistêmica apresentam lesões ao nível da retina, incluindo hemorragia, edema difuso ou focal, descolamentos focais e tortuosidade arterial.

Quanto ao exame cardíaco, sopros sistólicos ligeiros (grau II\IV) foram identificados em 42% de gatos hipertensos, sendo também comum a auscultação de ritmo de galope (Littman, 1994). Ao nível da palpação também poderão ser encontrados achados clínicos pertinentes. A palpação ao nível do pescoço em gatos geriátricos pode revelar a presença de nódulos na tireóide. A palpação abdominal poderá revelar hepatomegália (devido a hiperadrenocorticismismo), rins diminuídos e irregulares (IRC) ou distensão abdominal motivada por hiperadrenocorticismismo ou por nefropatia com perda de proteína e síndrome nefrótico (Fox *et al.*, 1999). Os testes diagnóstico complementares são de grande importância na medida em que servem para diferenciar a hipertensão essencial da hipertensão secundária, evidenciando lesões hipertensivas em órgãos alvo e auxiliando na escolha da terapêutica anti-hipertensiva mais adequada (Fox *et al.*, 1999).

13. Maneio da Hipertensão : avaliação do paciente e decisão sobre quando tratar

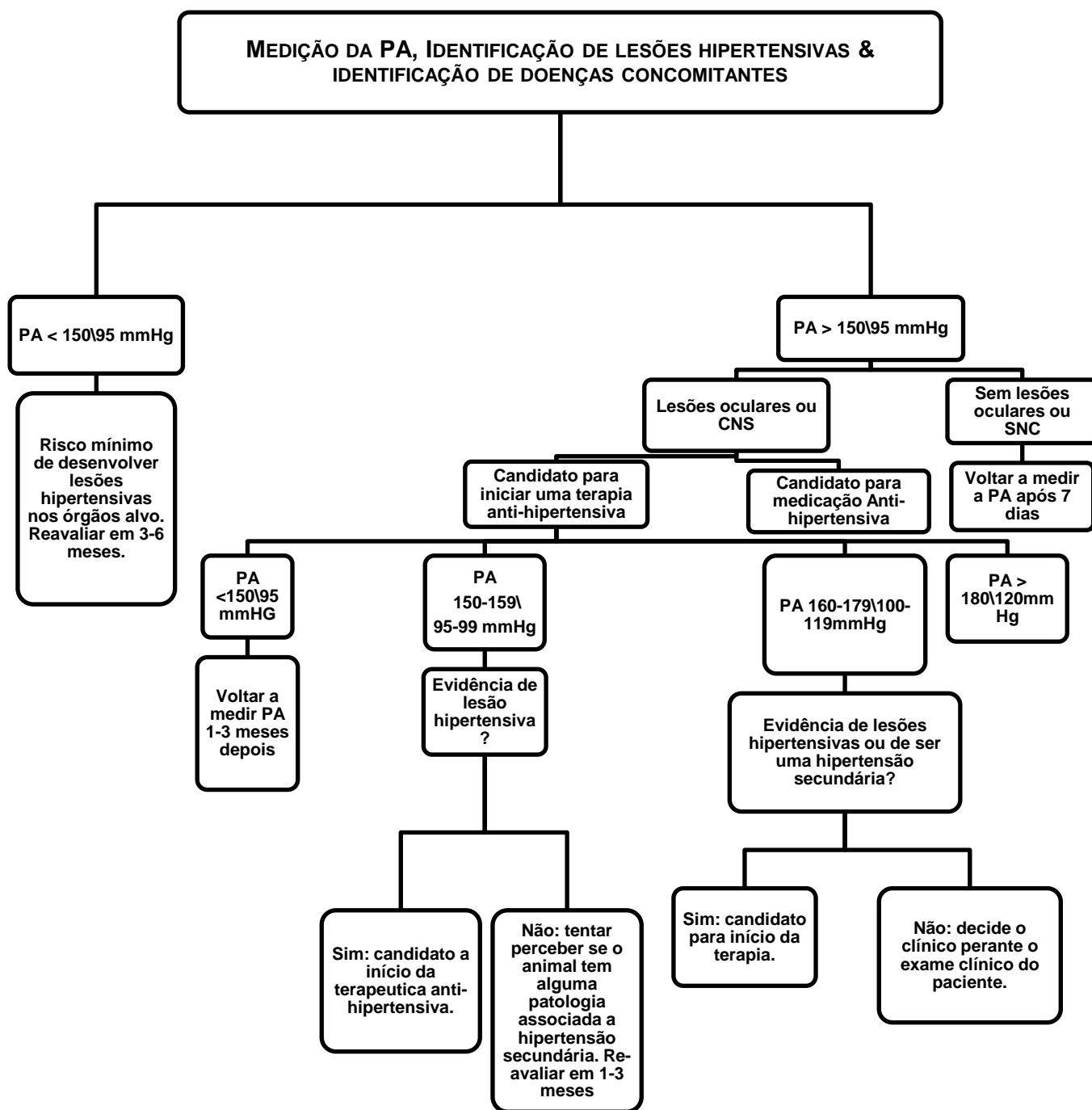
Brown *et al.*, (2007) recomendam a categorização da PA em função do risco de desenvolvimento de lesões hipertensivas nos órgãos alvo, como se apresenta seguidamente classificado na tabela 11.

Uma vez que a hipertensão arterial sistêmica é uma doença silenciosa, que progride lentamente e exige uma vigilância e terapêutica vitalícia, é fundamental que o diagnóstico seja estabelecido com rigor e certeza. No anexo VI encontram-se esquematizadas as evidências de lesões hipertensivas nos órgãos alvo.

Tabela 11 - Categorização da PA em função do risco de desenvolvimento de lesões hipertensivas nos órgãos alvo. Adaptado de Brown *et al.*, 2007.

<p>RISCO MÍNIMO – PA < 150 95 MMHg</p>	<p>Terapêutica anti-hipertensiva não recomendada. O risco é considerado mínimo porque se houver DR associada, haverá um risco adicional de lesão renal.</p>
<p>RISCO LIGEIRO – PA 150-159 95- 99 MmHg</p>	<p>Terapêutica anti-hipertensiva não indicada. Alguns animais incluídos neste intervalo poderão estar sobre o efeito <i>white-coat</i>.</p>
<p>RISCO MODERADO – PA 160-179 100-119 MmHg</p>	<p>Terapêutica anti-hipertensiva indicada. Algumas alterações como a HVE e a encefalopatia poderão ser parcial ou totalmente tratadas com o início da terapêutica. A medicação adequada poderá ainda reduzir ou retardar o desenvolvimento de outras lesões hipertensivas.</p>
<p>RISCO ELEVADO – PA 160-179 100-119 MmHg</p>	<p>Embora fosse preciso um erro técnico extremo ou uma reação dramática à bata branca para que os resultados aparecessem falseados com valores tão elevados, será prudente efetuar duas medições antes de dar início à terapêutica. Deve também ser descartada a existência de outras doenças na base da hipertensão (determinar se é secundária ou essencial).</p>

Figura 10 – Medição da PA, identificação de Lesões Hipertensivas e identificação de doenças concomitantes. Adaptado de Brown *et al.*, 2007.



13.1. Terapêutica

Uma vez que na grande maioria dos casos, tanto em cães como em gatos, a HAS é secundária a uma outra patologia primária que lhe deu origem (em mais de 80% dos casos), a terapêutica não deverá ser apenas dirigida para a PA já que assim não será

suficiente para resolver a sua causa (Brown *et al.*, 2007). O mesmo princípio é válido se só for tratada a patologia primária (Jacob *et al.*, 2003 citado por Brown *et al.*, 2007). A terapêutica ideal para os donos, será aquela que apenas exija uma única toma diária. O objetivo terapêutico será atingir uma redução gradual e persistente da PA, já que descidas repentinas e abruptas dos valores da PA não são aconselháveis. Em alguns casos de hipertensão, um único agente terapêutico poderá não ser suficiente (Brown *et al.*, 2007). No Homem alguns casos são mais resistentes à farmacoterapia, pelo que os doentes têm que tomar entre 4 a 5 agentes terapêuticos, e o mesmo acontece nos animais. Dependendo do tipo de hipertensão arterial associada e da causa subjacente, a terapêutica poderá recair sobre: β -bloqueadores (se for HAS associada a hipertiroidismo); α e β -bloqueadores (no caso de feocromocitomas), bloqueadores dos recetores da aldosterona, ou mesmo sobre uma combinação de Inibidores da enzima conversora da angiotensina [IECA], bloqueadores dos recetores da angiotensina [BRA-II] e bloqueadores dos recetores da aldosterona [BRA] para hipertensão arterial secundária a DRC em cães (Marthur & Syme 2002; Grauer, Greco & Gretzy, 2000; Brown *et al.*, 2003 citados por Brown *et al.*, 2007). Na medicina veterinária os fármacos mais utilizados para o controlo da hipertensão arterial são os IECA's e os Bloqueadores dos Canais de Cálcio (BCC). Os IECAs provocam uma dilatação da arteríola eferente, reduzem a pressão intraglomerular e frequentemente diminuem a magnitude da proteinúria. No entanto, um efeito secundário teórico que é apontado em consequência da dilatação arteriolar é a tendência para a diminuição da TFG (Brown *et al.*, 2007). Estudos desenvolvidos em nefrónios individualizados deitam por baixo estas suposições no caso de cães e gatos, já que a administração de IECAs em animais com DRC, que não seja complicada por doença cardiovascular, leva a um aumento apenas subtil na concentração de creatinina sérica (<0.5mg/dL; <50 μ mol/L). Em gatos a primoterapia para a hipertensão arterial sistémica faz uso de BCC devido à sua comprovada eficácia nesta espécie (Mathur & Brown, 2002; Elliott, Barber & Syme 2001 citados por Brown *et al.*, 2007). O objetivo da terapia anti-hipertensiva é a diminuição da magnitude, da gravidade e da probabilidade de desenvolver lesões hipertensivas nos órgãos alvo. É importante lembrar também que uma vez que a hipertensão não é, geralmente, uma situação de emergência, não se devem procurar soluções abruptas (Brown *et al.*, 2007). Animais com lesões hipertensivas específicas devem ser monitorizados de acordo com certos parâmetros específicos, como por exemplo, microalbuminúria e proteinúria em animais com HAS consequente à DRC (Brown *et al.*, 2007).

14. Estudo

14.1. Introdução

Embora a PA seja considerada como um dos sinais vitais, na medicina veterinária esta ainda não é regularmente utilizada como parte integrante do exame clínico do doente. Acierno e Labato (2004) justificam este facto devido à inexistência de uma definição inequívoca de hipertensão, bem como à incerteza quanto à fiabilidade dos métodos indiretos utilizados para a medição da PA nos animais de companhia. Recentemente, a oscilometria de alta definição surgiu com o intuito de colmatar as falhas dos antigos aparelhos e otimizar os resultados obtidos (com uma sensibilidade aumentada face às variações intra-espécie e inter-raciais). Desde os anos 80 que se utiliza o modo Doppler nos ecógrafos em medicina veterinária (Svicero *et al.*, 2013). O Doppler fornece imagens das principais veias e artérias ao longo de todo o organismo e não só avalia a sua morfologia, como também providencia informação acerca da hemodinâmica. Nos anos 90 Nyland e Fisher (1990) desenvolveram um estudo em que avaliaram com o modo Doppler o fluxo sanguíneo nas veias porta e consideraram as possíveis alterações nestas veias em situações de doença hepática crónica. Relativamente à artéria carótida e à sua complacência, diâmetro e velocidade de fluxo não há até à data estudos publicados na população felina. No que respeita aos cães existem apenas dois estudos (Lee *et al.*, 2002; Svicero *et al.*, 2013) que tentam estabelecer os parâmetros normais para o diâmetro, Velocidade Sistólica Máxima e Velocidade Diastólica Mínima das carótidas em cães saudáveis. O presente estudo foi desenvolvido na espécie *Felis catus*, e teve como principal objetivo avaliar a presença de uma possível correlação entre os valores de PAS e PAD medidos com o recurso a um aparelho oscilométrico de alta definição, e os valores da velocidade do fluxo do sangue no interior da artéria carótida externa avaliados com o modo Doppler do ecógrafo.

