

## Hipertensión arterial sistémica en 5 perros con fallo renal

ARTUR FONT, \* MARIA JOSEFA FERNÁNDEZ DEL PALACIO \*\*

\* Hospital Ars Veterinaria. Cardedeu 3.  
08023 Barcelona

\*\* Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria.  
30100. Espinardo. Murcia.

**Resumen.** Se describen las complicaciones sistémicas de 5 perros con enfermedad glomerular y fallo renal con hipertensión arterial sistémica. En la mayoría de estos casos la hipertensión arterial probablemente es un reflejo de lo avanzado del fallo renal y por lo tanto el tratamiento con o sin control de la presión arterial es poco beneficioso. En los perros con fallo renal se debería de realizar la medición y seguimiento de la presión arterial para poder aplicar un tratamiento precoz. Por otro lado podría ser de utilidad hacer estudios comparativos para poder determinar la eficacia preventiva de los medicamentos antihipertensivos en los perros con fallo renal y ausencia de hipertensión.

*Palabras clave:* Hipertensión arterial; Fallo renal; Perro.

### Introducción

La hipertensión arterial es una elevación sostenida de la presión sanguínea sistólica o diastólica <sup>(23)</sup>. Los primeros estudios sobre hipertensión en la bibliografía veterinaria eran experimentales y en muchos casos extrapolados de medicina humana. Aunque los perros han sido los modelos experimentales para el estudio de la hipertensión, durante muchos años se pensó que, en esta especie, la hipertensión espontánea era poco frecuente <sup>(3)</sup>.

En base a la etiología, la hipertensión se clasifica en primaria (esencial) y secundaria. La primera, de causa desconocida, es la forma más común en humana. Sin embargo, en el perro la hipertensión arterial secundaria, es la forma descrita habitualmente. Se asocia con afecciones renales, endocrinas (hiperadrenocorticismo, diabetes *mellitus*, feocromocitoma, hipertiroidismo, hiperaldosteronismo, hipotiroidismo), neurológicas, policitemia y obesidad <sup>(4, 23, 18)</sup>.

Se considera que de un 50% a un 93% de perros con fallo renal presentan hipertensión sistémica dependiendo de la causa, grado y severidad de la lesión renal. Además, aproximadamente un 80% de perros con enfermedad glomerular presentan hipertensión, siendo pues estos animales pacientes de alto riesgo <sup>(8)</sup>. En un estudio efectuado en perros con fallo renal secundario a leishmaniosis se encontró que un 60% de los perros presentaban hipertensión <sup>(15)</sup>. En contraste, otros estudios sugieren que la hipertensión es rara en perros con insuficiencia renal crónica y que esta especie parece presentar una resistencia natural a la hipertensión incluso cuando la funcionalidad renal está severamente afectada <sup>(3, 19)</sup>.

Los mecanismos por los cuales se produce hipertensión secundaria al fallo renal es el resultado de la combinación de varios factores no bien conocidos pero que están relacionados con la disminución del número y de la función de las nefronas <sup>(3, 11)</sup>. Entre ellos se encuentran la retención de sodio por los riñones dañados, activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, aumento de los niveles de norepinefrina y cambios en la función cardiovascular. El resultado del incremento en la presión sanguínea lleva consigo a unas alteraciones en diferentes órganos: 1) oculares, tales como ceguera, hipema secundario a glaucoma, hemorragias y desprendimientos de retina; 2) neurológicas, tales como hemorragia cerebrovascular, responsable de convulsiones, demencia, déficits neurológicos y muerte; 3) cardiovasculares, como hipertrofia del ventrículo izquierdo y alteraciones en arterias y arteriolas; 4) renales tales como glomeruloesclerosis, atrofia glomerular, degeneración tubular y fibrosis intersticial contribuyen a la progresión del fallo renal <sup>(3)</sup>.

Aunque no existen valores normales de presión arterial aceptados universalmente, la mayor parte de las publicaciones recientes indican valores, en perros normales, menores de 160/90 mm Hg <sup>(21)</sup>. Sin embargo, es preciso considerar que factores fisiológicos como la edad, sexo y raza, peso corporal y el ejercicio, van a influir en los valores de la presión sanguínea <sup>(2, 3, 11)</sup>.

