

CENTRO UNIVERSITÁRIO BRASILEIRO
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

RAQUEL FORTUNATO CUNHA RAMOS
VITÓRIA SUELLEN NUNES BARBOSA

**CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA EM FELINOS:
REVISÃO DE LITERATURA**

RECIFE/2023

RAQUEL FORTUNATO CUNHA RAMOS
VITÓRIA SUELLEN NUNES BARBOSA

**CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA EM FELINOS:
REVISÃO DE LITERATURA**

Monografia apresentado ao Centro
Universitário Brasileiro – UNIBRA,
como requisito parcial para obtenção
do título de Bacharel em Medicina
Veterinária

Professor(a) Orientador(a): Dra.
Vanessa Carla Lima da Silva

RECIFE/2023

Ficha catalográfica elaborada pela
bibliotecária: Dayane Apolinário, CRB4- 2338/ O.

R175c Ramos, Raquel Fortunato Cunha.
Cardiomiopatia hipertrófica em felinos: revisão de literatura/ Raquel
Fortunato Cunha Ramos; Vitória Suellen Nunes Barbosa. - Recife: O Autor,
2023.
23 p.

Orientador(a): Dra. Vanessa Carla Lima da Silva.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Centro Universitário
Brasileiro - UNIBRA. Bacharelado em Medicina Veterinária, 2023.

Inclui Referências.

1. Miocárdio. 2. Alterações cardiovasculares. 3. Felinos. I. Barbosa,
Vitória Suellen Nunes. II. Centro Universitário Brasileiro. - UNIBRA. III.
Título.

CDU: 619

*Dedicamos esse trabalho a
nossos pais, familiares,
amigos e a todos os animais
que passaram por nossas
vidas inspirando-nos nessa
trajetória.*

AGRADECIMENTOS

Agradecemos em primeiro lugar à Deus por ter caminhado ao nosso lado a todo o tempo, nos guiando e fortalecendo nessa jornada.

Aos nossos pais, Carlos Alberto e Maria Nunes, Március de Lucena e Josilda Fortunato, por todo amor, apoio e incentivo.

À nossa orientadora Vanessa Carla pela paciência, suporte e dedicação conosco. E a todos os professores que contribuíram para o nosso crescimento ao longo do curso.

Aos nossos amigos e futuros colegas de profissão que fizeram parte da nossa história acadêmica.

À todos os amores de 4 patas que passaram por nossas vidas e nos ensinaram a mais singela forma de paixão.

À todos os que vibram por nossas conquistas, estando por perto ou distantes.

“Lembrem da minha ordem: ‘Seja forte e corajoso! Não fique desanimado, nem tenha medo, porque eu, o SENHOR, seu Deus, estarei com você em qualquer lugar para onde você for!’”

(Josué 1:9)

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA EM FELINOS: REVISÃO DE LITERATURA

¹ Raquel Fortunato Cunha Ramos

¹ Vitória Suellen Nunes Barbosa

² Prof.^o Dra. Vanessa Carla Lima da Silva

Resumo

A cardiomiopatia hipertrófica é a doença cardíaca mais comum entre os gatos domésticos, caracterizada pelo espessamento atípico morfológico do miocárdio ventricular esquerdo. Objetivou-se realizar uma revisão de literatura acerca da Cardiomiopatia Hipertrófica Felina e destacar a etiologia, epidemiologia, fisiopatologia, sinais clínicos, diagnóstico, tratamento e prognóstico. Foram utilizadas como base teórica para o desenvolvimento técnico da pesquisa publicações, livro e artigos científicos em sites e revistas eletrônicas pelo critério seletivo de: temas relacionados, publicados nos últimos 5 anos e nos idiomas português e inglês, sendo as plataformas de acesso para busca Google Acadêmico, PubVet, SciELO e PubMed, descartando todo material que não correspondia a tais requisitos. Mediante a abordagem, é possível confirmar a importância do estudo sobre a cardiomiopatia hipertrófica em felinos e da atenção no estadiamento correto da doença. Portanto, pode-se concluir que a cardiomiopatia hipertrófica é uma doença comumente subdiagnosticada e que o conhecimento clínico aprofundado a respeito da mesma, tem relação direta com o aumento da qualidade e sobrevida dos animais acometidos.

Palavras-chave: miocárdio; alterações cardiovasculares; felinos.

