RETINOPATIA HIPERTENSIVA EM CÃES E GATOS

Layla Livia de Queiroz ^{*1}, Paula Costa Ariza¹, Aline Maria Vasconcelos Lima ², Maria Clorinda Soares Fioravanti²

¹. Doutoranda. Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás. Goiânia, Goiás, Brasil.

*autor para correspondência- laylalivia@hotmail.com

² Professora Doutora da Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás. Goiânia, Goiás, Brasil.

Recebido em: 08/09/2015 – Aprovado em: 14/11/2015 – Publicado em: 01/12/2015

DOI: http://dx.doi.org/10.18677/Enciclopedia_Biosfera_2015_221

RESUMO

A hipertensão arterial sistêmica é uma importante alteração observada na clínica médica de cães e gatos, principalmente em animais idosos ou que apresentem doenças crônicas como, por exemplo, a doença renal. A hipertensão leva a graves consequências nos órgãos-alvo, como: olhos, rins, sistema cardiovascular e sistema nervoso. As consequências oftálmicas da hipertensão arterial são as mais facilmente detectáveis sendo que a principal delas é a retinopatia hipertensiva. A retinopatia hipertensiva caracteriza-se por alterações como tortuosidade dos vasos retinianos, hemorragias retinianas, cruzamentos arteriovenosos, edema e descolamento de retina, podendo levar os animais à cegueira. Não existe tratamento específico para a retinopatia hipertensiva, o tratamento deve ser direcionado à hipertensão arterial sistêmica a fim de tentar reverter as alterações oftálmicas e evitar que ocorram outras lesões em órgãos-alvo que podem levar o animal à morte. Para prevenção da retinopatia hipertensiva deve ser feita a aferição da pressão arterial e exame de fundo de olho em qualquer animal idoso ou que possua alguma doença que aumente o risco de desenvolver hipertensão. O prognóstico é reservado e as lesões oftálmicas se reverterem apenas quando diagnosticadas precocemente.

PALAVRAS-CHAVE: caninos, felinos, hipertensão, oftalmologia.

HYPERTENSIVE RETINOPATHY IN DOGS AND CATS

ABSTRACT

Hypertension is a major change observed in the medical clinic for dogs and cats, especially in older animals or who have chronic diseases such as, kidney disease. Hypertension leads to serious consequences in target organs, such as eyes, kidneys, cardiovascular system and nervous system. Ophthalmic consequences of hypertension are the most easily detectable and the main one is the hypertensive retinopathy. Hypertensive retinopathy is characterized by retinal abnormalities such as tortuosity of vessels, retinal hemorrhages, arteriovenous crossings, edema and retinal detachment which can lead to blindness. There is no specific treatment for hypertensive retinopathy, treatment should be directed to hypertension in order to try to reverse the ophthalmic changes and prevent causing other injuries in target

organs that can lead the animal to death. For preventing hypertensive retinopathy must be made measuring blood pressure and examining fundus in any old animal or having any disease that increases the risk of developing hypertension. The prognosis is poor and ophthalmic injuries are reversed only when diagnosed early.

KEYWORDS: cat, dog, hypertension, ophthalmology.

INTRODUÇÃO

A pressão arterial sistêmica (PAS) é um dos mecanismos de manutenção da homeostase em cães e gatos, responsável pela circulação sanguínea e irrigação dos tecidos, e deve ser mantida dentro do intervalo de normalidade para cada espécie. No entanto, diversas situações podem causar aumento persistente da pressão arterial sistêmica, definido como hipertensão arterial. Em cães e gatos a principal causa de hipertensão é a doença renal crônica (DRC), uma enfermidade com alta prevalência na clínica médica veterinária e que acomete principalmente animais idosos.

A hipertensão arterial pode levar a danos graves em órgãos como olhos, cérebro, coração e rins. As lesões oculares são as primeiras e mais facilmente detectáveis e, dentre elas a mais importante é a retinopatia hipertensiva. O exame de fundo de olho é de fundamental importância para qualquer animal hipertenso, pois pode detectar precocemente os sinais de retinopatia e evitar a irreversibilidade das lesões.

Assim como nos animais de companhia, nos seres humanos a retinopatia hipertensiva é uma complicação importante da hipertensão arterial e nesta espécie a prevalência pode variar de 39% a 75% dos pacientes com hipertensão, diferindo os percentuais entre os diferentes estudos e diferentes métodos de avaliação (SILVA et al., 2002).

A retinopatia hipertensiva é mais comum em gatos do que em cães, e causa alterações importantes como hemorragia, descolamento de retina e perda de visão. Assim, o diagnóstico precoce da retinopatia hipertensiva é importante não somente para manter a capacidade visual dos animais, como também para instituir o tratamento adequado, evitar a progressão da hipertensão arterial, bem como melhorar a qualidade e aumentar o tempo de vida dos pacientes. Com esta revisão de literatura objetivou-se descrever os principais aspectos da retinopatia hipertensiva, incluindo a definição de hipertensão, suas causas e consequências, definição de retinopatia, sinais clínicos, diagnóstico e tratamento.

Hipertensão arterial sistêmica

Pressão arterial é definida como o produto do débito cardíaco e resistência vascular periférica (BARTGES et al., 1996). O controle da pressão arterial é realizado por um conjunto de mecanismos que envolvem uma complexa ação neural e hormonal e fatores intrínsecos do cérebro, coração, vasos sanguíneos e rins (SYME, 2011). A regulação imediata da pressão arterial ocorre a todo tempo conforme a demanda metabólica associada as informações captadas e transmitidas ao SNC, pelos barorreceptores e quimiorreceptores (NELSON & MESSONNIER, 2003). Em longo prazo, os principais mecanismos de regulação da pressão arterial são a natriurese e o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) (SYME, 2011), que controla diretamente a resistência vascular periférica e a reabsorção renal de sódio e água (SYME, 2011). Assim, alterações na natriurese e no SRAA podem

provocar aumento do débito cardíaco ou da resistência vascular periférica podendo ocasionar hipertensão (BARTGES et al., 1996).