La presión arterial puede ser valorada mediante métodos invasivos (directos) o no invasivos (indirectos) <sup>(7, 9, 12, 13)</sup>. Los más utilizados en la práctica clínica son los indirectos, que se basan en utilizar un manguito oclusivo y medir la presión arterial determinando el





Fig. 1. Detalle del aparato Doppler donde se puede apreciar la medición de la presión arterial en un perro, en la arteria tibial.

flujo sanguíneo en la arteria distal al manguito<sup>(7)</sup>. Los métodos no invasivos de medición de la presión arterial que están ampliamente aceptados en medicina veterinaria son los oscilométricos y los que utilizan los ultrasonidos (Doppler)<sup>(4, 12, 14)</sup>.

En nuestro país la medición de la presión arterial sistémica no es una práctica habitual en las clínicas veterinarias de pequeños animales. Por otro lado en la literatura española existen pocas publicaciones de casos clínicos con hipertensión arterial sistémica<sup>(15, 24)</sup>. El objetivo de este trabajo es presentar las complicaciones sistémicas en 5 perros con hipertensión sistémica asociada con fallo renal crónico.

## Casos clínicos

### Caso clínico nº 1

Un perro cruce macho de 3 años y medio de edad y 15 kg de peso fue visitado por una historia de pérdida de peso, apatía, poliuria y polidipsia desde hacía un mes y medio aproximadamente. El perro presentaba caquexia pero clínicamente estaba hidratado. En la exploración clínica había seborrea, linfadenopatía generalizada, esplenomegalia y mucosas pálidas. Los primeros análisis de sangre indicaron la presencia de un hematocrito de 15% (normal: 35 a 55%), proteínas totales de 7.5 g/dl (normal: 6 a 7.5 g/dl), glicemia 63 mg/dl (normal: 60 a 110 mg/dl), urea nitrogenada (BUN) 183 mg/dl (normal: 10 a 30 mg/dl). El análisis de orina realizado por cistocentesis reveló la presencia de una densidad de la orina 1.010 (normal: > 1.025) y proteinuria positivo 4+. La historia, exploración clíni-

ca y los datos de laboratorio eran consistentes con el diagnóstico de fallo renal. El perro fue ingresado para realizar pruebas diagnósticas complementarias. La evaluación de la citología de aspiración de médula ósea y ganglio linfático revela la presencia de abundantes amastigotes de *Leishmania* dentro de los macrófagos. El sedimento de orina fue normal y la relación proteína/creatinina en orina era de 27 (normal: < 1). Las principales anomalías en los análisis de sangre fueron: anemia no regenerativa, hiperfosfatemia 24 mg/dl (normal: 1.5 a 8 mg/dl), hipoalbuminemia 1.7 g/dl (normal: 2.7 a 3.6 g/dl), hipercolesterolemia 343 mg/dl (normal: 171 a 287 mg/dl) y creatinina 3.9 mg/dl (normal: 1 a 2 mg/dl). La medición de la presión sistólica se realizó en la arteria radial de la extremidad izquierda, mediante el método Doppler utilizando el Parks Medical Electronics, modelo 811-AL, Inc Aloha, Oregon, USA (Fig. 1). Para favorecer el contacto entre el transductor y la piel de los animales se rasuró el pelo de la zona de medición y se aplicó un gel para aparatos de ultrasonidos. Se utilizó un manguito de neonatal para ocluir la arteria y se realizaron 5 mediciones consecutivas con valores aproximados antes de validar la medición. Todas las mediciones fueron realizadas por la misma persona y en la misma sala, con el animal colocado en decúbito lateral derecho. Los resultados de la presión arterial oscilaron entre 200 a 220 mm Hg. El examen del fondo de ojo mediante oftalmoscopia directa fue normal. El diagnóstico definitivo fue de leishmaniosis con síndrome nefrótico, fallo renal crónico con hipertensión. Aunque el pronóstico no era bueno el propietario se llevó el perro el mismo día con dieta baja en proteína y sal (Hills k/d) y alopurinol 15 mg/kg, repartido en dos tomas al día. Mediante contacto telefónico el propietario fue informando de que el perro se mantenía en situación estacionaria iba comiendo aunque con dificultad. Un mes y medio aproximadamente después del diagnóstico el perro presentaba vómitos y no aceptaba la comida. Ante el estado del perro y el mal pronóstico de la enfermedad el propietario decidió la eutanasia del animal.