¹ Raquel Fortunato Cunha Ramos.

¹ Vitória Suellen Nunes Barbosa.

² Prof.^o Dra. Vanessa Carla Lima da Silva. E-mail: vcls_vet@hotmail.com

HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY IN FELINES: LITERATURE REVIEW

Abstract

Hypertrophic cardiomyopathy is the most common heart disease among domestic cats, characterized by atypical morphological thickening of the left ventricular myocardium. The objective was to carry out a literature review about Feline Hypertrophic Cardiomyopathy and highlight the etiology, epidemiology, pathophysiology, clinical signs, diagnosis, treatment and prognosis. Publications, books and scientific articles on websites and electronic magazines were used as a theoretical basis for the technical development of the research, using the selective criteria of: related themes, published in the last 5 years and in Portuguese and English, with Google Academic, PubVet, SciELO and PubMed search being the access platforms, discarding all material that did not meet these requirements. Through this approach, it is possible to confirm the importance of studying hypertrophic cardiomyopathy in felines and paying attention to the correct staging of the disease. Therefore, it can be concluded that hypertrophic cardiomyopathy is a commonly underdiagnosed disease and that in-depth clinical knowledge about it has a direct relationship with increasing the quality and survival of affected animals.

Keywords: myocardium; cardiovascular changes; felines.

Lista de Abreviaturas e Siglas

Átrio esquerdo – AE

Cardiomiopatia Hipertrófica – CMH

Cardiomiopatias – CMP

Frequência Cardíaca – FC

Frequência Respiratória – FR

Insuficiência Cardíaca – IC

Insuficiência Cardíaca Congestiva – ICC

Obstrução da Via de Saída do Ventrículo Esquerdo - OVSVE

Tromboembolismo – TE

Tromboembolismo Arterial – TEA

Ventrículo Esquerdo – VE

Volume Sistólico -VS

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	11
2	METODOLOGIA	13
3	DESENVOLVIMENTO	14
3.1	Etiologia.....	14
3.2	Epidemiologia e Prevalência.....	15
3.3	Fisiopatologia.....	16
3.4	Sinais Clínicos.....	18
3.5	Diagnóstico.....	22
3.6	Tratamento.....	25
3.6.1	Beta-bloqueadores.....	28
3.6.2	Pimobendan.....	29
3.7	Prognóstico.....	29
4	CONSIDERAÇÕES FINAIS	31
	REFERÊNCIAS	32

1 INTRODUÇÃO

As cardiomiopatias (CMP) são as doenças de origem cardíaca que possuem maior prevalência entre os gatos (Freitas, 2021). Elas consistem em um grupo de doenças que causam alterações na estrutura e no funcionamento do músculo cardíaco, tendo como classificação de maior incidência a hipertrófica, a restritiva e a dilatada (Moizes e Silva, 2021).

Dentre essas, a cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é a alteração mais comum entre os gatos domésticos, sendo vista como um espessamento atípico de zonas do miocárdio e tendo como área mais comumente afetada o ventrículo esquerdo, além disso, essa hipertrofia é observada também nos seres humanos provocada por mutações proteicas do músculo cardíaco (Madron, 2020).

Na CMH, a hipertrofia ventricular se dá por anormalidades genéticas e pode atingir os animais, machos ou fêmeas, a partir dos 3 meses de idade, principalmente os mais velhos, sendo as raças Maine Coon, Ragdoll, Persian, Bengal e Sphynx as mais predispostas (Gil-Ortuño *et al.*, 2020; Fuentes *et al.*, 2020).

A apresentação clínica da cardiomiopatia hipertrófica nos felinos pode variar apesar das sintomatologias, de tal maneira que os animais acometidos são capazes de desenvolver a doença de forma sintomática ou assintomática (Moizes e Silva, 2021). O espessamento ventricular esquerdo pode causar danos irreversíveis ao mecanismo de bombeamento cardíaco, secundários ao crescente nível de consumo de oxigênio, resultando em isquemia, morte dos cardiomiócitos e morte súbita do coração (Murad *et al.*, 2018). Complicações como maior risco de morte súbita, eventos tromboembólicos e insuficiência cardíaca também estão associadas (Mateo, Molina e Blanes, 2018).