A pressão arterial sistólica, mais comumente mensurada em cães e gatos, é resultado da sístole, da máxima pressão ejetada pelo ventrículo esquerdo, e depende do volume ejetado, velocidade de ejeção e propriedades elásticas da aorta (NELSON & MESSIGNIER, 2003). A pressão arterial diastólica é determinada pelo relaxamento cardíaco e sofre influência do volume de sangue circulante, da elasticidade das artérias em geral e da frequência cardíaca (WERNICK et al., 2012; KLEIN, 2014).

Hipertensão arterial sistêmica é definida como pressão arterial persistentemente elevada, cada vez mais reconhecida como causa de morbidade e, até mesmo, mortalidade em pacientes humanos e veterinários (LEBLANC et al., 2011). Esta alteração pode ser classificada em primária ou secundária, sendo a primária rara em pequenos animais e definida como resultado de um desequilíbrio entre débito cardíaco, resistência vascular periférica e sistema nervoso autônomo, de natureza desconhecida. A hipertensão secundária, mais comum em cães e gatos (mais que 80% dos casos (BROWN et al., 2007)), ocorre como consequência de uma doença de base ou outra condição clínica, sendo a mais comum a doença renal crônica (DRC) (ACIERNO & LABATO, 2005; STEPIEN, 2011).

A mensuração da pressão arterial em cães e gatos pode ocorrer de três formas principais: direta por canulação arterial, indireta por Doppler ou indireta por oscilometria (BARTGES et al., 1996; BROWN et al., 2007). As técnicas indiretas são mais utilizadas, pois são mais simples e exigem menos tempo de contenção (HABERMAN et al., 2006).

A mensuração de forma direta pode ser realizada com a canulação da artéria femoral (BARTGES et al., 1996) e, embora seja o padrão ouro de aferição, é uma técnica invasiva que exige equipamento especializado, tornando-se mais complexa e desconfortável ao paciente. Portanto, o uso geralmente fica restrito a ambientes de terapia intensiva (ACIERNO & LABATO, 2005).

A mensuração indireta por Doppler (FIGURA 1) é o método mais utilizado na prática clínica, por se tratar de um método prático, seguro, baixo custo e fácil manuseio. Para realização da técnica são necessários: aparelho de Doppler vascular, esfigmomanômetro e manguitos ou braçadeiras de tamanhos variados para adequação ao tamanho de cada animal. O método de mensuração por Doppler vascular consiste na emissão de uma onda de ultrassom que é emitida pelo aparelho, a qual é refletida por uma superfície em movimento, como o fluxo sanguíneo arterial, que é amplificado pelo aparelho, produzindo um som audível (ACIERNO & LABATO, 2005).

A técnica de mensuração da pressão arterial com aparelho Doppler consiste em sentir o pulsar da artéria, fazer a tricotomia sobre a região da artéria escolhida, posicionar o manguito na parte proximal do membro do animal, em seguida colocar gel de ultrassom na probe do aparelho e posicioná-la de modo a ouvir o som do fluxo sanguíneo. O manguito deve ser inflado em 20 a 30 mmHg após o fluxo sanguíneo não ser mais ouvido, para em seguida, ser lentamente esvaziado, ao mesmo tempo em que se observam os valores expressos no esfigmomanômetro. O ponto no qual o fluxo sanguíneo pode ser ouvido novamente é a pressão arterial sistólica. Algumas vezes, enquanto o manguito é esvaziado, pode-se ouvir um segundo som, o qual define a pressão arterial diastólica (ACIERNO & LABATO, 2005).

As artérias mais comumente utilizadas para aferição da pressão arterial por Doppler são: tibial cranial, mediana, metacárpica e coccígea. A largura do manguito deve ser 30% a 40% da circunferência do membro. Braçadeiras grandes subestimam a pressão arterial, enquanto as pequenas a superestimam (ACIERNO & LABATO, 2005; BROWN et al., 2007).

FIGURA 1 – Procedimento de mensuração da pressão arterial por método Doppler. (A) sentir o pulsar da artéria, (B) tricotomia da área, (C) colocar gel de ultrassom na probe do aparelho, (D) posicionar o manguito cranialmente à artéria e posicionar a probe no local onde há o pulso arterial.

O método indireto por oscilometria consiste na utilização de aparelhos que oferecem de forma automática as pressões sistólica, diastólica e média. Esse tipo de aparelho é mais preciso em cães de médio e grande porte e animais anestesiados. Seu uso deve ser evitado em animais pequenos e gatos, pois podem subestimar os valores de pressão. Esses aparelhos também são extremamente sensíveis a qualquer movimentação do animal e vibrações (ACIERNO & LABATO, 2005). Novos estudos e validação desse tipo de aparelho são necessários para permitir a utilização em todas as situações da rotina clínica (BROWN et al., 2007).

Para a mensuração da pressão arterial pelo método oscilométrico o animal deve ser mantido em decúbito lateral ou ventral para limitar a distância da base do coração para a braçadeira. É recomendado que a braçadeira fique ao nível do átrio direito (BROWN et al., 2007). Ao utilizar métodos diferentes, deve-se levar em consideração que os resultados serão diferentes (WERNICK et al., 2012). Independente da técnica escolhida para mensuração da pressão arterial, esse procedimento deve ser realizado por equipe treinada e em ambiente tranquilo e longe de outros animais, a fim de não causar estresse ao paciente (BROWN et al.,

2007). Deve-se realizar o procedimento de três a cinco vezes e, se houver significativa variação entre os valores, a mensuração deve ser repetida (ACIERNO & LABATO, 2005).

A pressão arterial pode aumentar conforme ansiedade e estresse do paciente. No homem esse efeito é conhecido como “hipertensão do jaleco branco”, por isso o diagnóstico não deve ser realizado em apenas uma aferição ou apenas um momento, e deve-se levar em conta as reações do paciente enquanto se realiza o procedimento de mensuração da pressão (BROWN et al., 2007).