14.2. Materiais e Métodos

O estudo foi realizado no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária (HEFMV) da Universidade de Lisboa, ao longo de um período seis meses, utilizando uma amostra de 34 gatos (N = 34) constituída por 15 fêmeas e 19 machos, avaliados como doentes de ambulatório do hospital e sujeitos a exames complementares no departamento de ultrassonografia do HEFMV. Todas as fêmeas utilizadas eram ovariectomizadas, e dos machos, 11 gatos eram castrados e 8 gatos permaneciam inteiros. Os animais foram divididos em dois grupos: 11 animais jovens e saudáveis (sem sinais clínicos e laboratoriais de doença causadora de hipertensão

secundária, e que não se encontravam sob efeito de qualquer fármaco associada ao aumento dos valores da PA), e 23 animais na faixa etária sénior, com 8 ou mais anos de idade.

14.2.1. Medição da PA

A todos os indivíduos foi medida a PA com recurso aos dois aparelhos de medição indiretos ou não invasivos: o método oscilométrico de alta definição (*High definition Oscillometry – HDO*®, S + B medVET, *systeme + Beratung*) que fornece os valores da PAS, PAM e PAD através do cálculo automático pelo seu microprocessador interno, e o método Doppler (ecógrafo *Vivid S6*®, GE Healthcare) através da utilização exclusiva da sonda 8c. Ao longo dos vários ciclos de medições efetuados neste estudo, houve um único operador responsável pela realização de ambos os métodos de medição da PA, minimizando a variação inter-individual e uniformizando todo o processo. De forma a minimizar o stress dos animais, foi-lhes conferido um período de tempo de aproximadamente 5 minutos para ambientação à sala onde decorreram ambas as medições. De forma a tornar o ambiente o mais agradável possível para os animais, esteve em curso durante todas as medições música clássica num baixo volume considerando o estudo de Mira et al. (2015).

A medição da PA com o método oscilométrico foi o primeiro ato médico a ser realizado em todos os pacientes (de forma a minimizar a influência do stress nas medições realizadas). Em todas as sessões, os gatos estiveram em contacto visual com os seus donos, sendo que na grande maioria dos casos, se mantiveram mesmo ao colo destes. Os animais adotaram preferencialmente uma posição de decúbito ventral. O *cuff* pneumático foi colocado pelo operador ao nível do membro anterior direito acima do cotovelo, tendo em conta a colocação do sensor o mais próximo possível sobre a artéria braquial. Apenas em animais mais temperamentais se recorreu à colocação do *cuff* na cauda, sobre a artéria coccígea. O posicionamento do *cuff* foi efetuado de forma faseada, insuflando o *cuff* mesmo quando não se obteve a posição ideal, e reajustando de seguida de modo a evitar movimentos defensivos por parte do felino. Durante as 6 medições efetuadas (em que a primeira foi sempre descartada), foi imperativo tentar manter o animal calmo. Ao operador coube também assegurar que o membro onde estava colocado o *cuff* não seria alvo de

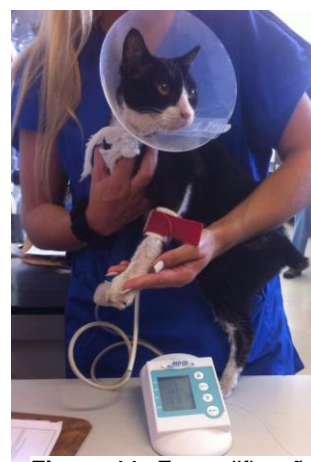


Figura 11- Exemplificação de como conter adequadamente o paciente felino aquando das medições com oscilometria (sem exercer peso sobre o membro em que se colocou o *cuff*). Fotografia original.

pressão ou peso (figura 11). As medições foram efetuadas consecutivamente, até obter resultados provenientes de 5 medições, exceto nos animais muito agitados e impacientes, em que se optou por fazer uma pausa de 5 a 10 minutos até o animal voltar a tolerar permanecer imóvel outra vez. Das leituras obtidas foi calculada a média aritmética da PAS e PAD, e o diagnóstico de hipertensão teve como base a categorização de risco associado à lesão de órgãos alvo, acordada na conferência de 2002 da ACVIM:

- a) Hipertensão ligeira, com risco ligeiro de lesão de órgãos alvo: 150-159/95-99 mmHg
- b) Hipertensão moderada, com risco moderado de lesão de órgãos alvo: 160-179/ 100-119 mmHg
- c) Hipertensão grave, com risco severo de lesão de órgãos alvo $\geq 180/120$ mmHg.

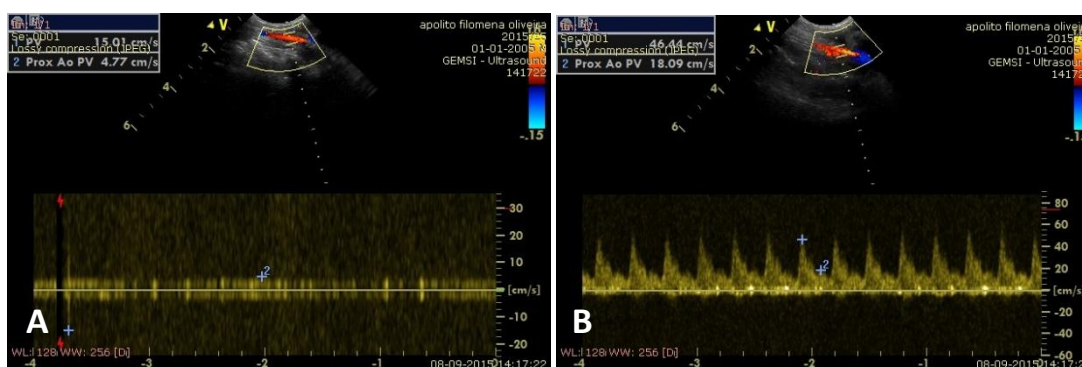
Após as medições com o aparelho oscilométrico foi realizada a segunda parte do estudo, onde após o animal ter sido posicionado em decúbito lateral direito, foi sujeito a uma tricotomia local e unilateral da região cervical, seguido da colocação de um gel aquoso para a interface com a colocação da sonda. As seguintes imagens (figura 12) ilustram a descrita série de eventos:

Figura 12 – Procedimentos preparatórios para medição da PA carotídea com recurso a ultrassonografia em modo Doppler. Fotografias originais.



Considerando que não foi possível ter acesso a um Doppler vascular, recorreu-se ao ecógrafo com o modo Doppler para efetuar as medições na artéria carótida e veia jugular. Ecograficamente através do modo Doppler é possível obter informação acerca do diâmetro dos vasos, da sua patência, direção e velocidade do fluxo sanguíneo. Neste ensaio foi medido o diâmetro da artéria carótida e da veia jugular, bem como as velocidades de fluxo em ambos os vasos. Por limitação imposta por parte dos donos só foi possível avaliar os vasos de um dos lados do pescoço. De acordo com os poucos estudos publicados sobre as velocidades de fluxo na carótida, foi possível presumir que em canídeos não há diferenças significativas entre os vasos direito e esquerdo no que respeita ao diâmetro e velocidade de fluxo, em animais saudáveis (Svicero et al., 2013), partindo que este pressuposto também seria real na espécie do presente estudo. Com o animal em decúbito lateral direito e com extensão cervical, foi possível proceder à identificação da artéria carótida e da veia jugular e efetuar as respetivas medições (a figura 13 ilustra o modo *freeze* do ecógrafo, em que se mediu o fluxo da artéria carótida e da veia jugular).

Figura 13 – Exemplo de medição de fluxo jugular (A) e fluxo carotídeo (B) com recurso à ecografia, em modo Doppler. Fotografias originais.



Todos os dados obtidos foram registados em fichas clínicas desenvolvidas para o efeito (Anexo VII). Os registos foram divididos em 2 grandes grupos de felídeos: os jovens e os geriátricos, e foram organizados em tabelas com o programa Microsoft® Office Excel 2007. Posteriormente foram transferidos e analisados estatisticamente com o programa R® e Rcomander®. Para estabelecer comparações entre os dois grupos de diferentes faixas etárias (jovens < 8 anos, e séniores ≥ 8 anos) foi necessário primeiro verificar, para cada variável considerada, se se tratava de uma distribuição normal dos dados, o que foi conseguido com o teste de *Shapiro-Wilk*. Uma vez confirmada a normalidade da distribuição, a comparação entre os dois grupos de felinos foi estabelecida através do teste paramétrico *T-Student*, ou do teste não

paramétrico *Wilcoxon* nos casos contrários. A análise estatística fez ainda recurso das medidas de dispersão média (M), mediana, mínimo (mín), máximo (máx) e desvio padrão (SD).

14.3. Resultados

14.3.1. Caracterização da amostra

A amostra total (N=34) utilizada foi constituída por indivíduos de ambos os géneros [44% femininos (N=15) e 56% masculinos (N=19), com idade compreendida entre os 3 e os 14 anos; e um peso vivo de aproximadamente 3,84Kg \pm 1,05Kg (com um mínimo 1,30 Kg e um máximo de 5,00Kg)]. A amostra foi dividida em dois grupos: indivíduos jovens e saudáveis (GJ) (N=11) e indivíduos séniores (GS) (N=23). O grupo GJ foi constituído por indivíduos de ambos os sexos (64% de indivíduos do género masculino e 36% feminino), clinicamente saudáveis e com os resultados de exames complementares de base (hemograma e bioquímicas funcionais de fígado e rim) dentro dos valores fisiológicos. Representou 32% do total da amostra. A média de idades foi 4,5 \pm 1,28 anos (com um mínimo de 3 anos e um máximo 7 anos). O grupo GS foi constituído por indivíduos de ambos os sexos (52% de indivíduos do género masculino e 48% feminino), sem presença de nenhuma doença de base renal ou endócrina diagnosticadas), e não sujeitos a qualquer tipo de protocolo terapêutico que pudesse influenciar os valores da Pressão Arterial. Representou 68% da amostra total. A média de idades foi de 11,7 \pm 2,20 anos (com um mínima de 8 anos e um máximo de 14 anos).

POPULAÇÃO	JOVENS	SÉNIORES
N	11	23
SEXO	7 ♂ e 4 ♀	12 ♂ e 11 ♀
MÉDIA DE IDADES	\cong 5 anos	\cong 11,7 anos

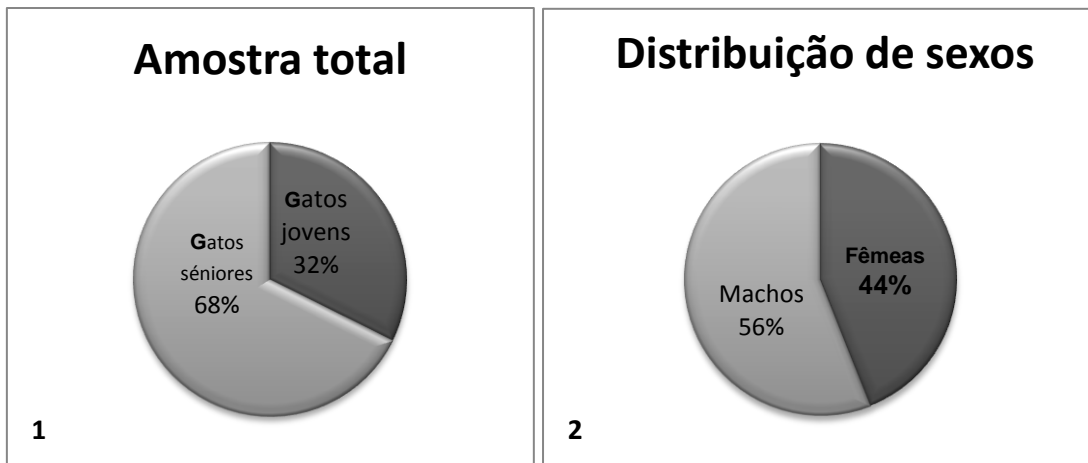
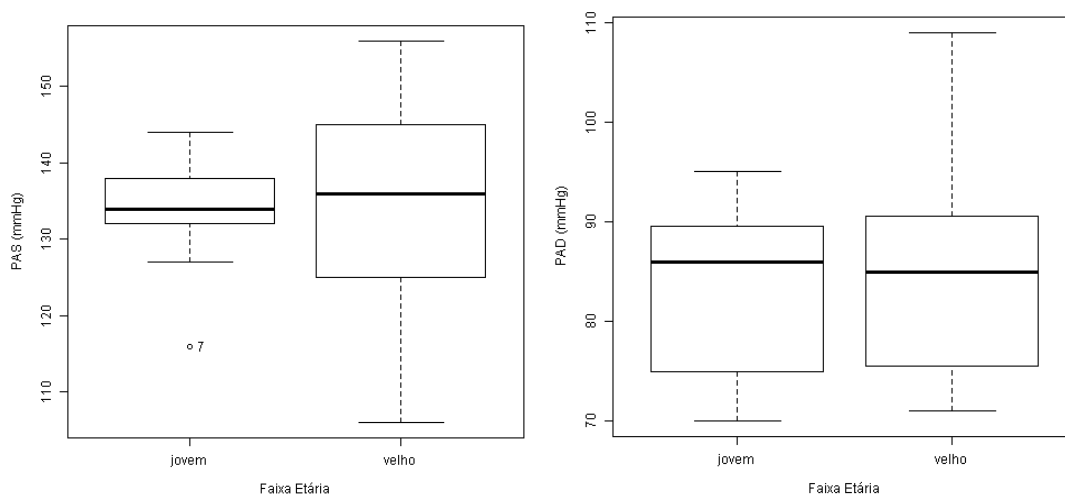


Figura 14 - Distribuição da Amostra Total nos 2 subgrupos (1) e distribuição do sexo dentro da Amostra Total (2).