### Caso clínico nº 2

Un perro macho cruzado de 7.5 kg de peso y 8 años y medio de edad fue visitado para una segunda opinión con un diagnóstico desde hace 1 año aproximadamente de glaucoma bilateral. El perro había sido medicado con acetazolamina a la dosis de 4 mg/kg por vía oral dos veces al día, sin ninguna mejoría. En la exploración clínica el perro presentaba ceguera bilateral con



ausencia total del reflejo de amenaza. La medición de la presión ocular mediante el tonómetro de Schiötz con anestesia local en plano paralelo al iris (3 mediciones consecutivas) fue de promedio 38 mm Hg en el ojo izquierdo (normal:  $\leq 25$  mm Hg) y 35 mm Hg en el ojo derecho. El estudio del fondo de ojo mediante oftalmoscopia directa reveló la presencia de hemorragias subretinianas del ojo izquierdo y desprendimiento de retina en el derecho. El resto de la exploración clínica fue normal. La medición de la presión arterial sistólica se realizó según el procedimiento descrito en el caso nº 1. Los valores de la presión arterial sistólica oscilaron entre 280 a 290 mm Hg. Repasando la historia clínica el propietario informó que el perro había tenido hematurias alternantes pero no habían observado que hubiese ni poliuria ni polidipsia. La densidad de orina era de 1.012 (normal  $>1.025$ ), proteinuria positivo 4+ con un sedimento normal. La relación proteína / creatinina en orina fue de 120 (normal:  $< 1$ ). Los niveles de creatinina en sangre fueron de 4.79 mg/dl (normal: 1 a 2 mg/dl). Se diagnosticó un fallo renal por enfermedad glomerular, hipertensión y ceguera secundaria. Se recetó una dieta casera baja en sal y proteína y benazepril a una dosis de 0.5 mg/kg, vía oral una vez al día. Al cabo de 10 días fue realizada una visita de control. El perro ingería con dificultad la comida aunque clínicamente estaba estable. La presión sistólica seguía elevada (280 mm Hg) con lo que se subió la dosis del benazepril a 3.5 mg una vez al día y se añadió hidrosaluretil 12 mg por vía oral dos veces al día. Durante un periodo de tiempo de 5 meses no se tuvo noticias del animal hasta que fue visitado porque no quería comer y tenía vómitos. La presión sistólica era de 210 mm Hg. Los análisis indicaron la presencia de una creatinina de 5.1 mg/dl. El propietario no quiso realizar más pruebas y al perro le fue realizada la eutanasia.

### Caso clínico nº 3

Un perro macho, caniche miniatura de 7 años de edad y 8 kg de peso fue visitado por una historia de anorexia, apatía y vómitos desde hacía 2 días. Clínicamente el perro estaba deshidratado, aproximadamente en un 7%. La temperatura rectal era de 38 °C y el número de pulsaciones/minuto de 130. El resto de la exploración clínica fue normal. Los primeros análisis de sangre indicaron la presencia de un valor hematocrito de 68%, proteínas totales de 7.4 g/dl y una urea nitrogenada en sangre (BUN) de 150 mg/dl. La densidad de orina fue de 1.020 y proteinuria positiva 4+. El perro fue ingresado para diagnóstico y tra-

tamiento. Se le administró una solución de Ringer lactato (560 ml en 6 h) para restablecer el estado de hidratación y seguidamente una infusión continua de dopamina (4 m/kg/minuto) en una solución glucosalina hiposódica (cloruro sódico al 0.3% y glucosa al 3.6%). Las principales anormalidades laboratoriales fueron: creatinina de 3 mg/dl (normal: 1 a 2 mg/dl), albúmina 1.5 g/dl (normal: 2.7 a 3.6 g/dl), relación proteína/creatinina en orina de 16,6 (normal  $<1$ ) con un sedimento de orina normal. En la evaluación de la citología de aspiración de médula ósea no se observaron parásitos del género *Leishmania*. La determinación de anticuerpos (IgG) contra *Ehrlichia canis* (Immuno Comb) fue negativo.