O tromboembolismo arterial (TEA) é um conjunto de manifestações que pode acometer gatos que apresentam características de cardiomiopatias (Oliveira *et al.*, 2022). No TEA, de acordo com Santiago *et al.* (2018), os trombos podem atingir a corrente sistêmica, e geralmente se alojam na artéria aorta, dificultando o trajeto eficiente do sangue ao longo do corpo.

Em função da sobrecarga cardíaca, resultante da hipertrofia, podem ocorrer quadros de insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Esta consiste na perda gradativa do funcionamento do miocárdio em bombear sangue, apresentando assim sinais clínicos indefinidos e danos extracardíacos, decorrente de complicações na estrutura e no funcionamento do coração, podendo ocasionar um aumento da pressão intracardíaca assim como um débito cardíaco alterado durante exercícios ou até mesmo em repouso (Lima *et al.*, 2021; McDonagh *et al.*, 2021). Porém em alguns casos a insuficiência cardíaca pode apenas causar modificações na estrutura do coração, permanecendo em caráter subclínico durante anos (Murad *et al.*, 2018).

Assim, é essencial que esse distúrbio adquira maior evidência em estudos científicos e atenção na clínica médica, visto que Assunção, Santos e Romão (2018) denotam dúvidas ainda não esclarecidas em relação à essa cardiopatia.

Em virtude da importância desta para a clínica de felinos, objetivou-se realizar uma revisão de literatura e destacar a etiologia, epidemiologia, fisiopatologia, sinais clínicos, diagnóstico, tratamento e prognóstico a fim que o diagnóstico seja precoce e o tratamento seja instituído de forma adequada. A atenção criteriosa dos animais é muito importante e as consultas periódicas, conjuntamente com a realização dos exames apropriados contribuem para a qualidade de vida.

2 METODOLOGIA

A seguinte pesquisa qualitativa descritiva se utilizou de bases teóricas para a compreensão técnica de conhecimento científico acerca do assunto. A revisão de literatura narrativa foi desenvolvida a fim de promover uma discussão atual sobre o tema. As plataformas e sites de pesquisa utilizados foram Google Acadêmico, PubVet, SciELO e PubMed.

Os critérios utilizados para seleção foram publicações científicas em revistas eletrônicas, artigos e livros com títulos e temas relacionados, publicados nos últimos 5 anos, nos idiomas português ou inglês. Os descritores para busca foram: felinos, cardiopatias, cardiomiopatia hipertrófica, arritmias. Para a construção da revisão de literatura, foram utilizados 40 materiais de caráter científico, excluindo os que não correspondiam aos requisitos de seleção, assim como as palavras-chave de busca.