14.3.2. PAS E PAD medidas através do método oscilométrico

Para o GJ a média dos valores de PAS obtidos com o método oscilométrico foi de $\cong 133.64 \pm 7.41$ mmHg (com um máximo de 147 mmHg e um mínimo de 116 mmHg), e a PAD $\cong 83.36 \pm 8.48$ mmHg (com um máximo de 95 mmHg e um mínimo de 66 mmHg). Neste grupo não se registaram valores associados a situação de hipertensão arterial, embora alguns se aproximassem do limite máximo admitido (possivelmente devido ao fator stress experienciado pelo animal). Para o GS a média de valores de PAS registados com o método oscilométrico foi de 134.44 ± 14.23 mmHg (com um máximo de 156 mmHg e um mínimo de 106 mmHg), e da PAD de 85.00 ± 10.64 mmHg (com um máximo de 109 mmHg e um mínimo de 71 mmHg). O GS registou 4 indivíduos hipertenso que representaram 17,39 % da amostra.



Gráficos 1 e 2 – Representação gráfica das médias de PAS (1) e PAD (2), com evidente semelhança de valores, entre os dois grupos amostrais.

14.3.3. Velocidade Máxima Sistólica e Mínima Diastólica na Artéria Carótida

As velocidades máxima e mínima registadas ao longo do fluxo pulsátil carotídeo traduzem as velocidades sistólica e diastólica respetivamente. No GJ a média de Velocidade Sistólica Máxima (VMS) foi de 35.82 ± 9.62 cm/s (com um máximo de 48 cm/s e um mínimo de 23 cm/s), e a média de Velocidade Diastólica Mínima foi de 12.364 ± 3.075 cm/s (com um máximo de 17 cm/s e um mínimo de 8 cm/s) (figuras 17 e 18). No GS a média de Velocidade Sistólica Máxima (VMS) foi de 37.91 ± 15.77 cm/s (com um máximo de 77 cm/s e um mínimo de 11 cm/s), e a média de Velocidade Diastólica Mínima foi de 13.48 ± 6.82 cm/s (com um máximo de 34 cm/s e um mínimo de 3 cm/s).

Gráficos 3 e 4- Representação gráfica das médias de VMS (1) e VMD (2), com evidente semelhança de valores, entre os dois grupos amostrais

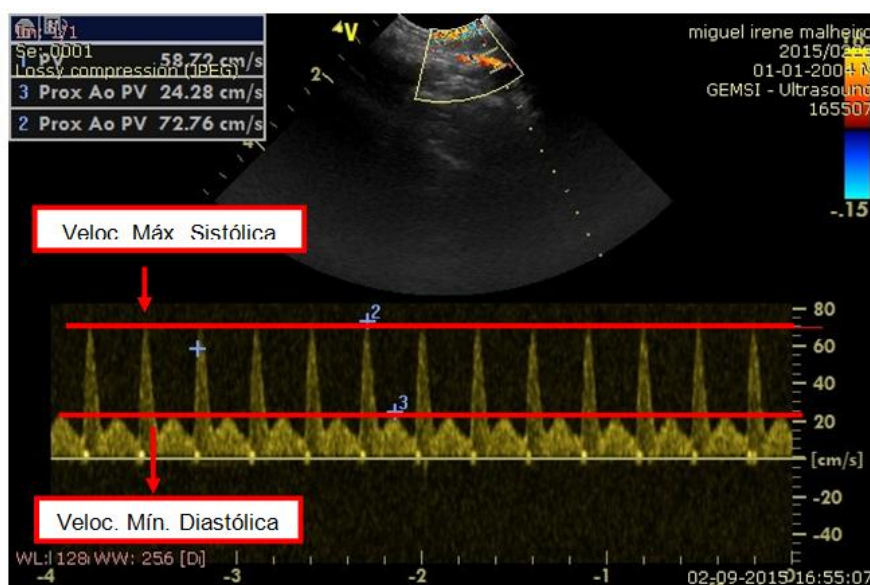
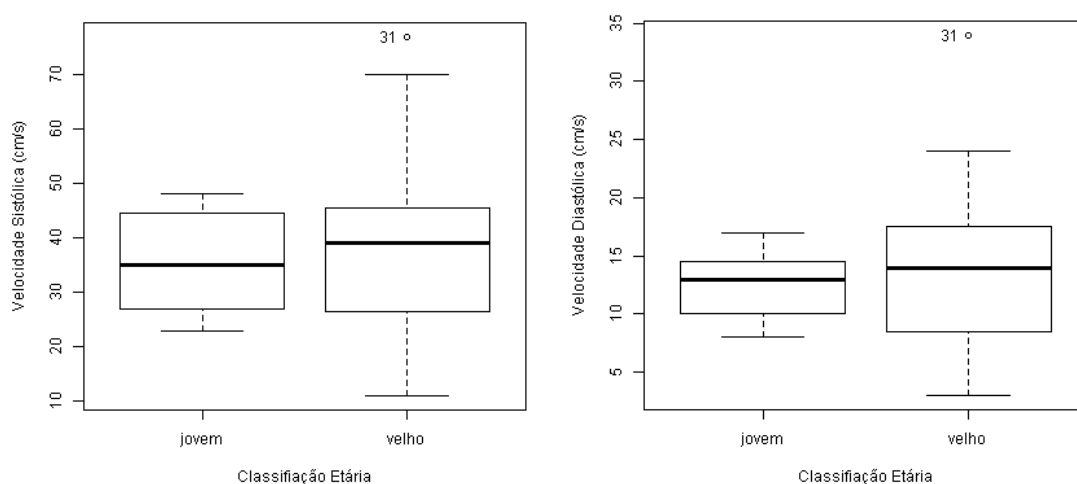
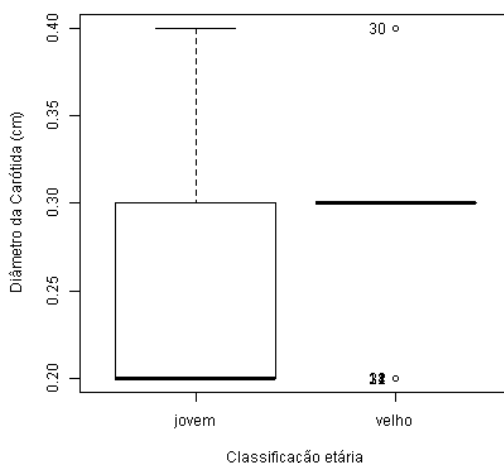


Figura 15 – Esquema ilustrativo de como efetuar a medição das Velocidades Máxima Sistólica e Mínima Diastólica na artéria carótida, no modo Doppler, ecograficamente. Fotografia original.

14.3.4. Diâmetro da Artéria Carótida

Relativamente ao diâmetro da artéria carótida esquerda (não foi possível medir o diâmetro da artéria carótida direita por oposição dos donos), a média de valores no GJ foi de 0.25 ± 0.07 cm, no GS de 0.29 ± 0.04 cm (com um máximo de 0,4cm e um mínimo de 0,2cm, iguais para ambos os grupos) (tabela 12).

Gráfico 5 – Representação gráfica da média do diâmetro da artéria carótida em ambos os grupos.



14.3.5. Velocidade e diâmetro jugular

O diâmetro da veia jugular esquerda e a sua velocidade de fluxo foram também medidos em ambos os grupos, registando-se no GJ o valor médio da velocidade média do fluxo sanguíneo jugular de 5.63 ± 1.43 cm/s (com um máximo 9 cm/s e um mínimo de 4 cm/s) e nos GS um valor de 6.87 ± 2.18 cm/s (com um máximo de 11 cm/s e um mínimo de 4 cm/s). Quanto aos diâmetro médio da veia jugular esquerda no GJ ele foi de 0.263 ± 0.05 cm (com um máximo de 0,3 cm e mínimo de 0,2cm), e no GS de 0.28 ± 0.05 cm (com um máximo de 0,4 cm e um mínimo de 0,2 cm).

Figura 16 - Esquema ilustrativo de como efetuar a medição da Velocidade de fluxo jugular no modo Doppler, ecograficamente. Fotografia original.

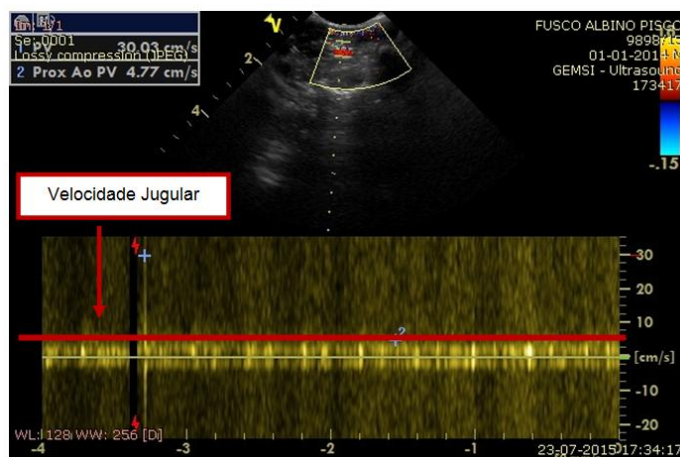
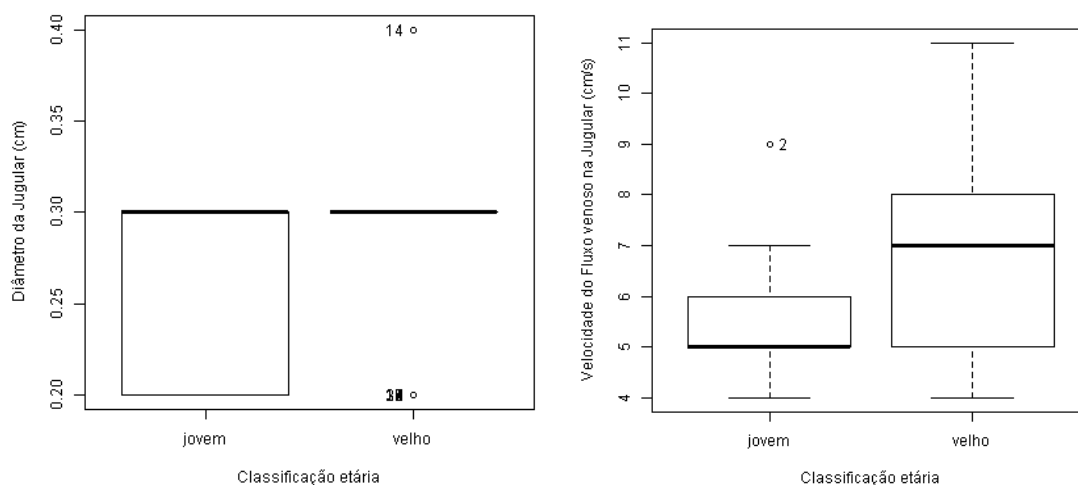


Tabela 12 – Valores médios obtidos para as principais variáveis em estudo , em função do sexo e em função da faixa etária (GJ / GS).