Se realizó un diagnóstico de enfermedad glomerular con fallo renal crónico sin poder precisar la causa de la misma. A las 48 h de haber ingresado el perro no se habían producido más vómitos, el perro estaba clínicamente estable, la cantidad de orina producida era normal (3,5 ml/kg/h) y los niveles de urea nitrogenada en sangre eran de 100 mg/dl. Se le empezó a dar de comer una dieta comercial baja en sodio y proteína (Hills k/d) y agua por vía oral. El perro aceptó la vía oral y fue enviado a casa el mismo día con la dieta renal y agua mineral baja en sodio. A los diez días el perro fue visitado: comía la dieta, estaba animado y la exploración clínica era normal. La presión arterial sistólica era de 140 mm Hg con el aparato y los métodos descritos en el caso 1. Los datos laboratoriales fueron: creatinina 1.7 mg/dl, urea nitrogenada en sangre 160 mg/dl, fósforo 6.4 mg/dl, densidad de orina 1.015 y relación proteína/creatinina en orina de 6.75. El perro continuó con la misma dieta renal y agua mineral baja en sodio, durante 45 días, manteniéndose estable, clínicamente. Se realizó una analítica sanguínea con los siguientes resultados: creatinina 2.1 mg/dl, BUN 210 mg/dl, fósforo 6.1 mg/dl, densidad de orina 1.015 y relación proteína/creatinina en orina 8.6. A los 2 meses después del diagnóstico, el perro se presentó en la consulta con menor apetito. Los análisis de sangre y orina indicaron los siguientes valores: creatinina 2.9 mg/dl, BUN 180 mg/dl, fósforo 7.1 mg/dl, densidad de orina 1.011 y relación proteína/creatinina en orina 8.25. La medición de la presión sistólica fue de 130 mm Hg. Tres meses después, el perro fue visitado porque hacía 5 días que no comía y tenía diarreas con sangre fresca desde el día anterior. El perro estaba clínicamente deshidratado (7% aproximadamente). En la exploración ocular se puso de manifiesto hematomas en la conjuntiva esclerótica (Fig. 2) y hemorragias subretinianas en ambos ojos. La presión arterial sistó-





Fig. 2. Caso nº 3. Hemorragias en la conjuntiva esclerótica.

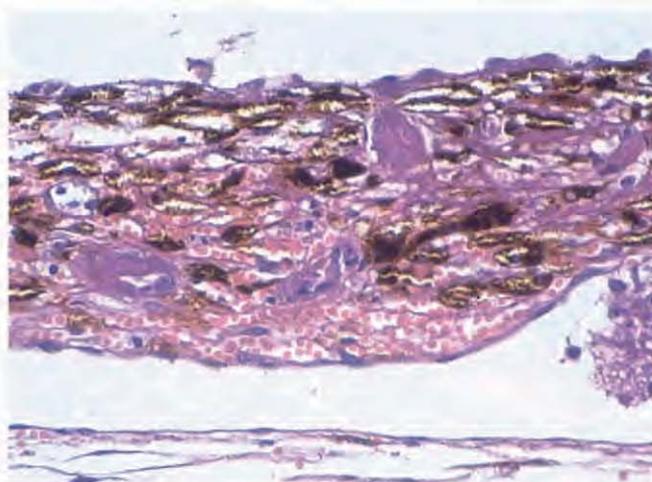


Fig. 3. Caso nº 4. Degeneración de la pared vascular en la retina, con degeneración de las estructuras funcionales y desprendimiento de la retina. Cortesía de los Drs. Jaume Altimira y Miquel Vilafranca (Histovet, Sant Quirze del Vallés, Barcelona).

lica fue de 240 mm Hg. Los análisis de sangre indicaron la presencia de una creatinina de 3.8 mg/dl, BUN 350 mg/dl fósforo 12.2 mg/dl y una relación proteína / creatinina en orina de 9.8 con una densidad de 1.015. El perro fue hospitalizado, administrándole 0.5 mg/kg día de enalapril por vía oral y solución de Ringer lactato a una frecuencia de administración de 18 ml/h. A las 24 horas del ingreso persistían las diarreas con sangre y la anorexia. La presión sistólica se mantenía alta: 230 mm Hg. Ante el mal pronóstico de la enfermedad y el estado del animal, el propietario decidió la eutanasia.

#### Caso clínico nº 4

Un perro macho de 3 años de edad cocker spaniel y 9 kg de peso fue referido con una historia de anorexia, hematuria, vómitos y diarreas desde hacía 4 días. Previamente se le había diagnosticado fallo renal por leishmaniosis (mediante la detección de amastigotes de *Leishmania* en una muestra citológica de aspirado de médula ósea). En el momento de la presentación el perro tenía las mucosas pálidas con presencia de petequias y hemorragias en la mucosa bucal y la conjuntiva escleral. El estado de hidratación era normal y la temperatura rectal era de 37.1°C. En la exploración del fondo del ojo derecho, mediante oftalmoscopia directa, se observó desprendimiento de retina. La presión arterial sistólica era de 190 mm Hg con los métodos descritos anteriormente. Se realizaron análisis de sangre y orina y el perro fue hospitalizado. Las principa-