Valores normais de pressão arterial já foram bastante pesquisados e demonstraram variações conforme o grupo de animais, raça, idade, sexo, condição corporal, técnicas de manejo do paciente e tipo de mensuração utilizada (BROWN et al., 2007). Assim, o diagnóstico de hipertensão arterial é admitido quando a PAS se encontra maior que 150/95 mmHg em três aferições isoladas em intervalos de dias ou semanas em pacientes assintomáticos ou em uma única aferição em um animal que apresente sinais clínicos atribuíveis à hipertensão (ACIERNO & LABATO, 2005).

Os sinais clínicos da hipertensão arterial são reconhecidos pelas lesões em órgãos-alvo, como rins, olhos, cérebro, coração e vasos sanguíneos (BROWN et al., 2007). Quando não houver lesão em órgãos-alvo e a PAS sempre se manter abaixo de 200 mmHg, deve-se determinar o valor de PAS em pelo menos três aferições em diferentes ocasiões e datas antes de instituir uma terapia anti-hipertensiva (POLZIN, 2007).

Consequências da hipertensão arterial

A hipertensão pode levar a inúmeras lesões nos órgãos-alvo, como olhos, rins, cérebro e sistema cardiovascular. Essas lesões incluem isquemia, redução da perfusão sanguínea e hemorragia e diversas outras (BARTGES et al., 1996). No sistema cardiovascular a hipertensão arterial pode ocasionar hipertrofia e hiperplasia muscular, necrose fibrinoide, redução ou fragmentação da lâmina elástica interna, mioarterite e obstrução de pequenas artérias e arteríolas (BARTGES et al., 1996). No coração, a hipertensão arterial pode levar a arritmias, ritmo de galope e murmúrios cardíacos (ACIERNO & LABATO, 2005). Em caso de hipertensão arterial persistente também pode ocorrer hipertrofia do ventrículo esquerdo (BARTGES et al., 1996). Em gatos, pode ocorrer hipertrofia do septo interventricular e da parede livre do ventrículo esquerdo com consequente redução do diâmetro interno da câmara e dilatação da aorta proximal (ACIERNO & LABATO, 2005).

Nos rins a hipertensão sistêmica em cães contribui para progressão da DRC, atuando ao mesmo tempo como causa e consequência (ACIERNO & LABATO, 2005), podendo resultar em redução da taxa de filtração glomerular, proteinúria (BROWN et al., 2007) glomerulosclerose, atrofia glomerular e glomerulonefrite (BARTGES et al., 1996).

No sistema nervoso central (SNC), a hipertensão pode levar a uma encefalopatia e hemorragia cerebral, o que pode levar a demência, déficit de resposta ao estímulo dos nervos cranianos, mudanças de comportamento, letargia, convulsões, desorientação, desequilíbrio e até a morte (BARTGES et al., 1996; BROWN et al., 2007).

As complicações oftálmicas estão entre as consequências da hipertensão mais facilmente detectáveis tanto em humanos como em cães e gatos (BARTGES et al., 1996; SILVA et al., 2002). Essas alterações, que podem levar o animal a cegueira (ACIERNO & LABATO, 2005), são divididas em retinopatia hipertensiva,

coroidopatia hipertensiva e neuropatia óptica hipertensiva (CRISPIN & MOULD, 2001). Sendo a retinopatia a mais comumente observada (BROWN et al., 2007).

Um estadiamento relacionando valores de pressão arterial e risco de lesões em órgãos-alvo foi proposto pela Sociedade Internacional de Interesse Renal (IRIS) (Quadro 1). De acordo com essa classificação, animais com mínimo e baixo risco não devem receber tratamento. A partir do risco moderado é que deve haver avaliação para utilização ou não de terapia anti-hipertensiva. Assim, esse tipo de classificação é de grande importância tanto para o diagnóstico quanto para o acompanhamento do tratamento dos pacientes (BROWN et al., 2007).

QUADRO 1 – Subestadiamento de cães e gatos hipertensos proposto pela Sociedade Internacional de Interesse Renal - IRIS, relacionando o risco de danos à órgãos-alvo com valores de pressão arterial

Pressão arterial sistólica (mmHg)	Pressão arterial diastólica (mmHg)	Adaptação quando existem limites específicos para a raça	Subestádio da pressão arterial
<150	<95	<10mmHg acima do valor de referência	0 Mínimo Risco
150-159	95-99	10-20mmHg acima do valor de referência	1 Baixo risco
160-179	100-119	20-40mmHg acima do valor de referência	2 Risco moderado
>180	>120	>49mmHg acima do valor de referência	3 Alto risco
Sem evidências de danos ou complicações em órgãos alvo			Sem complicações
Com evidências de danos ou complicações em órgãos alvo			Com complicações
Pressão arterial não mensurada			Risco não determinado
Tratados			T

Fonte: BROWN, 2013

Retina – considerações anatômicas e fisiológicas

A retina é um tecido localizado na túnica nervosa do bulbo ocular, limitada internamente pelo humor vítreo e externamente pela coróide, sendo contígua ao nervo óptico; e tem a função de transformar o estímulo luminoso em estímulo nervoso para que ocorra o fenômeno da visão (FEATHERSTONE, 2008). Histologicamente a retina possui dez camadas de células em todos os animais domésticos, sendo o epitélio pigmentar a camada mais externa, seguida por nove camadas da retina neurosensorial, dentre as quais a camada de fotorreceptores, a membrana limitante externa, camada nuclear externa, camada plexiforme externa, camada nuclear interna, camada plexiforme interna, a camada de células ganglionares, a camada de fibras nervosas e a membrana limitante interna (FILADELPHO, 2011). A maior parte dos fotorreceptores da retina do cão e do gato são os bastonetes, quando comparados com a proporção de cones. Esta característica favorece a visão em ambientes com pouca iluminação (EKESTEN et al., 2013).