	JOVENS	SÉNIORES
	Média ± Desvio Padrão	
Vel. Diast. Mín. (cm/s)	12.36 ±3.08	13.48 ±6.82
Veloc. Sist. Max. (cm/s)	35.82 ±9.62	37.91 ±15.77
Diâm. Carótida (cm)	0.25 ±0.07	0.29 ±0.04
Veloc. Fluxo Jugular (cm/s)	5.64 ±1.43	6.87 ±2.18
Diâmetro jugular (cm)	0.26 ±0.05	0.29 ±0.05
RESULTADOS OBTIDOS ATRAVÉS DA OSCILOMETRIA (mmHg)		
PAD (mmHg)	83.36 ±8.48	85.00 ±10.6
PAS (mmHg)	133.64 ±7.41	134.44 ±14.23

VARIÁVEIS EM ESTUDO	FÊMEAS	MACHOS
	Média ± Desvio-Padrão	
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	136.27±11.58	132.53 ±12.95
Pressão arterial Diastólica (mmHg)	84.87 ± 9.18	84.16 ± 10.66
Velocidade Máxima Sistólica (cm/s)	35.47 ±11.96	38.63 ± 15.53
Velocidade Média Diastólica (cm/s)	12.67 ±4.40	13.47 ± 6.87
Velocidade Fluxo Jugular (cm/s)	6.53 ± 2.09	6.42 ± 2.04
Diâmetro artéria carótida (cm)	0,28 ± 0,06	0,27 ± 0,06
Diâmetro veia jugular (cm)	0.28 ± 0.04	0,28 ± 0,05

Gráficos 6 e 7 – Representação gráfica da média do diâmetro jugular em ambos os grupos, com evidente semelhança entre os valores obtidos (22); Velocidade do Fluxo venoso jugular (23).



13.3.6. Correlação entre a PAS/VMS e PAD/VDS

Utilizando o teste de Spearman, obteve-se uma correlação positiva ($\rho=0,639$; $p < 0.001$) entre a Velocidade Sistólica do fluxo carotídeo (medida ecograficamente com modo Doppler) e os valores da PA (medidos com oscilometria de alta definição).

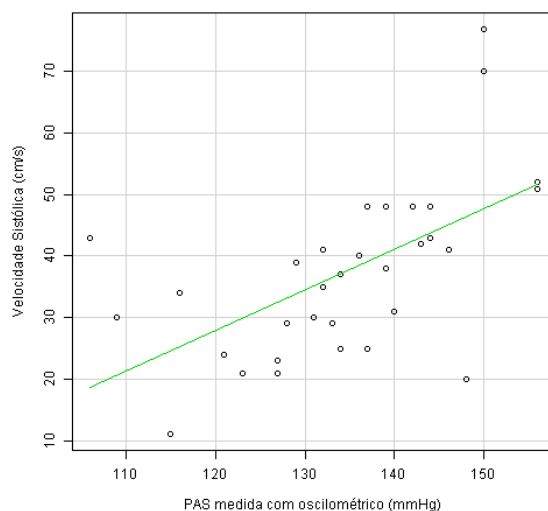


Gráfico 8 – Representação gráfica da correlação entre a velocidade sistólica (cm/s) medida na artéria carótida ecograficamente com o modo Doppler, e a PAS (mmHg) medida com oscilometria.

Relativamente à possível correlação entre a Velocidade Mínima Diastólica (cm/s) medida na artéria carótida e a PAD medida com recurso à oscilometria, em ambos os grupos de felinos, verificou-se a existência de uma correlação positiva ($\rho= 0,576$; $p<0,001$) entre as duas variáveis.

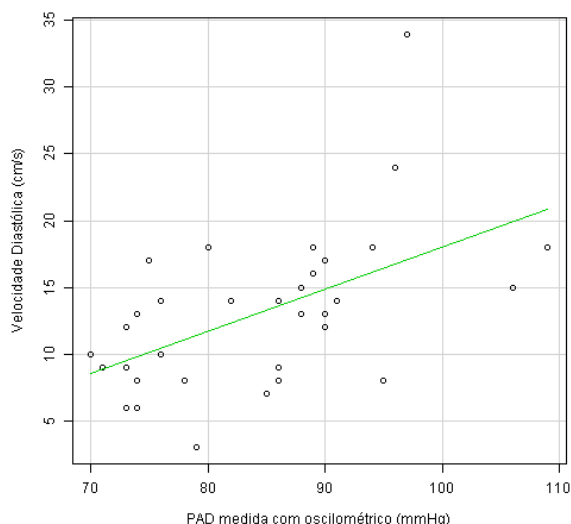


Gráfico 9 - Representação gráfica da correlação positiva entre a velocidade diastólica (cm/s) medida na artéria carótida ecograficamente com o modo Doppler, e a PAD (mmHg) medida com oscilometria.

14.3.7. Correlação entre a VMS/VFJ e VMD/VFJ

A correlação entre as variáveis VMS/VJF e VMD/VJF foi testada através do teste da Correlação de Spearman. Os resultados obtidos expressaram uma correlação fraca entre a velocidade de fluxo jugular e a velocidade arterial sistólica ($\rho=0.184$ com $p=0.2987$), o entre a VMD com a VJF ($\rho=0.275$, $p=0.115$).

Gráfico 10. - Representação gráfica da correlação entre a velocidade sistólica (cm/s) medida na artéria carótida ecograficamente com o modo Doppler, e a VFJ (cm/s) medida com o mesmo método na veia jugular ($\rho=0.184$, $p=0.2987$)

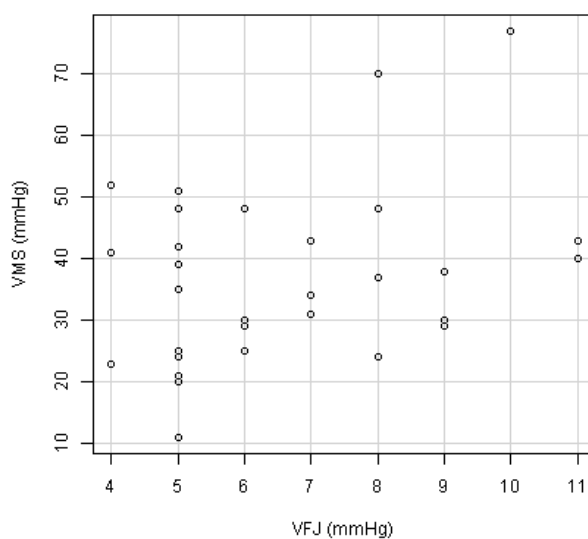
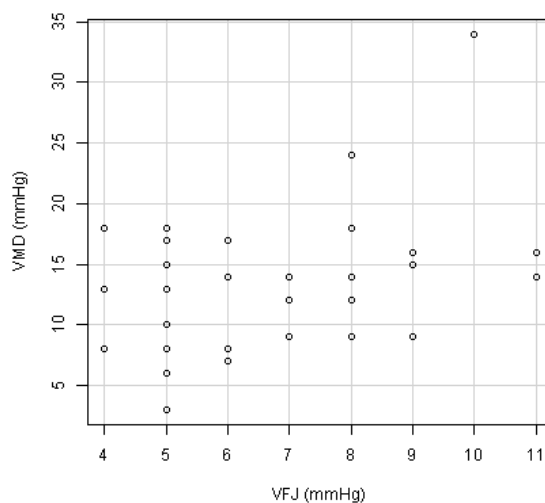


Gráfico 11 - Representação gráfica da correlação entre a velocidade diastólica (cm/s) medida na artéria carótida ecograficamente com o modo Doppler, e a VFJ (cm/s) medida com o mesmo método na veia jugular ($\rho=0.275$, $p=0.115$)



14.4. Discussão e Conclusão

14.4.1. Breve análise da amostra em estudo

A amostra do estudo foi muito homogênea no que respeita às raças, sendo maioritariamente constituída por indivíduos da raça europeu comum ($n=30$), também siameses ($n=3$) e persa ($n=1$). Cerca de 56% da população em estudo pertencia ao género masculino e 44% do sexo feminino. No que respeita à relação destas duas variáveis (género e raça) para a PA, diferentes estudos concluíram que no gato estes parâmetros não influenciam os valores da PA (Chetboul *et al.*, 2003; Jepson *et al.*, 2005; Sansom *et al.*, 2004). De acordo com os valores obtidos no estudo, verificou-se que a PAD, a VMD, os diâmetros da veia jugular e da artéria carótida, e ainda o fluxo jugular, não apresentaram diferenças entre fêmeas e machos, sendo que 4% das fêmeas apresentaram valores da PAS ligeiramente superior (3,7% superior) os quais não foram contudo estatisticamente significativos ($p=0.38$). De acordo com os estudos de Bodey & Mitchell (1996) e Sansom *et al.* (2003), gatos geriátricos apresentam valores de PA maiores do que os adultos e adultos jovens, o que está de acordo com os resultados obtidos com o presente estudo onde o GS apresentou valores de 1 a 2% maiores (para todas as variáveis consideradas) em indivíduos com > 8 anos, sendo que estas variações não são estatisticamente significativas. Os 4 gatos identificados no GS como sendo suspeitos de hipertensão (valores $PAS > 150\text{mmHg}$ e $PAD > 95\text{mmHg}$) são os mais velhos da amostra, com 14 anos de idade. Este resultado está ainda de acordo com os resultados do estudo de Sansom *et al.*, (2003) que afirma que a incidência da hipertensão dá-se sobretudo (84% dos casos) em animais com mais de 10 anos.

14.4.2. Análise da Hipótese da correlação entre a velocidade do fluxo carotídeo e a pressão arterial

Tal como já foi referido anteriormente, um dos objetivos do presente estudo foi determinar se existe ou não uma correlação, e de que tipo, entre dois métodos indiretos de avaliação da PA: o método Doppler (através do qual foi possível medir as VMS e VMD, em cm/s) e a oscilometria de alta definição (com a qual se obteve os valores de PAS e PAD, em mmHg). De acordo com os resultados, esta relação de proporcionalidade existe, verificando-se que a PA e a velocidade de fluxo carotídeo são diretamente proporcionais, respeitando a Lei de Poiseulle traduzida pela equação:

$$v_{\max} = \frac{1}{4n} \frac{\Delta P}{\Delta x} R^2$$

Em que v_{\max} - é a velocidade máxima (m/s); ΔP é a variação de pressão (pascal); n - é a viscosidade (pascal/s); Δx - é a distância na direção do fluxo (m); e R^2 - é o raio do tubo (m). Considerando que o aumento da PA gera um aumento da velocidade do fluxo sanguíneo, e que o inverso também é verdade. É sabido que o efeito do stress causa o aumento da FC a qual gera um aumento do DC, o qual por sua vez induz um aumento da PA aumentando assim a velocidade do fluxo sanguíneo (considerando que se mantêm as variáveis diâmetro do vaso e viscosidade do sangue). De acordo com os resultados obtidos foi possível confirmar esta relação entre as variáveis pressão e velocidade que traduz as leis da hemodinâmica, tanto para a PAS e VMS ($R = 0,639$ com $p < 0.001$) como para a PAD e VMD ($R = 0,576$ com $p < 0.001$).

Do GS os indivíduos com diagnóstico de hipertensão ligeira foram também os que apresentaram valores de VMS VMD mais elevados, confirmando a estreita relação que existe entre os valores de PA e as velocidades de fluxo sanguíneo arterial. Idealmente esta correlação deveria de ter uma confirmação com recurso a um método direto de medição da PA de forma a poder determinar a proporcionalidade entre estas duas variáveis fisiológicas. Contudo, devido á escassez de recursos disponíveis não foi possível o acesso a este método de medição da PA. Também uma limitação foi o facto de não existirem estudos respeitantes às velocidades de fluxo carotídeo em gatos.