les alteraciones analíticas fueron: valor hematocrito 25%, proteínas totales 5.2 g/dl, plaquetas 80000/ml creatinina 6 mg/dl, BUN 225 mg/dl, fósforo 35.8 mg/dl, densidad de orina 1.016 y relación proteína/creatinina 32.7, antitrombina III 71.2% (normal: 80 a 120 %) y fibrinógeno 449 mg/dl (normal: 200 a 450 mg/dl). Durante las primeras 12 horas de ingreso en el hospital la evolución no fue buena. Se le comunicó al propietario la mala respuesta y el estado terminal del animal, y se decidió la eutanasia del mismo. Se realizó la necropsia del animal y el estudio anatomopatológico confirmó la presencia de desprendimiento de retina, con acúmulo de edema y dilatación de vasos en el espacio subretiniano (Fig. 3). Algunos vasos arteriales localizados en esta zona presentan signos de necrosis fibrinoide con acúmulo de detritus celulares. Estas lesiones degenerativas a nivel de los vasos subretinianos son consecuencia probablemente de la hipertensión. A nivel renal, se observa un engrosamiento difuso de asas capilares con proliferación mesangial, múltiples focos de sinequias y adherencias, así como focos de proliferación del epitelio parietal. Se observa un acúmulo abundante de cilindros hialinos, mineralización de membranas basales, fibrosis y leve inflamación mononuclear del intersticio (Fig. 4). El tejido pancreático presenta un cuadro muy severo de edema interlobulillar con áreas de necrosis y saponificación del tejido graso, junto con focos de necrosis fibrinoide de algunos vasos arteriales intrapancreáticos, y focos de necrosis subaguda del parénquima glandular exocrino (Fig. 5). El diagnóstico final fue de glomerulonefritis



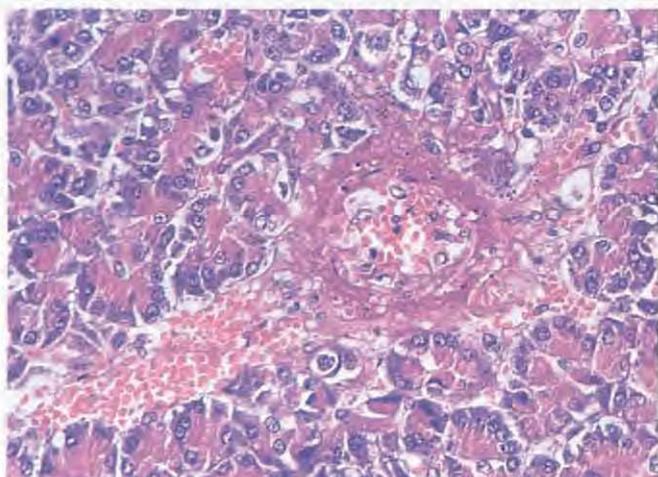


Fig. 4. Caso nº 4. Imagen de la lesión glomerular (engrosamiento de la cápsula glomerular y aumento de la celularidad con inflamación). Cortesía de los Drs. Jaume Altimira y Miquel Vilafranca (Histovet, Sant Quirze del Vallés, Barcelona).

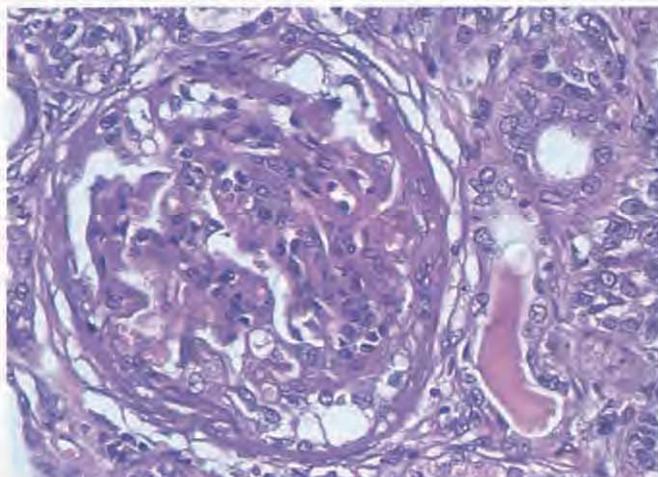


Fig. 5. Caso nº 4. Degeneración de la pared vascular en el intersticio pancreático. Cortesía de los Drs. Jaume Altimira y Miquel Vilafranca (Histovet, Sant Quirze del Vallés, Barcelona).

endocapilar proliferativa crónica con nefritis intersticial, necrosis pancreática aguda con necrosis fibrinoide de vasos arteriales y desprendimiento de retina con necrosis fibrinoide de vasos subretinianos.