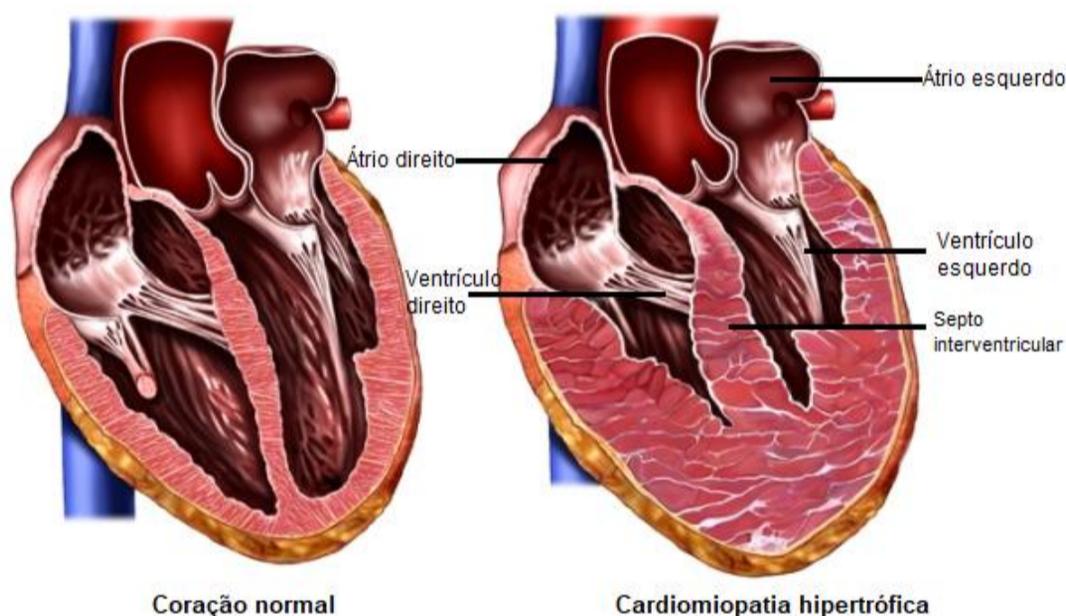
3 DESENVOLVIMENTO

3.1 Etiologia

A CMH é reconhecida como a doença cardiocirculatória monogênica mais comum no mundo, sendo em sua grande maioria de herança autossômica dominante e caracterizada pelo espessamento (hipertrofia) da parede ventricular do coração, o que resulta na disfunção diastólica e maior pressão exercida no momento de enchimento do ventrículo esquerdo, ocasionando uma sobrecarga atrial com insuficiência cardíaca congestiva (Gil-Ortuño *et al.*, 2020; Ribeiro; Felipe; Souza, 2022; Belo *et al.*, 2022). A Figura 1 demonstra a anatomia de um coração saudável comparado a um coração com CMH.

A cardiomiopatia hipertrófica define-se pela hipertrofia concêntrica do músculo cardíaco ventricular esquerdo, de forma difusa ou localizada, de origem desconhecida ou secundária à comorbidades como hipertireoidismo, hipertensão arterial sistêmica e estenose subaórtica (Oldach *et al.*, 2019; Fuentes *et al.*, 2020).

Figura 1: Alterações de um coração com cardiomiopatia hipertrófica, comparado a um coração saudável.



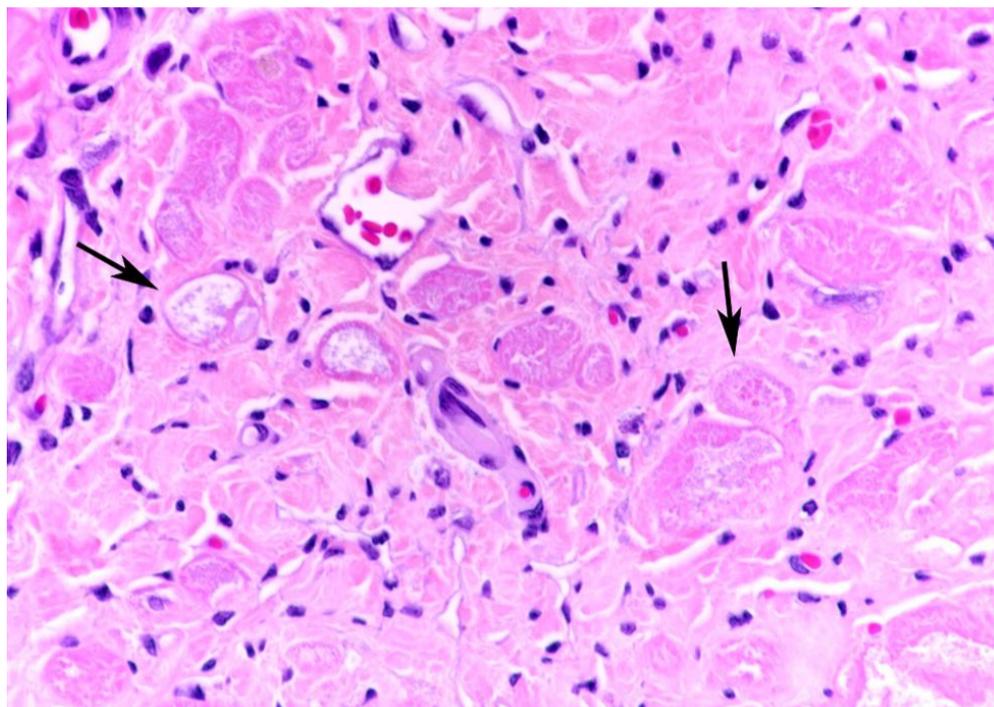
Fonte: Wood (2014).

Foram apontadas alterações genéticas dos sarcômeros do miocárdio, do disco Z e das proteínas contráteis como sendo concernentes ao desenvolvimento dessa complicação cardíaca, e a exemplo desta última, em felinos da raça Maine Coon e Ragdolls constatou-se uma anomalia relacionada à proteína C ligante da miosina, porém não é via de regra que todos que apresentem essa variação genética desenvolvam CMH, e nem todos que possuam a doença tenham evidências da variação (Andolini, 2020; Gluckman, 2021).