14.4.3. Análise comparativa sobre os valores obtidos entre os dois grupos amostrais

Nos animais geriátricos, o aumento da rigidez da aorta e das principais artérias (tanto longitudinal como radialmente) resultante da alteração das propriedades viscoelásticas das paredes dos vasos (substituição da elastina por tecido conjuntivo), traduz-se numa perda global de distensibilidade, contractilidade e elasticidade do sistema

cardiovascular. Tendo em conta as alterações anatómico-estruturais que ocorrem ao longo do processo de envelhecimento, tanto no Homem como nos Animais, em que há diminuição na capacidade elástica e distensiva arterial e diminuição da complacência venosa, com aumento progressivo do rácio colagénio/elastina nas paredes dos vasos, seria expectável que se alcançasse uma alteração dos valores da PAS e da PAD nos animais mais idosos. Num estudo com 203 gatos que envolveu a medição da PA utilizando o método oscilométrico, Bodey e Sansom (1998) constataram que em animais com idade superior a 11 anos se verificava um considerável aumento dos valores da PAS, PAD e PAM. Este aumento de acordo com os autores relacionava-se em primeiro lugar com a doença renal subclínica dos indivíduos, e com as alterações nas propriedades elásticas das artérias, causando diminuição do lúmen dos vasos e conseqüente aumento da PA.

De acordo com os resultados do presente estudo, este aumento dos valores de PAS e PAD não se verificou, já que as médias obtidas para o GJ e para GS foram muito semelhantes entre si (média da PAS do GJ=133,6 mmHg, e do GS=34,4mmHg; média da PAD do GJ=83,4mmHg e do GS=85mmHg). Estatisticamente não se verificaram diferenças significativas entre os valores da PAS ($p=0.8312$) e PAD ($p=0.6331$) dentro do total da amostra. Tal pode dever-se ao facto de os valores da PA obtidos terem resultado de um único ciclo de medições constituído por 5 medidas, sendo que os valores obtidos assim estão mais sujeitos à ação de uma série de fatores que podem influenciar a PA em cada momento. No entanto, por uma questão de logística não foi possível o acompanhamento dos mesmos indivíduos várias vezes ao longo do tempo, tornando-se assim impossível a otimização dos resultados obtidos. Também o chamado “Efeito da bata branca” e o fator stress que resulta da manipulação do indivíduo, assim como da sua permanência num ambiente que lhe é estranho, podem ser suficientes para elevar os valores normais da PA, resultando numa hiperatividade do sistema nervoso simpático a qual induz um falso aumento nos valores de PA dos animais, e em particular dos jovens já que são em geral indivíduos mais desconfiados e inexperientes à manipulação. A falta de manutenção e calibração do aparelho de oscilometria utilizado, assim como do seu acesso a um grande número de pessoas no ambiente hospitalar (médicos, enfermeiros, auxiliares e alunos) pode também ter contribuído para a obtenção de resultados que podem inclusivamente não expressar os valores reais dos indivíduos. É importante ainda considerar que a precisão no método indireto da oscilometria é limitada.

Relativamente às velocidades registadas ecograficamente com o modo Doppler, ou seja, a VMS e a VMD, foi possível verificar a existência de valores médios muito próximos em ambos os grupos amostrais, nomeadamente, GJ com a VMS= 35,818

$\pm 9,621$ mmHg e VMD= $12,364 \pm 3,075$, e para o GS com a VMS= $37,913 \pm 15,711$ mmHg e VMD= $13,478 \pm 6,815$. No Homem idoso a VMS e a VMD encontram-se diminuídas em até cerca de 50% face aos valores do jovem, devido à diminuição da complacência vascular (Svicero *et al.*, 2013). No entanto, em gatos há uma total ausência de estudos publicados neste sentido, o que impede a comparação das velocidades medidas na artéria carótida esquerda com valores padronizados. Atualmente, o estudo da VMS e da VMD tal como do diâmetro da artéria carótida está amplamente desenvolvido em medicina humana já que a patologia cerebrovascular é muito frequente e está relacionada com condições como a arteriosclerose e estenose da carótida (Svicero *et al.*, 2013). Devido a esta relação causa-efeito, os pacientes com sintomatologia neurológica são frequentemente sujeitos ao exame ecográfico da artéria carótida. Também a demência, a isquémia cerebral, as apoplexias e os estádios iniciais de Alzheimer têm vindo a ser diagnosticados com auxílio do mesmo exame (Wolff *et al.*, 2007; Svicero *et al.*, 2013). Nos cães e gatos a arteriosclerose não é frequente, contudo poderá ocorrer a estenose da carótida (devido a aneurisma, neoplasia, trauma, causas iatrogénicas secundárias a procedimentos cirúrgicos) (Wisner *et al.*, 2005).

A falta de parâmetros que refiram a normalidade para as variáveis VMS e VMD nas várias raças de cães e de gatos, é um dos principais problemas para o estudo da correlação entre doenças do foro neurológico e a patologia na artéria carótida. No cão existem apenas dois estudos sobre este assunto, um que utiliza a raça labrador (entre os 2 e os 5 anos de idade), e o outro que utiliza a raça beagle (com um ano de idade). Em ambos os autores publicam os valores tidos como normais para as artérias carótidas de cães saudáveis e jovens. Os valores são muito discrepantes entre si. Para os labradores obtiveram os resultados de VMS= $75,8$ cm/s ± 16 e de VMD= $12,2$ cm/s ± 4 (Svicero *et al.*, 2013). Para os beagles os valores foram para a VMS= 115 cm/s ± 17 cm/s e para a VMD= 39 cm/s ± 7 (Lee *et al.*, 2004). As diferenças registadas devem-se às diferentes existentes nas idades, raças, massa corporal (% de gordura), variações anatómicas no diâmetro dos vasos e aos diferentes portes entre os animais (Carvalho *et al.*, 2008). Devido à inexistência de estudos publicados em gatos, não foi possível estabelecer comparações entre os valores obtidos neste estudo e os parâmetros da normalidade para as variáveis VMS e VMD. Seria de esperar que as médias das VMS e VMD do GS fossem superiores às registadas no GJ, no entanto, as médias obtidas para ambas as variáveis, foram semelhantes entre os dois grupos ($p=0.6363$ para GS e $p=0.5159$ para o GJ) mas apresentando o GS valores ligeiramente superiores às velocidades registadas no GJ. Provavelmente este

resultado deve-se ao facto de os indivíduos do GS não apresentarem doença renal de base, e como tal, conseguiu-se excluir o principal fator causador de hipertensão. Também se pode considerar o facto de os dois grupos amostrais se encontrarem sob algum stress e por isso ambos apresentarem valores ligeiramente aumentados face à sua normalidade do dia-a-dia, especialmente no que respeita ao GJ onde se verificou que foi o grupo com menos tolerância à manipulação. A excitabilidade dos animais jovens e a sua obrigatória contenção poderão ter induzido um aumento dos valores da PA com subsequente aumento da velocidade de fluxo. É também importante referir que as velocidades medidas com o Doppler do ecógrafo dependem sempre da localização exata do vaso em que foram realizadas as medidas (se a sonda foi colocada mais perto de uma ramificação ou mais perto da origem do vaso, uma vez que ao longo do trajeto do próprio vaso há ligeiras oscilações de diâmetro). O vaso arterial deverá acompanhar sempre a pulsatilidade do fluxo pelo que se verifica uma ligeira oscilação no seu diâmetro a qual resulta deste pulsar. Quando se efetua a medição, faz-se por norma faz-se o congelamento da imagem (obtendo-se o lúmen mais ou menos distendido) e em última análise, da volémia do paciente (Svicero *et al.*, 2014; Lee *et al.*, 2004).

Em relação aos diâmetros medidos, a artéria carótida e veia jugular revelaram uma média semelhante entre os dois grupos, e sem diferenças estatisticamente significativas ($p=0.01489$ para o GJ e $p=0.1956$ para o GS), levando a pensar que as diferenças encontradas dentro de cada grupo se devem a alterações individuais anatómicas e não a um processo degenerativo decorrente do avançar da idade. Relativamente à ligeira diferença na média (0,04%) do diâmetro carotídeo entre o GJ e o GS, é sabido que para que o diâmetro vascular consiga exercer algum tipo de influência significativa sobre a velocidade de fluxo sanguíneo, o diâmetro do vaso tem de se encontrar substancialmente diminuído (cerca de 50%) (Lee *et al.*, 2004), o que não foi verificado nos indivíduos do estudo, onde a diferença entre os dois grupos foi irrelevante.

A medição do fluxo venoso jugular e do seu diâmetro correspondente, foi realizada de modo a poder-se averiguar a possível existência de um mecanismo regulador independente para cada um dos sistemas o venoso e o arterial. Isto significa que embora os mecanismos de regulação que atuam sobre o sistema arterial sejam os mesmos que atuam no sistema venoso, levantou-se a hipótese de procurar entender se existia ou não uma auto-regulação local independente para cada um dos dois sistemas sanguíneos. Para testar-se esta hipótese recorreu-se ao coeficiente de correlação de Spearman considerando as variáveis VMS e a velocidade de fluxo jugular (VFJ). O valor de rho obtido foi baixo ($\rho=0.184$ com $p=0.2987$) o que revela

que a existir, a correlação será muito pequena. Ao repetir a mesma análise mas para a VMD, também se concluiu que a correlação foi baixa ($\rho=0.275$, $p=0.115$). De acordo com os resultados obtidos, não parece existir uma grande correlação entre o sistema venoso e o sistema arterial, apesar de a regulação ser exercida pelos mesmos mecanismos, o que poderá significar que as variações de pressão quando ocorrem, podem não ser sempre o resultado de mecanismos comuns a ambos os sistemas circulatórios, mas resultar também da presença de um mecanismo regulador existente em cada um dos tipos de sistema circulatório, não afetando assim necessariamente os dois sistemas sanguíneos.

14.4.4. Limitações encontradas no decorrer do estudo

As principais limitações encontradas no desenvolvimento do presente estudo foram:

- (1) o reduzido tamanho da amostra (N=34);
- (2) o temperamento da espécie. A grande maioria dos gatos que participaram neste estudo revelaram algum grau de impaciência durante as medições, havendo quase sempre alguma dificuldade para se realizarem as 5 medições necessárias com o mínimo de movimentação apresentada pelos indivíduos, de acordo com o defendido por Hsiang *et al.* (2008). Além disso verificou-se a impossibilidade de estas medições serem realizadas multiplamente ao longo de um período de tempo;
- (3) o ângulo da sonda ecográfica deve ser mantido sempre \leq a 60° em todas as medições efetuadas, já que pequenas oscilações no ângulo feito entre a interface sonda e pele, resultam em grandes alterações nas imagens obtidas e conseqüentemente no cálculo das velocidades registadas (Nyland & Mattoon, 2004; Svicero *et al.*, 2013);
- (4) todos os parâmetros avaliados ecograficamente são operador-dependentes, o que significa que são suscetíveis do desempenho realizado pelo operador e da sua experiência. Considerando a limitada experiência do operador, poderá tal facto ter influenciado negativamente os resultados, muito embora se tenha cumprido criteriosamente as boas práticas indicadas para a realização do procedimento. Todos os indivíduos foram alvo da mesma série de procedimentos, realizados pela mesma ordem, nas mesmas circunstâncias, e sempre que possível supervisionados por médicos veterinários experientes na área;

(5) o facto de o HE-FMV só dispor de 1 único exemplar de cada aparelho utilizado - oscilométrico e ecógrafo; não tendo sido possível utilizar dois aparelhos em simultâneo para as medições de forma a garantir a reprodutibilidade dos resultados obtidos;

(6) a amostra ter incluído alguns indivíduos (n=7) previamente consultados, não se tendo o conhecimento sobre a que tipo de manipulação ou procedimento foram sujeitos;

(7) não foi possível medir a PA de modo direto ou invasivo, o que é aconselhado sempre que se pretende atestar a eficácia dos métodos indiretos (Jepson *et al.*, 2005); Assim sendo, não se conseguiu obter parâmetros fidedignos para determinar a precisão dos valores obtidos com os dois métodos indiretos considerados;

(8) considerando que não se recorreu à sedação dos indivíduos para a imobilização;

(9) a dificuldade em conter os gatos na mesa de apoio ao ecógrafo de modo a atingir um equilíbrio entre a máxima imobilização dos movimentos voluntários do animal, e ao mesmo tempo assegurar uma adequada extensão cervical e o menor nível de stress possível associado a este procedimento;

(10) A tricotomia não foi autorizada em todos os animais que constituíram a amostra, o que também poderá ter influenciado negativamente através da atenuação dos valores medidos (reverberação), na qualidade da imagem ecográfica obtida.