### Caso clínico nº 5

Una perra cruzada de 17 años y medio de edad y 5 kg de peso fue visitado en el Servicio de Urgencias por ataques continuados (*status epilepticus*). Hacía 1 año y medio que se le había realizado una ovariectomía debido a un cistadenocarcinoma de ovario y desde hacía 8 meses se le había diagnosticado una insuficiencia renal crónica. Durante los últimos 7 días la perra comía menos, tenía incoordinación y había cambiado el carácter. En el momento de la visita la perra presentaba convulsiones, la temperatura rectal era de 38°C y el pulso femoral era de 160 pulsaciones por minuto. Así mismo se le observaron cataratas bilaterales. Clínicamente el estado de hidratación era normal. Las principales anomalías laboratoriales fueron: creatinina 5.2 mg/dl, BUN 133 mg/dl, densidad de orina 1.009, valor hematocrito 21% y proteínas totales 5.4 g/dl. Se le administró 2,5 mg de diazepam por vía endovenosa con muy poca respuesta, seguido de otro a la misma dosis no respondiendo adecuadamente. Seguidamente se le administra por vía endovenosa 4 mg de fenobarbital con mejor respuesta y otro bolo a los 30 minutos con buena respuesta pero de duración muy corta. Se prepara una infusión

continua de tiopental sódico a una dosis de 5 mg/kg/h. Tres horas después la perra no presentaba convulsiones y se mantenía estable. La presión arterial sistólica era de 215 mm Hg. Se continúa con la infusión continua de tiopental sódico y se prepara una infusión continua de nitroprusiato sódico a dosis de 2 mg/kg/min. A los 45 minutos de la administración del nitroprusiato la perra se mantenía estable y la presión arterial sistólica era de 190 mm Hg. A las tres horas la presión sistólica era de 125 mm Hg, el pulso era bueno, las mucosas eran normales y el tiempo de llenado capilar era inferior a 2 segundos. Se continúa con la infusión de nitroprusiato a la misma frecuencia y la de tiopental se baja a la mitad de dosis. A las 12 horas de haber ingresado la perra se mantenía sedada sin convulsiones y la presión sistólica era de 130 mm Hg. Sin embargo, debido a lo avanzado de la edad y el estado del animal la propietaria eligió la eutanasia del mismo.

### Discusión

La medición de la presión arterial en perros con fallo renal no es aún una práctica habitual en muchas clínicas de pequeños animales incluso cuando están presentes en el animal signos clínicos de hipertensión. Además, en el perro la hipertensión arterial está asociada a enfermedad renal en un porcentaje elevado de los casos, siendo importante la medición de la presión arterial en estos pacientes<sup>(8)</sup>. Las principales causas de



fallo renal que pueden conducir a hipertensión sistémica se clasifican en <sup>(21)</sup>: 1) afecciones del parénquima renal y 2) afecciones arteriales renales. Dentro de las primeras se incluyen las glomerulonefritis, pielonefritis, nefritis intersticial, displasia renal congénita, uropatía obstructiva, riñón poliquístico, neoplasias. Dentro de las segundas, la arteriosclerosis y el tromboembolismo son las causas principales. En los casos clínicos presentados en este trabajo, la densidad urinaria baja, proteinuria elevada, relación proteína/creatinina elevada junto con sedimento normal son datos consistentes con enfermedad glomerular <sup>(10, 16, 20)</sup>. En los casos 1 y 4 la causa de la enfermedad glomerular fue la leishmaniosis, enfermedad infectocontagiosa ampliamente distribuida en la mitad sur de nuestro país y área mediterránea.