O suprimento vascular da retina advém de vasos retinianos e coroidais, todos ramos das artérias ciliares posteriores longas e curtas. Quanto ao tipo de vascularização, a retina difere entre as espécies animais, podendo ser classificada

como holangiótica (cão, gato, bovinos e ovinos), merangiótica (coelhos), paurangiótica (equinos) e anangiótica (pássaros e morcegos). Em cães e gatos a vasculatura é holangiótica, na qual toda a superfície retiniana recebe suprimento sanguíneo direto por meio das artérias retinianas (GRANAR et al., 2011). Nestas espécies, um pequeno número de artérias de baixo fluxo sanguíneo adentra nas camadas da retina, e circunda a região do disco óptico (DELAHEY & VAN DE VOORDE, 2000).

Com a utilização de um oftalmoscópio é possível fazer a avaliação do fundo de olho, o qual é composto por três tecidos justapostos: a esclera, a coroide e a retina. A imagem visualizada à oftalmoscopia é o somatório da sobreposição destes três tecidos. A retina é a camada mais interna, composta por camadas celulares que formam uma membrana translúcida e pelos vasos retinianos; a intermediária é a coroide, geralmente pigmentada e contendo o tapete na porção dorsal; e a mais externa a esclera, de coloração esbranquiçada e pouco vascularizada (EKESTEN et al., 2013).

Em um cão ou gato com o fundo de olho normal é possível observar o tapete, a área não tapetal, a cabeça do nervo óptico (disco óptico) e arteríolas e veias retinianas (FIGURA 2). O tapete faz parte da coroide e consiste em camadas regularmente dispostas de iridócitos ricos em riboflavina e altamente reflexivo. Os vasos retinianos consistem em três pares (até quatro pares nos cães) de arteríolas e veias retinianas, sendo um par dorsomedial, um par ventromedial e um par ventrolateral (CRISPIN & MOULD, 2001). As veias apresentam diâmetro maior que as artérias, porém em menor número (CHATZIRALLI et al., 2012). A região do tapete encontra-se na metade superior do fundo do olho e possui coloração variável, geralmente amarelo, verde ou laranja. Na área não tapetal, na metade inferior do fundo de olho, apresenta coloração mais escura, castanho, marrom ou preto. As variações de cor e tamanho das regiões tapetal e não tapetal dependem de fatores como raça e cor da pelagem (GRANAR et al., 2011).

FIGURA 2 – Foto do fundo de olho normal de cão, acompanhado de uma representação esquemática dos componentes, dos quais: fundo tapetal, fundo não tapetal, disco óptico, artérias e veias retinianas.

A retina possui capacidade de auto-regulação, isto é, pode manter o fluxo sanguíneo durante mudanças na pressão de perfusão dentro de um limite, no qual a

pressão sanguínea não está excessivamente elevada e as variações de pressão não são bruscas (CRISPIN & MOULD, 2001). Além disso, apresenta uma barreira hemato-retiniana que compreende as junções celulares entre as células endoteliais da retina, vasos sanguíneos e junções celulares entre a retina neurosensorial e o epitélio pigmentado da retina (CRISPIN & MOULD, 2001).

Retinopatia hipertensiva

Histórico

Lesão ocular em decorrência de hipertensão arterial foi descrita pela primeira vez no ser humano em 1836 por Richard Bright, o qual relatou comprometimento visual em pessoas hipertensas com DRC (SILVA et al., 2002). Em 1850, Hemholtz inventou o oftalmoscópio e, logo após, Liebreich descreveu mudanças no fundo de olho de pacientes humanos com hipertensão maligna associada à doença renal, o que ele chamou de retinite albuminúrica e que, posteriormente, fora denominado de doença ocular hipertensiva (CRISPIN & MOULD, 2001).

Em 1855, foi descrito o descolamento de retina em um caso de toxemia gravídica. Em 1898, Marcos Gunn descreveu várias alterações vasculares na retina, como estreitamento e tortuosidade nas arteríolas retinianas em pacientes humanos com doença renal. Em 1930, Oppenheimer utilizou o termo neuro-retinopatia hipertensiva que, posteriormente, fora chamado de retinopatia hipertensiva (SILVA et al., 2002).

Atualmente a retinopatia hipertensiva é a alteração ocular de maior importância em animais hipertensos. Em felinos hipertensos é notável que hemorragias ou deslocamento de retina são muitas vezes vistos antes de quaisquer outros sinais de doença (WILLIAMS, 2010). Os sinais oculares de hipertensão são mais frequentemente encontrados em gatos do que em cães (SYME, 2011).

Epidemiologia

As alterações oculares decorrentes de hipertensão podem ocorrer principalmente em casos crônicos, mas também em casos de hipertensão aguda, por exemplo após uma intoxicação (GINN et al., 2013). A exemplo, em um estudo realizado em cães foi diagnosticada lesão ocular em 62% dos cães hipertensos, demonstrando que o exame ocular apresenta moderada sensibilidade e especificidade para identificação da hipertensão nessa espécie (LEBLANC et al., 2011). Outro estudo mostrou que animais com PAS acima de 190mmHg possuem alto risco de apresentar lesões de fundo de olho compatíveis com doença ocular hipertensiva, com incidência de 26% de doença ocular em cães hipertensos (MATTOS, 2012).

A manutenção da função retiniana requer grandes quantidades de energia e oxigênio e, qualquer interrupção no fornecimento de nutrientes, como ocorre na hipertensão, pode causar danos irreversíveis. Desta forma, em caso de hipertensão arterial grave e/ou repentina ocorrem danos nas junções celulares e nas células endoteliais da retina. Nos vasos retinianos há uma quebra da auto-regulação, resultando em dilatação das arteríolas, descontinuidade da camada de células endoteliais e aumento da permeabilidade, com consequente falha na barreira hemato-retiniana (CRISPIN & MOULD, 2001).