15. Conclusão

Considerando que em medicina veterinária existem vários fatores que dificultam a monitorização da PA em felinos, especialmente por serem de difícil contenção e manipulação, revela-se necessário continuar a investir no desenvolvimento de meios de diagnóstico para a determinação da PA cada vez mais rápidos e precisos, especialmente devido à crescente população de animais em idade geriátrica, a qual constitui a população de risco no desenvolvimento da doença de hipertensão arterial. A utilização de um método de medição da PA direto ou invasivo, como a cateterização arterial em oposição à oscilometria, teria também sido benéfico de modo a permitir a obtenção de valores fidedignos que possibilitassem a comparação com os valores obtidos através da oscilometria. A análise dos resultados permitiu concluir que existe uma correlação positiva entre a PA e a velocidade de fluxo arterial na artéria carótida, o que significa que uma PA dentro dos limites normais deverá corresponder a uma VMS e VMD também normal. Futuramente seria interessante apurar estes valores

numa maior escala de forma a estabelecer valores padronizados para as velocidades de fluxo, permitindo em última análise identificar anomalias na carótida que possam justificar, por exemplo, a ocorrência de patologias neurológicas no SNC decorrentes de situações de hipóxia cerebral. Também se conclui com este estudo que apesar de o aparelho de oscilometria de alta definição constituir atualmente uma boa alternativa aos métodos de medição diretos, a margem de erro associada à medição da PA em animais de pequeno porte, como é o caso da espécie utilizada neste estudo (*Felis catus*) é ainda significativa, especialmente tendo em conta a morosidade associada ao processo e ao temperamento da referida espécie.

16. Bibliografia

- Acierno, M. J., Domingues M. E., Ramos A. J., Shelby A. M., Cunha A. F. (2015) Comparison of directly measured arterial blood pressure at various anatomic locations in anaesthetized dogs. *American Journal of Veterinary Research*, Vol 76, No.3.
- Acierno, M. J., Fauth E., Mitchell M., Cunha A. (2013). Measuring the level of agreement between directly measured blood pressure and pressure readings obtained with a veterinary-specific oscillometric unit in anesthetized dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 23(1), pp 37-40.
- Acierno, M.J. & Labato, M. A. (2004). *Hypertension in dogs and cats*. *Compend Contin Educ Vet*;26:336.
- Andersson, E., Reezigt, B. J. & Haggstrom, J. (2007). Indirect Blood pressure measurement in cats: influence of methodology, environment and age. *Proceedings 17th ECVIM-CA Congress, Budapest*, 239-240 [abstract].
- Barone, R. (1996). *Angiologie*. In Éditions Vigot, Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques (pp: 103-213; 449-455).23, rue de l'École de Médecine 75006 Paris.
- Belew, A. M., Barlett, T. & Brown, S.A. (1999). Evaluation of the white-coat effect in cats. *Journal of Veterinary Intern Medicine*, 13, 134-142.
- Bennardo, K. (2005). Principles in blood pressure monitoring. In *Proceedings of the North American Veterinary Conference* (Vol. 19, pp. 5-6). Presented at the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, USA.
- Bodey, A. R. Sansom, J. 1998. Epidemiological study of blood pressure in domestic cats. *The Journal of Small Animal practice* 12(39), 567-573.
- Booth, J. (1977). A short history of blood pressure measurement. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 70(11), 793-799.
- Bosiack, A. P., Mann F. A. , Dodam J. R., Wagner-Mann C. C., Branson K. R. (2010). Comparison of ultrasonic Doppler flow monitor, oscillometric, and direct arterial blood pressure measurements in ill dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 20(2), 207-215.
- Bradley, G.Klein (2013). *Cardiovascular Physiology*. In Elsevier Saunders (5th ed.) Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology (pp: 158-262). 3251 Riverport Lane, St. Louis, Missouri 63043.
- Brown S., Atkins C., Bagley R., Carr A., Cowgill L., Davidson M., Egner B., Elliott J., Henik R., Labato M., Littman M., Polzin D., Ross L., Snyder P., Stepien R. (2007). Guidelines for the Identification, Evaluation and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats. *J Vet Intern Med* 21: 524-558.
- Cabral, R. R., Ciasca, B. D., Oliveira, V. M. C., Vaz-Curado, A. P., Larsson M. H. M. A. (2010) Valores da Pressão Arterial em Cães pelos Métodos Oscilométrico e Doppler Vascular. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*,1(62), 64-71.
- Carvalho C. F. (2008). *Ultrassonografia Duplex Doppler Vascular*. Aspectos Gerais. In *Ultrassonografia Doppler em Pequenos Animais*. São Paulo: Roca;87-97.

- Caulkett, N., Cantwell, S., & Houston, D. (1998). A Comparison Of Indirect Blood Pressure Monitoring Techniques in the anesthetized cat. *Veterinary Surgery*, 27, 370-377.
- Cerri, G.G. et al. (1998). Avaliação dúplex do fígado, sistema portal e vasos viscerais. Doppler. São Paulo: Sarvier. cap.6, p.120-121.
- Chetboul V., Concordet, D., Pouchelon, J. L., Athanassiadis N., Muller, C., Benigni, L., Munari, A. C. & Lefebvre. (2003). Effects of Inter- and Intra-Observer Variability on Echocardiographic Measurements in Awake Cats. *Journal of Veterinary Medicine Series A*. 6(50),326-331.
- Crowe, D.T. (2007). Blood pressure monitoring in emergency and critical care methods and goal directed therapy applications. *Proceedings 17th ECVIM-CA Congress, Budapest*, 70-71.
- Da Cunha, A. F., Saile, K., Beaufrère, H., Wolfson, W., Seaton, D. & Acierno M. J. (2014). Measuring level of agreement between values obtained by directly measured blood pressure and ultrasonic Doppler flow detector in cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 24(3) pp. 272-278.
- Detweiler, D.K. & Trautvetter, E. (1980). ECG scoring system for Detection of Digitoxin or digitalis poisoning. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr*. 93(21):424-6.
- Edinboro, C. H., Scott-Moncrieff, J. C., Janovitz, E. Thacker, H. L., Glickman L. T. (2004). Epidemiologic study of relationships between consumption of commercial canned food and risk of hyperthyroidism in cats. *JAVMA*, V.224, N.6, 879-886.
- Egner, B., Carr, A. & Brown, S. (2003). Essential Facts of blood pressure in dogs and cats. (3^{ra} edição). Babenhausen: Be Vet Verlag.
- Elliot, J., & Brown, S. A. (2004). Pocket Guide to Renal Disease in the Dog and Cat (1st. ed.). Guelph, ON, Canada: Nova Professional Media, MacNabb House.
- Erhardt, W., Henke, J., & Carr, A. (2003). Techniques. In Essential facts of blood pressure in dogs and cats (3rd ed., pp. 34-60). Babenhausen.
- Félix, N. (2007). Apontamentos da disciplina de Clínica de Animais de Companhia. Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade de Lisboa.
- Finnbodner, S. T. & Hudson, J. A. (1998). *Abdominal Vascular Sonography. The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 28(4), pp. 887.
- Flood, S. M., Randolph, J. F., Gelzer, A. R. & Refsal, K. 1999. Primary hyperaldosteronism in two cats. *J Am Anim Hosp Assoc*, 35,411-416.
- Fox, S. I. (2004). *Cardiac Output, Blood Flow, and Blood Pressure*. In Human Physiology (8th ed., pp. 406-443). New York: Mcgraw Hill.
- Haberman, C. E., Kang, C. W., Morgan, J. D., & Brown, S.A. (2006). Evaluation of oscillometric and Doppler ultrasonic methods of indirect blood pressure estimation in conscious dogs. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 70(3), 211-217.
- Haberman, C. E., Morgan, J. D., Kang, C. W., & Brown, S.A. (2004). Evaluation of Doppler Ultrasonic and Oscillometric Methods of Indirect Blood Pressure Measurement in Cats. *The International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine*, 2 (4), 279-289.

- Henik, R. A., Stepien, R. L. & Bortnowski, H. B. (2004). Spectrum of M-mode echocardiographic abnormalities in 75 cats with systemic hypertension. *J Am Anim Hosp Assoc*, 40, 359-363.
- Hert, S.D.(2012). Physiology of hemodynamic homeostasis. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 26, pp: 409-419.
- Hsiang, T., Lien Y., Huang H. (2008). Indirect measurement of systemic blood pressure in conscious Dogs in a Clinical Setting. *J. Vet. Med. Sci.* 70 (5): 449-453.
- Kittleson, M.D. & Kienle, R.D. (1998). *Pulmonary arterial and systemic arterial hypertension*. Small animal cardiovascular medicine, (pp.439-448). Mosby Inc.
- Jensen, J., Henik, R. A., Brownfield, M. & Armstrong, J. (1997). Plasma renin activity and angiotensin I and Aldosterone concentrations in cats with hypertension associated with chronic renal disease. *Am J Vet Res*, 5,535-540.
- Jepson, R. E., Elliott, J., Brodbelt, D. & Syme, H. M. (2007). Effect of control of systolic blood pressure on survival in cats with systemic hypertension. *J Vet Intern Med.* 21(3):402-9.
- Jepson, R. E., Hartley V., Mendl M., Caney S. M., Gould D. J. (2005). A comparison of CAT Doppler and oscillometric Memoprint machines for non-invasive blood pressure measurement in conscious cats. *J Feline Med Surg* (3):147-52.
- Kawakama, J. et al. Física. In: CERRI, G.G.; ROCHA, D.C. Ultra-sonografia abdominal. São Paulo: Sarvier, 1993. cap.1, p.1-14.
- Lee K., Choi M., Yoon J., Jung J. (2004). Spectral waveform analysis of major arteries in conscious dogs by Doppler ultrasonography. *Vet Radiol Ultrasound*, 2: 166-171.
- Levick, J.R. (1991). "Haemodynamics: pressure, flow and resistance". Chapter 7; 90-116. Butterworth and Co (publishers), London, UK.
- Littman, M. P. 1994. Spontaneous systemic hypertension in 24 cats. *J Vet Intern Med*, 8(2), 79-86.
- Love, L., & Harvey, R. (2006). *Arterial Blood Pressure Measurement: Physiology, Tools, and Techniques*. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 28 (6), 450-462.
- MacAllister., R. (2004). Overview of Human Hypertension and its treatment. *Proceedings' 14th ECVIM-CA Congress Barcelona*, 109.
- MacFarlane P. D., Grint N., Dugdale A. (2010). Comparison of invasive and non-invasive blood pressure monitoring during clinical anaesthesia in dogs. *Vet Res Commun* 34: 217-227.
- Maggio, F., DeFrancesco, T. C., Atkins, C. E., Pizzirani, S., Gilger, B. C. & Davidson N. G. (2000). Ocular lesion associated with hypertension in cats: 69 cases (1985-1998). *J Am Vet Med Assoc*, 5,695-702.
- Maher, E. R. & McNiel, E. A. (1997). Pheochromocytoma in dogs and cats. *Vet Clean North Am Small Anime Pract*, 2,359-379.
- Mannion, A. F., Pulkovski N., Schenk P., et al. (2008). A new method for the noninvasive determination of abdominal muscle feedforward activity based on tissue velocity information from tissue Doppler imaging. *J Appl Physiol*, 104:1192–201.