Se considera que la medición de la presión arterial en los perros con fallo renal crónico debe realizarse de una manera sistemática por la misma persona, en el mismo lugar y con el mismo material <sup>(1)</sup>. Un minucioso examen oftalmológico es también fundamental ya que las afecciones oculares son las complicaciones más frecuentes de la hipertensión y las más fáciles de valorar en la exploración clínica <sup>(4)</sup>. El primer signo que se puede detectar mediante el examen oftalmoscópico en el caso de hipertensión arterial, son los edemas subretinianos de localización peripapilar <sup>(24)</sup>, como el que presentaba el caso 3. Sin embargo, no siempre se pueden detectar estas anomalías como en el caso 5, que como consecuencia de la presencia de cataratas no se pudo realizar un estudio oftalmológico directo. En este caso la utilización de la ecografía y/o la electroretinografía es de utilidad para valorar la existencia o no de desprendimiento de retina, aunque en este caso no se realizó por el estado crítico en que estaba el animal <sup>(22)</sup>. Los desprendimientos retinales masivos, son el último hallazgo clínico de algunos cuadros de hipertensión arterial descompensada <sup>(24)</sup> como los que se presentaban los casos 2 y 4. El caso 1 no presentaba lesiones oftalmológicas. Aunque las lesiones oculares son las más frecuentes no siempre existe correlación entre el grado de hipertensión y la aparición de estas lesiones oftalmológicas <sup>(24)</sup>. No es posible determinar a partir de que valores de hipertensión arterial, se presentan las hemorragias de retina <sup>(24)</sup>. Se han observado valores muy altos de hipertensión arterial en perros con fallo renal con ausencia de hemorragias de coroides y de retina <sup>(24)</sup> como es el del caso 1. Por otro lado, cuadros de hipertensión arterial con valores de presión sistólica moderados, pero muy evolucionados y con lesiones degenerativas de las paredes vasculares presentaban

importantes hemorragias corio-retinianas <sup>(24)</sup> como se pudo observar en el estudio anatomopatológico del caso 4. En el caso 2 el perro presentaba lesiones oftalmológicas pero no se había realizado ni el diagnóstico de fallo renal ni se había detectado la hipertensión. Si bien se debe medir la presión arterial a los perros con fallo renal y también a los perros con signos clínicos que pueden indicar la presencia de hipertensión como son la ceguera, ataques, hemorragias <sup>(4)</sup>, en el caso de que no se haya realizado, deberemos de valorar la función renal de estos perros que presenten signos clínicos e hipertensión sistémica. La presencia de complicaciones neurológicas como consecuencia de la hipertensión es más difícil de valorar y no está tan documentada en la literatura, aunque como en nuestro caso 5, la presencia de incoordinación, cambio de carácter y ataques es compatible con la presencia de hemorragia cerebral, aunque al no haber necropsia de este animal no se ha podido demostrar que estos signos clínicos fuesen como consecuencia de la hipertensión <sup>(5)</sup>. Las complicaciones renales y extrarrenales (pancreáticas) de la hipertensión se han podido observar en el caso 4 (Figs. 4 y 5).

En el caso 1 solamente se realiza un tratamiento dietético bajo en sal que resulta insuficiente para controlar la hipertensión <sup>(5)</sup>. Por otro lado aunque el fallo renal era muy avanzado y el pronóstico no era bueno, el tratamiento con medicamentos (IECA) probablemente hubiese sido beneficioso en el control de la hipertensión y en la reducción de la proteinuria aunque las perspectivas de vida de este animal eran cortas <sup>(10)</sup>. Los perros con enfermedad renal crónica que no presentan hipertensión no deben de ser medicados, pero se debe de hacer un seguimiento para poder detectar aumentos de la presión y poder administrar medicamentos antihipertensivos <sup>(5, 20)</sup>. En el caso 3 a pesar de realizar un seguimiento de la presión arterial, cuando se produjo la hipertensión no se pudo controlar. No es posible saber si la administración preventiva de medicamentos antihipertensivos en este caso hubiese sido beneficioso. Tanto este caso 3 como los casos 1, 4 y 5, la hipertensión arterial probablemente es un reflejo de lo avanzado del fallo renal y por lo tanto el tratamiento con o sin control de la presión arterial es poco beneficioso, a pesar de que se pueda instaurar un tratamiento lo más agresivo posible para contrarrestar los efectos que produce el aumento de la presión, como se hizo en el caso 5. El nitroprusiato sódico es efectivo para bajar la presión arterial aunque su uso se debe de limitar a los perros hospitalizados y siempre en infusión continua y con seguimiento de la presión arterial <sup>(17)</sup>.



### Conclusión

En cuatro de los cinco casos clínicos presentados la hipertensión arterial probablemente es un reflejo de lo avanzado del fallo renal y por lo tanto el tratamiento con o sin control de la presión arterial es poco beneficioso. En los perros con fallo renal se

debería de realizar la medición y seguimiento de la presión arterial para aplicar un tratamiento lo más precoz posible. Podría ser de utilidad hacer estudios clínicos comparativos para poder determinar la eficacia preventiva de los medicamentos antihipertensivos en los casos de fallo renal y ausencia de hipertensión.