Fisiopatogenia da retinopatia hipertensiva

A correlação entre hipertensão arterial sistêmica e lesões na retina está bem estabelecida em seres humanos, cães e gatos. Em caso de aumentos excessivos e/ou mudanças bruscas na pressão arterial, o mecanismo de auto-regulação retiniano não é capaz de conter a hipertensão e acaba apresentando alterações importantes (CRISPIN & MOULD, 2001). Geralmente, em casos de hipertensão crônica, o desenvolvimento da retinopatia é gradual (LANGSTON & MYOTT, 2011). A fisiopatogenia pode ser dividida em quatro fases principais, as quais são uma vasoconstritora, exsudativa, esclerótica e complicações da fase esclerótica (SILVA et al., 2002; LA CROIX, 2005). Primeiramente, os mecanismos de auto-regulação promovem uma vasoconstrição inicial, por mecanismos miogênicos e metabólicos, a fim de evitar efeitos oculares da hipertensão arterial (LEBLANC et al., 2011). Em caso de aumento sustentado da pressão arterial, ocorre dilatação das arteríolas pré-capilares da retina, seguida da desagregação focal da barreira hemato-retiniana e a quebra da barreira hemato-retiniana externa, representada pelo epitélio pigmentar da retina, e da barreira hemato-retiniana interna, que consiste na vasculatura retiniana (SILVA et al., 2002).

A seguir ocorre o extravasamento de plasma ou sangue dentro da retina, causando manchas em formato de chama de vela, ou manchas algodinosas em decorrência da oclusão das arteríolas retinianas e não perfusão das fibras nervosas, resultando em áreas de isquemia e desenvolvimento de transudatos periarteriolares (CRISPIN & MOULD, 2001). Esses transudatos podem coalescer formando uma área maior de edema, que pode levar ao descolamento da retina (LA CROIX, 2005). Também pode ocorrer necrose isquêmica da vasculatura com consequente aumento da permeabilidade vascular (LEBLANC et al., 2011), caracterizando a fase exsudativa (SILVA et al., 2002).

Na fase esclerótica ocorre degeneração da parede dos vasos retinianos, com espessamento da túnica média e hiperplasia da túnica muscular. Nessa fase, os vasos sanguíneos apresentam alterações na coloração, podendo parecer fios de cobre ou de prata. Como complicações da fase esclerótica podem ocorrer microaneurismas, oclusão da veia ou artéria central da retina, oclusão do ramo venular e formação da membrana epirretiniana (SILVA et al., 2002).

Sinais da retinopatia hipertensiva

A dificuldade visual é a primeira manifestação clínica em cães e gatos, no entanto esta nem sempre é percebida por veterinários e proprietários (LEBLANC et al., 2011). As principais manifestações clínicas da retinopatia hipertensiva em cães são as hemorragias e o descolamento de retina (FIGURA 3A) (BARTGES et al., 1996; LA CROIX, 2005; LEBLANC et al., 2011).

Outras lesões oculares importantes encontradas incluem estreitamento das arteríolas retinianas, pontos isquêmicos na retina, tortuosidade das arteríolas retinianas (FIGURA 3B), sinais de perivasculite, papiledema, edema de retina, hemorragia vítrea, microaneurismas retinianos, cruzamento arteriovenoso e hiperreflexia tapetal (BARTGES et al., 1996; CRISPIN & MOULD, 2001; MATTOS, 2012).

FIGURA 3 – Retinopatia hipertensiva em cão. (A) Extensa hemorragia em área tapetal do fundo ocular (asterisco). Presença de descolamento de retina parcial em área não tapetal do fundo ocular (seta). (B) Pequenas áreas hemorrágicas adjacentes a vasos retinianos (seta preta). Tortuosidade de vasos retinianos (seta branca).

Em seres humanos, as hemorragias, exsudatos e papiledema são raramente vistos devido ao diagnóstico precoce e à eficácia das drogas anti-hipertensivas (SILVA et al., 2002). Independente da espécie, o hifema com desenvolvimento de glaucoma secundário e atrofia de nervo óptico são causas potenciais de cegueira (BARTGES et al., 1996; LA CROIX, 2005). As alterações oculares geralmente são bilaterais, mas nem sempre simétricas (DUBIELZIG et al., 2010).

Para a espécie humana são propostas diferentes classificações da retinopatia hipertensiva (Quadros 2 e 3). Em animais não existe uma classificação estabelecida, no entanto, as classificações médicas podem ser perfeitamente utilizadas na medicina veterinária (SILVA et al., 2002; COLL DE TUERO et al., 2007).

QUADRO 2 – Classificação da retinopatia hipertensiva de KWB (Keith-Wagener-Barker).

Grupo I	Estreitamento arteriolar e alteração do reflexo arteriolar leves
Grupo II	Estreitamento arteriolar e alteração do reflexo arteriolar mais acentuado e cruzamento arteríolo-venular
Grupo III	Alterações do Grupo II, hemorragia retiniana e exsudatos
Grupo IV	Alterações do Grupo III e papiledema

Fonte: SILVA et al., 2002

QUADRO 3 – Classificação da retinopatia hipertensiva de Wrong.

Grau	Sinais retinianos
Ausente	Sem sinais detectáveis
Leve	Espasmo arteriolar generalizado, espasmo arteriolar focal, cruzamentos arteriovenosos, artérias em formato de fio de cobre ou uma combinação destes sinais
Moderado	Hemorragias, microaneurismas, exsudatos brandos, exsudatos firmes ou uma combinação destes
Maligno	Sinais de retinopatia moderada, mais papiledema

Fonte: COLL DE TUERO et al., 2007

Diagnóstico da retinopatia hipertensiva

O exame ocular deve ser parte essencial do exame físico de cães e gatos com suspeita de qualquer enfermidade, principalmente as que podem causar hipertensão arterial, como a DRC e o hipertireoidismo felino (LA CROIX, 2005). Deve ser realizado o exame oftálmico completo, compreendendo biomicroscopia com lâmpada de fenda, oftalmoscopia, teste lacrimal de Shirmer e tonometria. Além disso, deve-se excluir outras doenças como: coagulopatias, mieloma múltiplo associado à síndrome de hiperviscosidade, policitemia, linfossarcoma e lúpus eritematoso sistêmico, que são os diagnósticos diferenciais da retinopatia hipertensiva (LEBLANC et al., 2011).