- Mazzaferro, E. & Wagner A. E. (2001). Hypotension during anesthesia in dogs and cats: Recognition, causes, and treatment. *Compend Contin Educ Pract Vet*;23:728-737.
- McGeady, T. A., Quinn, P. J., FitzPatrick, E. S., Ryan, M. T. (2006) Cardiovascular System. In Blackwell Publishing (Ed.), *Veterinary Embryology*. (pp: 105-130). 9600 Gargington Road, Oxford OX4 2DQ, UK.
- Meneses, J. A. S. (2010). Variação da Pressão Arterial em Cirurgia de Tecidos Moles e Ortopedia| Traumatologia. Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa.
- Mira, F., Costa, A., Mendes, E., Azevedo, P., Carreira, L.M. (2015). Influence of music and its genres on respiratory rate and pupil diameter variations in cats under general anesthesia: contribution to promoting patient safety. *Journal of Feline Medicine and Surgery*,1-10.
- Moore, F. D., Muldowney, F. P., Haxhe, J. J., Marczyńska, A. W., Ball, M. R., & Boyden, C. M. (1962). Body composition in the dog. *Journal of Surgery Research*, 2, 245-253.
- Musk G. C., Costa R. S., Tuke J. (2014). Doppler Blood pressure measurement in pigs during anaesthesia. *Research in Veterinary science* 97: 129-131.
- Noris, C. R., Nelson, R. W. & Christopher M. M. 1999. Serum total and ionized magnesium concentrations and urinary fractional excretion over magnesium in cats with diabetes mellitus and diabetic Ketoacidosis. *J Am Vet Med Assoc*, 215,1455-1459.
- Nyland, T. G., Fisher, P.E. (1990). Evaluation of experimentally induced canine hepatic cirrhosis using duplex Doppler ultrasound. *Vet Radiol Ultrasound*, 31: 189-194.
- Nyland, T.G., Mattoon, J.S. (2002). *Echocardiography*. In Saunders (2nd ed.) *Small Animal Diagnostic Ultrasound* (pp: 354-425). The Curtis Center Independence Square West, Philadelphia, PA 19106.
- O'Brien. (2008). The History of Blood Pressure. O'Brien Healthworks. Consultado a 22 de Agosto de 2015, em www.bloodpressurehistory.com
- Osborne, J. W., Averina, V. K. & Fink G. D. (2009). Current computational models do not reveal the importance of the nervous system in long-term control of arterial pressure. *Exp Physiol* 94; pp. 389-396.
- Prieto, I., Villarejo, A. B., Segarra, A. B., Banegas, I., Wangensteen, R., Martinez-Cañamero, M., Gasparo., M., Vives, F. & Ramírez-Sánchez, M. (2014). Brain, Heart and Kidney Correlate for the Control of Blood Pressure and Water Balance: Role of Angiotensinases. *Neuroendocrinology* 100; pp198-208.
- Rabozzi R., Franci P. (2014). Use of systolic pressure variation to predict the cardiovascular response to mini-fluid challenge in anesthetized dogs. *The Veterinary Journal* 202; pp 364-371.
- Reezigt, B.J. & Djursjukhus, B.S. (2007). Integration of blood pressure measurement in a small animal referral practice. *Proceedings 17th ECVIM-CA Congress, Budapest*, 67-69.
- Schmelting, B., Niehoff M., Egner B., Korte S. H. & Weinbauer G.F. (2009). High Definition Oscillometry: a novel technique for non-invasive blood pressure monitoring in the

- cynomolgus monkey (*Macaca fascicularis*). *Journal Med Primatol* 38 (293-301). John Wiley & Sons.
- Silbernagl, S., & Lang, F. (2006). *Fisiopatologia Texto e Atlas* (1st ed.). Artmed.
- Sisson, S., Grossman, G., Getty R. (2006). *Anatomia dos Animais Domésticos*. Rio de Janeiro, 5ª edição, Guanabara koogan S.A. pp: 1854-1880.
- Smith, J.J., Kampine, J.P. (1990). *Circulatory Physiology – the essentials*. 3rd edition William & Wilkins.
- Sennello, K. A., Schulman, R. L. Prozek R. & Sigel, A. M. 2003. Systolic blood pressure in cats with Diabetes Mellitus. *J Am Vet Med Assoc*, 2,198-201.
- Snyder, P., (2004), Feline Hypertension. *Proceedings 14th ECVIM-CA Congress Barcelona* 148.
- Spaulding, C. M., Joly, L., Rosenberg, A., Monchi, M., Weber, S., Dhainaut J. A., Carli, P. (1997). Immediate Coronary Angiography in Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med*. 336:1629-1633.
- Stephenson , R., & Cunningham, J. (2002f). *Integrated Cardiovascular Responses*. In *Textbook of Veterinary Physiology* (3rd ed., pp. 209-221). St. Louis: Saunders.
- Svicero, Denis J., Doiche, Danuta P., Mamprim, Maria J., Heckler, Marta C T., Amorim, Rogério M. (2013). Ultrasound evaluation of common carotid artery blood flow in the Labrador retriever. *BMC Veterinary Research Journal*, volume 9; pp 195.
- Szatmári, V., Sótonyi, P., Voros, K. (2001). Normal duplex Doppler waveforms of major abdominal blood vessels in dogs: a review. *Vet Radiol Ultrasound*. 42(2):93-107.
- Syme, H.M., *Elliott*, J. (2003). The prevalence of hypertension in hyperthyroid cats at diagnosis and following treatment. *J Vet Intern Med*.17:754.
- Thompson, J. 2004. Management of hypertension in geriatric cat. *Can Vet J*, 45,427-429.
- Vachon, C., Belanger M. C., Burns P.M. (2014). Evaluation of oscillometric and Doppler ultrasonic devices for blood pressure measurements in anaesthetized and conscious dogs. *Research in Veterinary Science* 97: 111-117.
- Veiga E.V., Arcuri E.A.M., Cloutier L., Santos J.L.F. (2009). Blood Pressure Measurement: Arm Circunference and Cuff Size Availability. *Rev Latino-am* 17(4),455-61.
- Ward, M. & Langton, J. A. (2007). Blood pressure measurement. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. 7(4):122-126.
- Wisner, E.R., Matton, J.S., Nyland, T.G. (2005) *Pescoço*. In *Ultra-som Diagnóstico em Pequenos Animais*, 2da edição, São Paulo: Roca; 293-313.
- Wolff, T., Guirguis-blake, J., Miller, T., Gillespie, M., Harris, R. (2007). Screening for carotid artery stenosis: an update of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Forces. *Ann Intern Med*, 147: 860-870.
- Yanik, L. (2002). The basics of Doppler ultrasonography. *Veterinary Medicine*, v.3, p.388-400.

ANEXOS

ANEXO I – Estatística Descritiva das Áreas de Medicina Veterinária abordadas no Hospital Escolar da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa (FMV-UL)

Tabela 4 - Frequência relativa total e para cada espécie de casos clínicos, acompanhados na FMV, nas áreas de Patologia Médica, Medicina Preventiva e Patologia Cirúrgica

Áreas	FR(%)	FR (%)		
		Canídeos	Felídeos	Exóticas
Medicina Preventiva	17.89	9.83	8.06	0.00
Patologia Cirúrgica	23.07	16.08	6.37	0.62
Patologia Médica	59.04	35.3	23.02	0.72
Total	100.00	61.21	37.45	1.34

Tabela 2 - Frequência relativa total e para cada espécie de casos clínicos, acompanhados na FMV, na área de Medicina Preventiva

Áreas	FR(%)	FR (%)	
		Canídeos	Felídeos
Vacinação	89.97	59.08	30.89
Identificação Eletrónica	10.03	10.03	0.00
Passaporte e Certificados	0.00	0.00	0.00
Total	100.00	69.11	30.89

Tabela 3 - Frequência relativa de Casos Médicos na área de Patologia Médica, acompanhados na FMV, na área de Medicina Preventiva

Áreas	FR (%)
Cardiologia e Sistema Vascular	4.17
Dermatologia	7.23
Doenças Infecciosas	2.8
Doenças Parasitárias	3.19
Endocrinologia e Nutrição	2.97
Estomatologia e Odontologia	2.88
Comportamento Animal	0.37
Gastroenterologia	13.09
Hematologia	1.10
Nefrologia	14.77
Neurologia	1.03
Oftalmologia	3.59
Oncologia	17.17
Ortopedia e Traumatologia	9.23
Otorrinolaringologia	5.21
Pneumologia	7.02

Toxicologia Clínica	0.89
Urologia	3.29
Total	100.00

Tabela 4 – Frequência Relativa Total e para cada espécie de casos clínicos na área de Patologia Cirúrgica, acompanhados na FMV

Áreas	FR(%)	FR (%)	
		Canídeos	Felídeos
Pequena Cirurgia	3.21	2.11	1.10
Cirurgia Geral	84.78	55.41	29.37
Cirurgia Ortopédica e Trauma	9.18	6.32	2.86
Neurocirurgia	2.83	2.83	0.00
Total	100.00	66.67	33.33

Tabela 5 – Frequência relativa total e para cada espécie de Imagiologia por técnica, no HE-FMV

Áreas	FR(%)	FR (%)	
		Canídeos	Felídeos
Ecografia	43.33	21.33	22.00
Fluoroscopia	0.27	0.27	0.00
Radiografia	52.75	29.07	23.68
Tomografia Axial Computorizada	3.54	3.02	0.52
Total	100.00	53.69	46.20

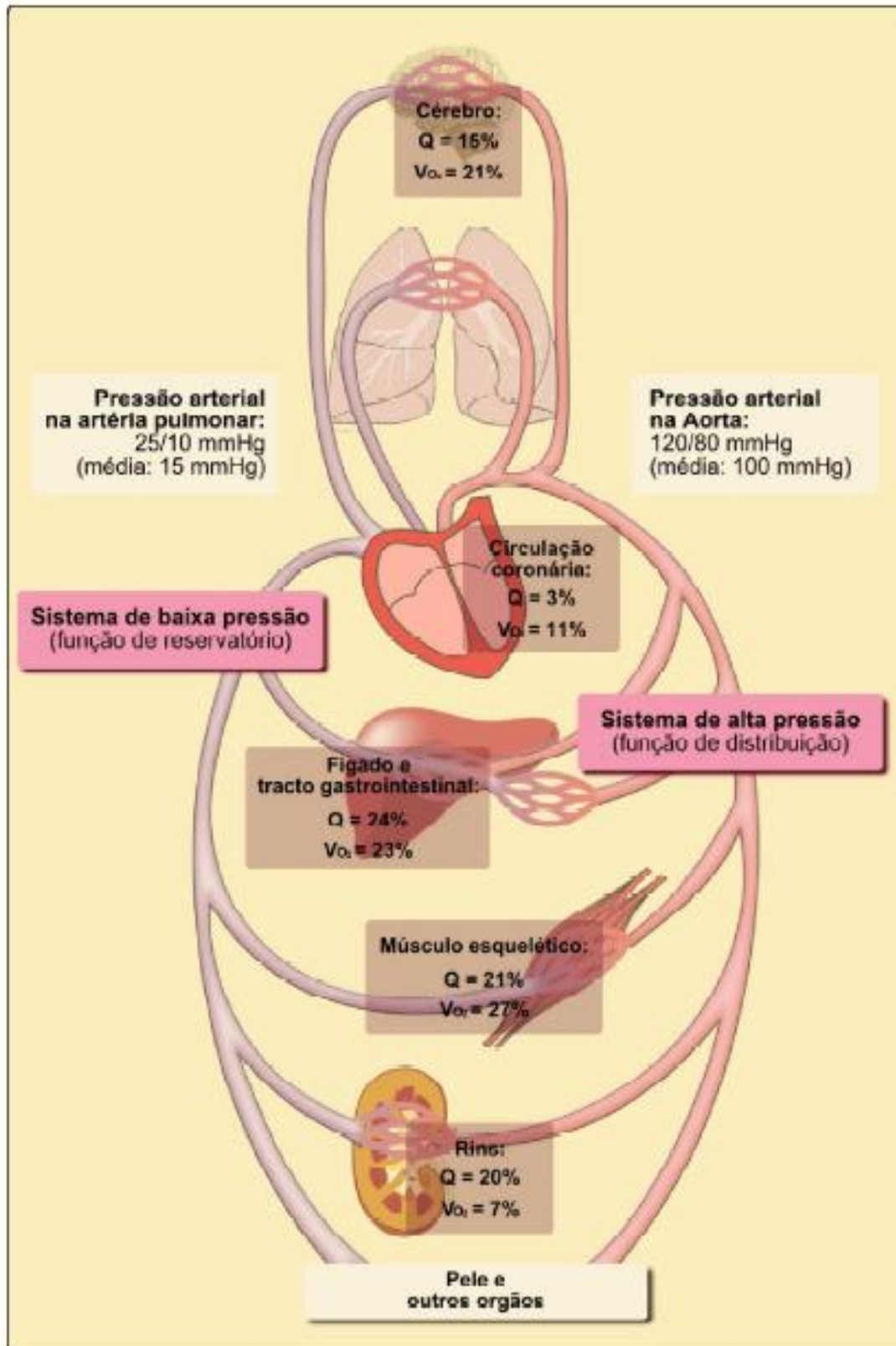
Tabela 6 – Frequência relativa total e para cada espécie de Análises Laboratoriais por área, no HE-FMV

Áreas	FR(%)	FR (%)	
		Canídeos	Felídeos
Hematologia	44.45	25.85	18.60
Bioquímicas Sanguíneas	43.49	22.59	20.90
Imunologia	0.48	0.48	0.00
Endocrinologia	0.3	0.32	0.08
Toxicologia Clínica	0.26	0.26	0.10
Urianálise	2.25	0.88	1.37
Micologia	0.16	0.00	0.16
Bacteriologia	0.32	0.32	0.00
Anatomopatologia	8.28	5.39	2.89
Total	100.00	56.09	43.01

Tabela 7 – Frequência relativa total e para cada espécie de Procedimentos realizados no HE-FMV

Procedimento	FR (%)	Canídeos FR (%)	Felídeos FR (%)
Abdominocentese	1.82	1.82	0.00
Algiação	2.81	1.71	1.10
Colheita de Sangue	67.95	45.14	22.81
Colocação de Dreno	1.14	1.14	0.00
Eletrocauterização	2.09	2.09	0.00
Enema	3.00	2.14	0.86
Lavagem Peritoneal	1.16	0.66	0.5
Lavagem Vesical	2.86	0.00	2.86
Oxigenoterapia	3.43	1.40	2.03
Quimioterapia	8.57	6.29	2.29
Toque Retal	1.14	1.14	0.00
Toracocentese	1.71	0.00	1.71
Transfusão Sanguínea	2.32	2.32	0.00
Total	100.00	65.85	34.15

ANEXO II. Distribuição do Volume Sanguíneo pelo Sistema Cardiovascular.