Observa-se um desarranjo e degeneração dos cardiomiócitos com substituição por áreas focais de fibrose (Figura 2), agregação de células inflamatórias intersticiais e ainda zonas com aumento de colágeno como características prevalentes em exames histopatológicos na CMH (Kitz *et al.*,

2019). Sabe-se porém que a propensão ao desenvolvimento desta cardiomiopatia envolve questões que não são totalmente elucidadas e, portanto, torna-se de suma importância estudos mais aprofundados acerca de suas particularidades etiológicas, visto que trata-se de um doença de cunho multifatorial.

Figura 2: Lesões focais de fibrose com degeneração de cardiomiócitos em miocárdio ventricular esquerdo de felino com CMH.



Fonte: Kitz *et al.* (2019).

3.2 Epidemiologia e Prevalência

Segundo Kittleson e Cotê (2021), no que diz respeito as cardiomiopatias em gatos, a CMH é a mais comumente observada na rotina médica e atinge cerca de 15% dos felinos domésticos, predominantemente em caráter subclínico. Contudo, quadros clínicos mais graves, que levam à insuficiência cardíaca ou ao tromboembolismo aórtico, ocorrem em menor frequência.

Argenta *et al.* (2020) avaliaram laudos pós-morte de 1.594 gatos da região sul do Brasil entre os anos de 2008-2018, 72 casos compreendiam diagnóstico de cardiomiopatia e dentre esses, a CMH foi a mais frequente nos achados com 77,8% de prevalência em relação às cardiomiopatias restritiva e dilatada; a média de idade de maior incidência dos animais acometidos foi de sete anos e mais comumente apontada em machos sem raça definida. Porém, referente ao fenótipo racial, Madron (2020) afirma que felinos de raças orientais como Persas, Sphynx e Himalayan, assim como Maine Coons, Ragdolls e Devon Rexes, são os mais predispostos a doença.

Com altos índices de mortalidade e letalidade, a CMH é apontada como a principal cardiomiopatia diagnosticada nos gatos, podendo atingí-los desde os seus primeiros 3 meses de vida, independentemente do sexo ou raça. No entanto 29% do total entre os animais acometidos são idosos, mesmo desconsiderando os portadores de doenças secundárias como hipertensão e hipertireoidismo

(Andolini, 2020; Gil-Ortuño *et al.*, 2020; Fuentes *et al.*, 2020).