A oftalmoscopia pode ser realizada de forma direta ou indireta (FIGURA 4A), ambas em sala escura e após utilização de colírio midriático. O exame direto proporciona pequeno campo de visão com grande ampliação (14 a 15 vezes), enquanto o método indireto permite avaliar maior campo de visão com pequena ampliação (duas a quatro vezes) (FEATHERSTONE, 2008).

O registro fotográfico das imagens do fundo de olho também é importante para diagnosticar e caracterizar a progressão das doenças relacionadas às alterações do fundo de olho (FIGURA 4B) (PIRIE & PIZZIRANI, 2012). O registro de imagens do fundo de olho como método de diagnóstico foi introduzido em 1928 por Haselhorst e aprimorado por Leishman, Brust e Kirkendal (COLL DE TUERO et al., 2007). Em paralelo, a avaliação fotográfica da retina de animais foi relatada em 1930 e, em 1937, Huber fotografou pela primeira vez a retina de um cão (BARNETT & KEELER, 1968).

Para realização do registro das imagens de fundo de olho, recomenda-se contenção manual do paciente, e aplicação de colírio que provoque midríase. O exame do fundo de olho deve fazer parte do protocolo de monitoramento do paciente hipertenso e/ou com DRC (BARTGES et al., 1996). Assim, o registro fotográfico das imagens fundoscópicas é interessante, pois permite documentar e armazenar as imagens realizadas para uma posterior análise e comparação da evolução da doença em um mesmo paciente (CHATZIRALLI et al., 2012). Em casos de opacidade de meios que impossibilitem a visibilização do fundo ocular, recomenda-se a realização de ultrassonografia oftálmica (GINN et al., 2013).

FIGURA 4 – Avaliação oftálmica em cão. (A) oftalmoscopia indireta. (B) registro de imagem de fundo de olho, retinografia.

Tratamento, prognóstico e prevenção

Para o tratamento da retinopatia hipertensiva deve-se focar no tratamento da hipertensão arterial, pois grande parte das lesões oculares pode ser revertida após a normalização da pressão arterial (BARTGES et al., 1996). Em um estudo retrospectivo em gatos observou-se que o tratamento melhorou os sinais oculares em 69% dos animais (MAGGIO et al., 2000). Assim, o objetivo da terapia anti-hipertensiva é reduzir ou reverter os danos em órgãos-alvo, melhorar a qualidade de vida dos pacientes e aumentar o tempo de sobrevivência (SYME, 2011).

Com relação a causa de base, no caso a principal é a DRC, para o ser humano já está provado que a redução da hipertensão arterial está associada à desaceleração da progressão da doença (BARTGES et al., 1996), em cães e gatos alguns estudos já mostraram evidências disso (QUEIROZ, 2015). Para realização do tratamento da hipertensão arterial deve-se diferenciar se o paciente está em emergência ou urgência hipertensiva. A emergência hipertensiva ocorre quando há um aumento brusco da pressão arterial com presença de sinais clínicos diretamente atribuíveis à hipertensão. Esses pacientes necessitam de redução imediata da pressão arterial ou as consequências podem ser letais (ACIERNO & LABATO, 2005).

Em caso de emergência hipertensiva o tratamento deve ser realizado em unidade de terapia intensiva, com monitoramento contínuo do paciente e com a utilização de medicamentos intravenosos como hidralazina e nitroprussiato. A hidralazina é um potente vasodilatador arteriolar e o nitroprussiato vasodilatador venoso. Ambos podem ser potencialmente letais, e por isso não são comumente utilizados na rotina veterinária (ACIERNO & LABATO, 2005).

Em situações de urgência hipertensiva, a redução da pressão arterial deve ser gradual. Uma possibilidade de tratamento não medicamentoso é a redução de sódio na dieta de forma gradual a fim de reduzir pressão arterial. Dietas hipossódicas são importantes para o ser humano, no entanto, em cães e gatos a eficácia da redução do sódio é limitada (BARTGES et al., 1996; SYME, 2011). A terapia medicamentosa é indicada para pacientes a partir do estágio 2 da DRC, quando a PAS ultrapassa 160 mmHg e para pacientes do estágio 1 da DRC quando a PAS se eleva acima de 180 mmHg. O objetivo do tratamento deve ser atingir uma PAS de 160 mmHg (POLZIN, 2007).

Para gatos, a escolha do medicamento deve ser pautada na necessidade da utilização de um único medicamento com boa eficácia na redução da hipertensão, frequência de administração baixa e pouca ocorrência de efeitos colaterais (STEPIEN, 2011; SYME, 2011). Para esses animais o fármaco de escolha é a amlodipina, que possui efeito duradouro e pode ser administrada apenas uma vez ao dia (SYME, 2011) na dose de 0,625 mg para gatos com até 5,0 kg e 1,25 mg para gatos com mais de 5,0 kg. A dose pode até ser dobrada em caso de falha no tratamento (POLZIN, 2007). Outro fármaco que pode ser utilizado para felinos é o diltiazem, no entanto, este deve ser fornecido ao animal pelo menos duas vezes ao dia (SYME, 2011).

Em cães, o uso de fármacos inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA) é a indicação inicial para o tratamento da hipertensão. No entanto, nessa espécie há uma maior resistência a terapia anti-hipertensiva. A dose inicial varia de 0,25 a 0,5 mg/kg, e deve-se monitorar a creatinina sérica, a qual pode aumentar a concentração, aumentando o risco de uremia (BROWN et al., 2007; POLZIN, 2007).

Os iECA atuam inibindo a conversão de angiotensina I em angiotensina II, resultando em redução da secreção de aldosterona, aumentando as concentrações

de prostaglandina E e bradicinina, reduzindo a pressão dos capilares intraglomerulares e reduzindo a proteinúria. Efeitos esses que são benéficos para os pacientes com hipertensão devido à DRC (BARTGES et al., 1996; BROWN et al., 2007). No entanto, não devem ser utilizados em pacientes desidratados, pois podem reduzir a perfusão renal e causar necrose tubular, além de hipercalemia, vômitos, diarreia, convulsões e até mielossupressão (BARTGES et al., 1996). Em caso de qualquer um desses sintomas, a dose deve ser reajustada ou o medicamento deve ser suspenso (BROWN et al., 2007).