Q – Fluxo sanguíneo para os órgãos (%DC); VO₂ – consumo de O₂ nos órgãos (% de consumo de O₂ total). Adaptado de Silbernagl & Despopoulos, 2003.

ANEXO III. Drogas com efeitos hemodinâmicos (adaptado de Egner et al., 2003).

DROGAS QUE DIMINUEM A PA	DROGAS QUE AUMENTAM A PA
Fenobarbital	Tiobarbitúricos
Pentobarbital	
N-metil-barbitúricos	
Neurolépticos	Quetamina
Benzodiazepinas	
Xilazina	Xilazina (inicial)
Medetomidina	Medetomidina (inicial)
Propofol	
Alfaxolona	
Halotano	
Isoflurano, enflurano, sevoflurano	Alcaloides
Relaxantes musculares do tipo curare	Vasopressina
Opióides	Estrogénios
Codeína	Derivados da progesterona
Apomorfina	Glucocorticoides
Dipirona (apenas em infusão IV rápida)	Anti-inflamatórios não esteroides (AINE's)
Selegilina	
Antidepressivos tricíclicos	
Fenitoína	
Metilxantinas (cafeína, teofilina)	Metilxantinas (cafeína, teofilina)
Anestésicos locais (ex: procaínamida)	
Quinidina	
Glicosídeos cardíacos (diminuem a pré-carga nas artérias e artérias coronárias)	Glicosídeos cardíacos
Parasimpaticomiméticos	
Atropina	Atropina
Epinefrina (doses baixas)	Epinefrina (doses elevadas)
Bloqueantes dos recetores α e β adrenérgicos	Norepinefrina
B2 – simpaticomiméticos	
Dobutamina	Efedrina
Vasodilatadores (IECA's, bloqueadores dos canais de Ca^{2+})	Dobutamina (doses elevadas)
Diuréticos	
Bicarbonato de sódio, sais de cálcio (IV)	Expansores plasmáticos
Cimetidina (IV)	Diuréticos osmóticos
Prostaglandina- $F_{2\alpha}$ e seus análogos	
Oxitocina	

ANEXO IV. Comparação dos 3 métodos de medição da PA mais utilizados em Medicina Veterinária, considerando diferentes critérios (adaptado de Egner *et al.*, 2003).

CRITÉRIO	DOPPLER	OSCILOMETRIA	MEDIÇÃO DIRETA
Invasiva?	Não	Não	Sim
Mede a PAS?	Sim	Sim	Sim
Mede a PAD?	Não	Sim	Sim
Mede a PAM?	Não	Depende do equipamento	Sim
Mede o pulso?	Não	Sim	Sim
Ciclo automatizado?	Não	Depende do equipamento	Sim
Reconhece e interrompe a medição se ocorrerem artefactos?	Não	Sim, e interrompe a medição se os artefactos forem > 30%	Não
Modo de operação	Mede ondas de pulso individuais, num determinado momento	Calcula a média de todas as ondas de pulso num período de 10 a 15 segundos	Calcula a média de 6-10 ondas de pulso
Requer sedação ou anestesia?	Não	Não	Sim
Tolerância do Paciente	Moderada a boa	Muito boa	Fraca
Processo de medição	Complicado	Simple	Relativamente simples
Preparação do local de medição	Tricotomia e aplicação tópica de álcool e gel aquoso	Nenhum (alisar o pelo em animais de pelo comprido, se muito farto e denso)	Tricotomia e preparação assética; risco de possível trauma no local de medição (porta de entrada de microorganismos)
Medição em canídeos (>7kg)	Pode ser aprendido com alguma prática	Fácil de aprender	Relativamente fácil de aprender
Medição em felinos (ou cães com <7Kg)	Pode ser aprendido com alguma prática	Fácil de aprender	Não praticável
Duração média de uma sessão de medição? (preparação + medições seriadas)	10 a 15 minutos	5 a 10 minutos	5 a 30 minutos
Utilização rotineira em pacientes conscientes?	Sim	Sim	Não
Pode ser utilizado em casos de monitorização de doença ou da terapia?	Sim	Sim	Não
Pode ser utilizado para monitorização anestésica?	Sim	Sim	Sim
Pode ser efetuado por um enfermeiro ou técnico auxiliar de medicina veterinária?	Não	Sim	Não

ANEXO V. Critérios de Validação de aparelhos indiretos de medição de PA em humanos publicados pela AAMI

A eficácia do sistema é validada se for de encontro a determinadas condições:

- A diferença média de medições para a PAS e PAS tratadas separadamente for $\leq a \pm 10\text{mmHg}$ com desvio padrão $\leq a 15\text{mmHg}$;
- A correlação entre medições pares para a PAS e PAD tratadas separadamente for $\geq a 0,9$ dentro do intervalo das leituras obtidas de BP;
- 50% de todas as medições para PAS e para PAD tratadas separadamente recaiam num intervalo de 10mmHg relativamente ao método de referência;
- 80% de todas as medições para PAS e para a PAD tratadas separadamente recaiam num intervalo de 20 mmHg relativamente ao método de referência;
- Os resultados do estudo tenham sido aceites para publicação num jornal de referência;
- A população-alvo do estudo contenha não menos de 8 animais para comparação com método intra-arterial ou 25 animais para comparação com um aparelho indireto previamente validado.

Brown *et al.*, (2007) reconhece a superior dificuldade da medição da PA através de aparelhos indiretos em medicina veterinária face à medicina humana; a heterogeneidade substancial obtida com os aparelhos indiretos, relevada pelos vários registos disponíveis; a inexistência atual de um aparelho que cumpra totalmente os requisitos publicados nas linhas gerais do AAMI quando aplicado a cães e gatos conscientes e as vantagens de uma avaliação padronizada em medicina veterinária. Quando os aparelhados indiretos são testados, devem ser comparados com aparelhos de medição diretos ou um outro indireto cuja validação tenha sido previamente publicada num jornal de referência. O aparelho em questão ao ser validado só o é para as espécies em que foi testado e nas condições nas quais a validação foi conduzida. Assim, um aparelho validado para uso em gatos anestesiados não o é para o uso em gatos conscientes ou cães anestesiados (ou conscientes).

ANEXO VI. Evidências de lesões hipertensivas nos órgãos alvo. Adaptado de Brown *et al.*, 2007.

ÓRGÃO	LESÃO HIPERTENSIVA	ACHADOS CLÍNICOS INDICATIVOS DE LESÃO HIPERTENSIVA	TESTE(S) DIAGNÓSTICO
RIM	Doença Renal progressiva	Aumentos séricos de creatinina ou diminuição da taxa de filtração glomerular	Doseamento de creatinina e BUN Urianálise com doseamento de proteinúria e/ou albuminúria
OLHO	Retinopatia \ Coroidopatia	Cegueira aguda súbita Descolamento exsudativo da retina Hemorragia\edema da retina Tortuosidade dos vasos da retina ou edema perivascular Edema das pálpebras Hemorragia no humor vítreo Hifema Glaucoma secundário Degeneração da retina	Avaliação oftalmológica incluindo examinação do fundo do olho
CÉREBRO	Encefalopatia Derrame cerebral	Sinais neurológicos provenientes do SNC (cérebro ou medula espinhal).	Exame neurológico Ressonância magnética
CORAÇÃO E VASOS	Hipertrofia do ventrículo esquerdo Falência cardíaca	Hipertrofia do ventrículo esquerdo Ritmo de Galope Arritmias Murmúrios sistólicos Evidência de insuficiência cardíaca Hemorragia (epistáxis, derrame)	Auscultação Radiografia ao tórax Ecocardiografia Eletrocardiograma

ANEXO VII. Ficha de registo utilizada na identificação utilizada no decorrer do estudo de medição de PA felina e canina.

ESTUDO PRELIMINAR DA VARIAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL CAROTÍDEA E VENOSA JUGULAR EM CANÍDEOS E FELÍDEOS GERIÁTRICOS
Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa

Data: ______ Espécie: **C G** Nome do paciente:_____ Sexo: **F M FC MC**

Data de nasc: ______ Raça: _____ Condição corporal: **1 2 3 4 5 6 7 8 9**

Nome do dono: _____

Motivo da consulta: _____

Medicação em curso: _____

Presença\ ausência do dono durante a medição: _____

Procedimento:

Localização do *cuff*: _____ Atitude do animal: Calmo Stressado

Posição do animal: _____ Ao colo do dono? Sim Não

Nº de medições	PAS	PAD
1ª		
2ª		
3ª		
4ª		
5ª		
Média		

Doppler	Artéria Carótida	Veia Jugular
Diâmetro (cm)		
Vel. Máx. Sístol.		X
Vel. Mín. Diastól.		X
Velocidade (cm s⁻¹)	X	

ANEXO VI. Protocolo padrão para uma sessão de medição de PA (adaptado de Brown *et al.*, 2007).

- ✓ A calibração do aparelho de medição deverá ser testada semestralmente;
- ✓ O procedimento deverá ser padronizado;
- ✓ O ambiente deverá ser isolado, calmo, afastado da presença de outros animais e geralmente o dono deverá estar presente. O paciente não deverá estar sob a influencia de sedativos e deverá ser permitido que o mesmo se ambiente à sala onde se realizará o procedimento durante 5 a 10 minutos antes de se efetuar a medição propriamente dita;
- ✓ O animal deverá ser gentilmente contido, numa posição confortável, idealmente em decúbito ventral ou lateral de modo a limitar a distância da base do coração ao *cuff*;
- ✓ A largura do *cuff* deverá ser aproximadamente 40% da circunferência da extremidade onde se aplicará o *cuff* em cães, e nos gatos, corresponder entre 30-40%. O tamanho do *cuff* deverá ser anotado na ficha médica de registo, estando essa informação disponível para consulta futura;
- ✓ O *cuff* deverá ser colocado ou numa extremidade ou na cauda, de acordo com a conformação do animal e preferência do operador. O local de aplicação do *cuff* deverá ser igualmente anotado na ficha médica de registo;
- ✓ Deverá ser o mesmo indivíduo (idealmente o médico veterinário) responsável pela efetuação de todas as medições e seus registos. O treino desse indivíduo é fundamental;
- ✓ O paciente deverá manter-se calmo e imóvel;
- ✓ A primeira medição deverá ser descartada. Pelo menos 3, e preferencialmente 5 a 7 medições consecutivas, consistentes (variação < 20% nos valores de PAS) deverão ser anotadas;
- ✓ O procedimento deverá ser repetido caso se justifique, alterando a localização do *cuff* para que se obtenham valores consistentes;
- ✓ Deverá ser calculada a média aritmética dos valores obtidos;
- ✓ Se persistir qualquer dúvida, o processo de medição deverá ser repetido subsequentemente;
- ✓ As fichas de registo deverão ser padronizadas, incluindo informação quanto ao tamanho e local do *cuff*, os valores obtidos, o bom senso na exclusão de

quaisquer valores, a média aritmética calculada e a interpretação dos resultados por um médico veterinário.

ANEXO VII. Algumas ecografias em modo Doppler realizadas aos pacientes durante este estudo, a primeira da Pressão da Artéria Carótida e a segunda da venosa jugular.