**Summary.** We present the clinical complications in 5 dogs with glomerular disease and renal failure with systemic hypertension. We discuss that the control of the arterial pressure in dogs with renal failure is important. In these cases control of hypertension is not useful probably because of end stage renal failure. Clinical studies to assess if the antihypertensive drugs are useful to prevent hypertension in dogs with renal failure and no hypertension are lacking.

*Key words:* Arterial hypertension; Renal failure; Dog.

### Bibliografía

- Bartges JW, Willis AM, Polzin DJ. Hypertension and renal disease. Renal dysfunction. Veterinary clinics of North America. WB Saunders Company 1986; 6: 1331-1345.
- Bodey AR. Systemic Hipertensión in the dog-fact or fiction. Proceedings 18th Waltham/OSU Symposium Cardiology 1994: 44-53.
- Bodey AR, Michell AR. An epidemiologic study of blood pressure in domestic dogs. *J Small Anim Pract* 1996; 37: 116-125.
- Brown SA, Henick RA and Finco DR. Diagnosis of systemic hypertension. Kirk's Current Veterinary Therapy XIII: Bonagura J, ed. WB Saunders Company 2000: 835-838.
- Brown SA. Therapy for systemic hypertension in dogs and cats. Kirk's Current veterinary Therapy XII: Bonagura JD ed. WB Saunders Company 2000: 838-841.
- Chatterjee K, Opie LH. Angiotensin-converting enzyme inhibitors. Drugs for the Heart second edition: Opie LH editor. Grune&Stratton Inc 1987: 148-162.
- Coulter D, Keith J. Blood pressures obtained by indirect measurement in conscious dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1984; 184: 1375-1378.
- Cowgill LD, Kallet AJ. Systemic hypertension. Current Veterinary therapy IX: Kirk RW editor. WB Saunders Company 1986: 360-364.
- Crowe DT, Spreng DE. Doppler assessment of blood flow and pressure in surgical and critical care patients. Kirk's Current Veterinary Therapy XII: Bonagura JD, ed. WB Saunders Company 1995: 113-117.
- Font A. Canine leishmaniasis. Proceedings XVII American College Veterinary Internal Medicine Forum, 1999:630-632.
- Guyton A. Dominant role of the kidney in long-term regulation of arterial blood pressure and in hypertension: The integrated system for pressure control. *En: Textbook of Medical Physiology*. Philadelphia. WB Saunders Co 1991: 205-220.
- Hamlin R, Kittleson M, Rice D. Non-invasive measurement of systemic arterial pressure in dogs with automatic sphygmomanometry. *Am J Vet Res* 1984; 43: 1271-1273.
- Hansen B. Blood pressure measurement. Kirk's Current Veterinary Therapy XII: Bonagura J, editor. WB Saunders Company 1995: 110-112.
- Kittleson M, Olivier N. Measurement of systemic arterial blood pressure. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract* 1983; 13: 321-336.
- Martínez de Merlo EM. Alteraciones de la presión arterial en la insuficiencia renal crónica: estudio en perros con leishmaniosis. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid. Madrid 1993.
- Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML. Clinical biochemistry of domestic animals. 5th ed. Academic Press, San Diego, 1997.
- Littman MP y Fox PR. Systemic hipertensión: recognition and treatment. Textbook of canine and feline Cardiology: Fox PR, Sisson D y Moise NS ed. WB Saunders Company 1999: 795-813.
- Littman MO, Robertson JL, Bovée KC. Spontaneous systemic hypertension in dogs: five cases (1981-1983). *J Am Vet Med Assoc* 1988; 193: 486.
- Michell AR, Bodey AR, Gleodhill A. Absence of hypertension in dogs with renal insufficiency. *Ren Fail* 1997; 19: 61-68.
- Polzin DJ, Osborne CA, Jacob F, Ross S. Chronic renal failure.: Textbook of Veterinary Internal Medicine fifth edition: Ettinger SJ ed. WB Saunders Company 2000:1637-1638.
- Ross LA. Hypertension and chronic renal failure. Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal) 1992; 7: 221-226.
- Slatter D. Basic diagnostic techniques. *En: Fundamentals of veterinary ophthalmology*, second edition. WB Saunders Company. Philadelphia 1990: 84-123.
- Snyder PS. Canine hypertensive disease. Continuing Education. North American Edition 1991; 13: 1785-1792.
- Villagrasa M. Hipertensión arterial: Aspectos angiográficos del fondo ocular en el perro. Estudio de 24 casos. *Clin Vet Pequeños Anim* 1999; 1: 30-40.