Em casos de ineficácia da terapia com iECA, em cães, pode-se associar a beta bloqueadores beta-1 seletivos como atenolol (ACIERNO & LABATO, 2005). A amlodipina também pode ser associada na dose de 0,1 a 0,6mg/kg conforme a necessidade, para atingir o objetivo de PAS (POLZIN, 2007; SYME, 2011). Alguns outros fármacos podem ser utilizados como anti-hipertensivos, como pode ser observado no Quadro 4.

Ao se instituir a terapia, deve-se monitorar não somente a pressão arterial, mas também realizar o exame de fundo de olho e de urina, determinar os valores séricos de creatinina, ureia e fósforo e quantificar a proteinúria (BARTGES et al., 1996). Mesmo em pacientes tratados corretamente, não é excluída a possibilidade da apresentação de retinopatia hipertensiva, não sendo eliminada a necessidade de vigilância contínua (LEBLANC et al., 2011). Pacientes com sinais oculares ou neurológicos recebendo tratamento anti-hipertensivo devem ser reavaliados em um a três dias (BROWN et al., 2007), a seguir a cada uma ou duas semanas até atingir estabilização da pressão arterial. Depois desta fase devem o monitoramento deve ocorrer a cada três ou quatro meses (POLZIN, 2007).

O prognóstico é reservado à bom. Com tratamento anti-hipertensivo adequado pode-se reverter as lesões oculares e o descolamento de retina. No entanto, quando o deslocamento da retina já ocorreu há alguns dias ou quando há cegueira, a reversão só ocorre na minoria dos casos (BROWN et al., 2007; FEATHERSTONE, 2008). Como medida preventiva é recomendada a aferição da pressão arterial e rastreamento ocular (com avaliação do fundo de olho) de qualquer cão ou gato acima de oito anos de idade (CRISPIN & MOULD, 2001), de qualquer paciente com DRC ou outra doença que predisponha à hipertensão arterial (BROWN et al., 2007).

O exame cuidadoso do olho e a identificação precoce de alterações em animais hipertensos, não só evita a perda visual, como também permite que o tratamento seja instituído antes que a condição clínica do animal seja irreversível (CRISPIN & MOULD, 2001).

QUADRO 4 – Agentes anti-hipertensivos orais (C= cão, G = gato).

Classe	Fármaco	Dose
ECA	Benazepril	C: 0,5mg/kg SID ou BID G: 0,5mg/kg BID
iECA	Enalapril	C: 0,5mg/kg SID ou BID G: 0,5mg/kg SID
Bloqueador de canais de cálcio	Amlodipina	C/G: 0,1 a 0,25mg/kg SID (até 0,5mg/kg em gatos)
α 1 Bloqueador	Prazozina	C: 0,5 a 2,0mg/kg TID ou BID G: 0,25 a 0,5mg/gato SID
α 1 Bloqueador	Fenoxibezamine	C: 0,25mg/kg TID ou BID ou 0,5mg/kg SID G: 2,5mg/gato TID ou BID ou

		0,5mg/gato SID
α 1 Bloqueador	Acepromazina	C/G: 0,5 a 2,0mg/kg TID
Vasodilatador	Hidralazina	C: 0,5 a 2,0mg/kg BID G: 2,5mg/gato BID ou SID
Antagonista da aldosterona	Espironolactona	C/G: 1,0 a 2,0mg/kg BID ou SID
β -bloqueador	Propanolol	C: 0,2 a 1,0mg/kg TID G: 2,5 a 5,0mg/gato TID
β -bloqueador	Atenolol	C: 0,25 a 1,0mg/kg BID G: 6,25 a 12,5mg/gato BID
Diurético tiazida	Hidroclorotiazida	C/G: 2.0 a 4,0mg/kg BID ou SID
Diurético de alça	Furosemida	C/G: 1,0 a 4,0mg/kg TID, BID ou SID

Fonte: BROWN et al., 2007

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A hipertensão arterial sistêmica em cães e gatos pode levar a danos graves em órgãos-alvo como os olhos, rins, sistema cardiovascular e nervoso. Diante disso, a mensuração da pressão arterial deve ser procedimento rotineiro na avaliação clínica dos cães e gatos idosos e/ou com doenças que causem hipertensão como a doença renal crônica.

Os danos oftálmicos decorrentes da hipertensão são os de mais simples diagnóstico e a avaliação do fundo de olho deve sempre fazer parte do exame de clínico de animais hipertensos. O diagnóstico precoce da doença ocular secundária à hipertensão arterial pode auxiliar na preservação da visão e da vida dos pacientes.

Existem poucos estudos de prevalência de retinopatia hipertensiva em cães e gatos com hipertensão secundária ou não a DRC, ou que indiquem a real prevalência da hipertensão em animais com estes sinais oftálmicos. São necessários mais estudos criteriosos sobre este assunto, de grande importância na clínica médica veterinária.

REFERÊNCIAS

ACIERNO, M. J.; LABATO, M. A. Hypertension in renal disease: Diagnosis and treatment. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 20, n. 1, p. 23-30, 2005.

BARNETT, K. C.; KEELER, C. R. Retinal photography in animals. **The British Journal of Ophthalmology**, v. 52, n. 2, p. 200-201, 1968.

BARTGES, J. W.; WILLIS, A. M.; POLZIN, D. J. Hypertension and Renal Disease. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 26, n. 6, p. 1331-1345, 1996.

BROWN, S. Introduction from the International Renal Interest Society. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, n. p. S1-S1, 2013.

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. Guidelines for the Identification, Evaluation, and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, n. 3, p. 542-558, 2007.

CHATZIRALLI, I. P.; KANONIDOU, E. D.; KERYTTOPOULOS, P.; DIMITRIADIS, P.; PAPAZISIS, L. E. The Value of Fundoscopy in General Practice. **The Open Ophthalmology Journal**, v. 6, n. p. 4-5, 2012.

COLL DE TUERO, G.; RODRÍGUEZ PONCELAS, A.; FAIXEDAS BRUNSOMS, D.; CADENA CALDERÓ, A. Aplicación práctica de la retinografía en los hipertensos. **Hipertensión**, v. 24, n. 2, p. 61-69, 2007.

CRISPIN, S. M.; MOULD, J. R. B. Systemic hypertensive disease and the feline fundus. **Veterinary Ophthalmology**, v. 4, n. 2, p. 131-140, 2001.

DELAEY, C.; VAN DE VOORDE, J. Regulatory mechanisms in the retinal and choroidal circulation. **Ophthalmic Res**, v. 32, n. 6, p. 249-256, 2000.

DUBIELZIG, R. R.; KETRING, K.; MCLELLAN, G. J.; ALBERT, D. M. Chapter 11 - The Retina. In: ALBERT, R. R. D. K. J. M. M. **Veterinary Ocular Pathology**. Edinburgh: W.B. Saunders, 2010. p.349-397.

EKESTEN, B.; KOMÁROMY, A.; OFRI, R.; PETERSEN-JONES, S.; NARFSTRÖM, K. Guidelines for clinical electroretinography in the dog: 2012 update. **Documenta Ophthalmologica**, v. 127, n. 2, p. 79-87, 2013.

FEATHERSTONE, H. Conditions of the feline fundus. **In Practice**, v. 30, n. 2, p. 62-77, 2008.

FILADELPHO, E. B. F. V. Y. M. R. R. N. A. L. Estudo comparativo de retinas de animais domésticos e seres humanos - Revisão de Literatura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, v. n. p. 2011.

GINN, J. A.; BENTLEY, E.; STEPIEN, R. L. Systemic hypertension and hypertensive retinopathy following PPA overdose in a dog. **Journal Of The American Animal Hospital Association**, v. 49, n. 1, p. 46-53, 2013.

GRANAR, M. I. K. S.; NILSSON, B. R.; HAMBERG-NYSTRÖM, H. L. Normal color variations of the canine ocular fundus, a retrospective study in Swedish dogs. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v. 53, n. 1, p. 13-21, 2011.

HABERMAN, C. E.; KANG, C. W.; MORGAN, J. D.; BROWN, S. A. Evaluation of oscillometric and Doppler ultrasonic methods of indirect blood pressure estimation in conscious dogs. **Canadian Journal of Veterinary Research**, v. 70, n. 3, p. 211-217, 2006.

KLEIN, B. G. **Cunningham tratado de fisiologia veterinária**. 5.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. 608 p.

LA CROIX, N. C. Ocular Manifestations of Systemic Disease in Cats. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 20, n. 2, p. 121-128, 2005.

LANGSTON, C.; MYOTT, M. Differentiating between acute and chronic kidney disease. **Veterinary Medicine**, 2011, (on line). Disponível em: <http://veterinarymedicine.dvm360.com/differentiating-between-acute-and-chronic-kidney-disease?rel=canonical>. Acesso em: 20/10/2015.

LEBLANC, N. L.; STEPIEN, R. L.; BENTLEY, E. Ocular lesions associated with systemic hypertension in dogs: 65 cases (2005-2007). **J Am Vet Med Assoc**, v. 238, n. 7, p. 915-921, 2011.

MAGGIO, F.; DEFRANCESCO, T. C.; ATKINS, C. E.; PIZZIRANI, S.; GILGER, B. C.; DAVIDSON, M. G. Ocular lesions associated with systemic hypertension in cats: 69 cases (1985-1998). **J Am Vet Med Assoc**, v. 217, n. 5, p. 695-702, 2000.

MATTOS, A. H. A. F. **Avaliação da pressão arterial pela mensuração com doppler vascular e retinografia de animais hipertensos**. 2012. 86 f. Dissertação de Mestrado (Dissertação de Mestrado) - Mestrado em Saúde Animal, UNB - Universidade de Brasília, Brasília - DF.

NELSON, O. L.; MESSIONNIER, S. P. Chapter 11 - Systemic Hypertension. In: EDITOR, O. L. N.MESSIONNIER, S. P. **Small Animal Cardiology**. Saint Louis: Butterworth-Heinemann, 2003. p.157-162.

PIRIE, C. G.; PIZZIRANI, S. Anterior and posterior segment photography. An alternative approach using a dSLR camera adaptor. **Vet Ophthalmol**, v. 15, n. 4, p. 280-287, 2012.

POLZIN, D. J. 11 guidelines for conservatively treating chronic kidney disease: you can prolong and improve the quality of life in dogs and cats suffering from this reduction in kidney function by monitoring and treating key parameters and signs. **Veterinary Medicine**, december, p.788-800 , 2007.

QUEIROZ, L. L. D. **Abordagem diagnóstica e terapêutica de cães com doença renal crônica com ênfase na hiperfosfatemia**. 2015. 86 f. Dissertação de mestrado (Dissertação) - Universidade Federal de Goiás, Goiânia.

SILVA, A. P. B. D.; SILVA, A. V. B. D.; HERKENHOFF, F. L. Retinopatia hipertensiva: revisão. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**, v. 65, n. p. 487-493, 2002.

STEPIEN, R. L. Feline systemic hypertension: Diagnosis and management. **J Feline Med Surg**, v. 13, n. 1, p. 35-43, 2011.

SYME, H. Hypertension in Small Animal Kidney Disease. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 41, n. 1, p. 63-89, 2011.

WERNICK, M. B.; HÖPFNER, R. M.; FRANCEY, T.; HOWARD, J. Comparison of arterial blood pressure measurements and hypertension scores obtained by use of three indirect measurement devices in hospitalized dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 240, n. 8, p. 962-968, 2012.

WILLIAMS, D. L. Ocular pathology and the link with systemic disease. **The Veterinary Journal**, v. 183, n. 1, p. 11, 2010.