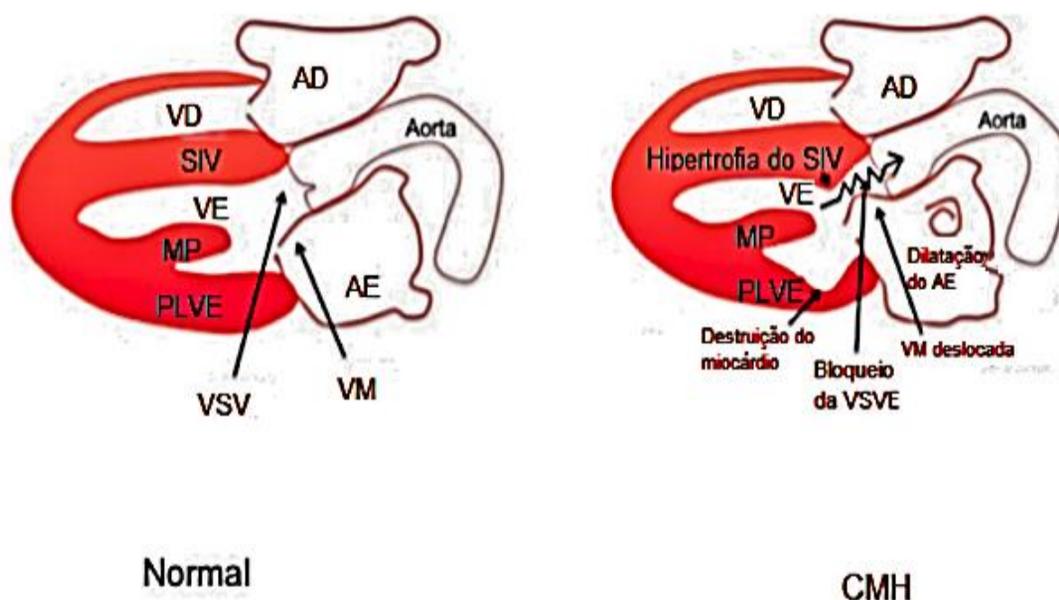
3.3 Fisiopatologia

As paredes do ventrículo esquerdo (VE) perdem sua complacência devido a rigidez da atrofia, comprometendo o abastecimento de sangue para o coração. A modificação da morfologia cardíaca se dá pela morte ou substituição dos miócitos por tecido fibroso, geralmente colágeno tipo I. A disfuncionalidade diastólica é evidente na CMH, visto que, por ser espesso, o VE é capaz de elevar a pressão em seu interior mesmo com uma quantidade mínima de sangue que o adentre durante a diástole. Assim, o miocárdio ventricular esquerdo é capaz de realizar o movimento de sístole normalmente, porém, sua diástole é comprometida (Kittleson; Côté, 2021).

Tal condição pode ser episódica à fatores que envolvam a desordem da dinâmica sanguínea, tais como relaxamento demorado do ventrículo, redução da flexibilidade ventricular e recrutamento atípico de cálcio no interior das células (Geske; Ommen; Gersh, 2018).

A obstrução da VSVE normalmente decorre da hipertrofia do septo interventricular, exemplificado na Figura 3, com estreitamento focal dessa via e modificações na anatomia da válvula mitral (Ommen *et al.*, 2020). Portanto, esse mecanismo prejudica o volume sistólico (VS) e propicia a insuficiência cardíaca (IC), culminando em uma menor sobrevida (Levine *et al.*, 2019).

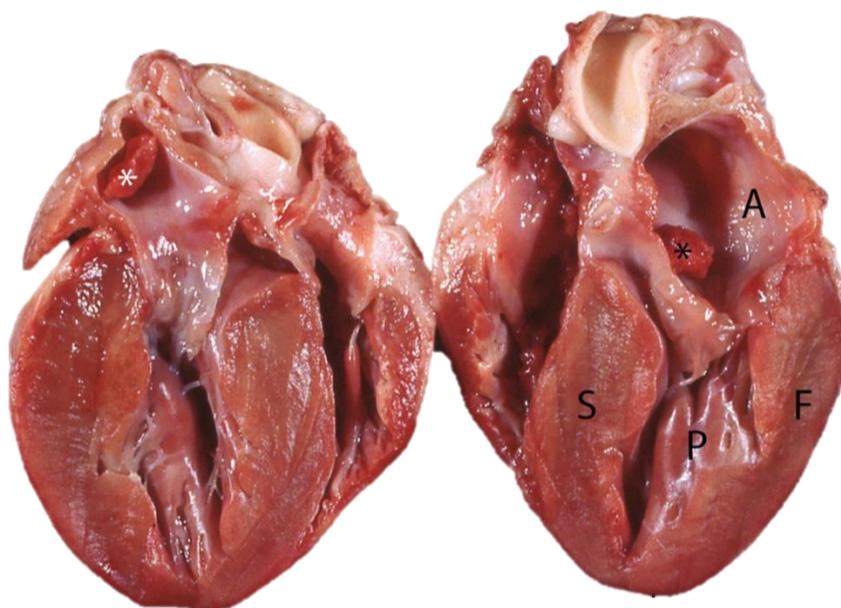
Figura 3: Aspectos da cardiomiopatia hipertrófica (CMH) em felinos. À esquerda, um coração normal é retratado. Sendo VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; VM: válvula mitral; VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo; SIV: septo intraventricular; MP: músculo papilar; PLVE: parede livre do ventrículo esquerdo. Enquanto à direita, é evidenciada a hipertrofia, que afeta principalmente a base do septo, podendo também afetar qualquer parte do ventrículo esquerdo. A válvula mitral desloca-se em relação ao septo, acarretando no bloqueio da VSVE.



Fonte: Adaptado de Madron (2020).

Vale ressaltar ainda que a estase sanguínea, que ocorre no átrio, é capaz de desencadear a formação de trombos e, por sua vez, doença tromboembólica. Alguns desses podem se mover para a aorta distal, artéria ilíaca, artéria femoral, artéria renal ou artéria braquial, enquanto outros são capazes de se manter no apêndice atrial (Figura 4) (Angelo, 2020).

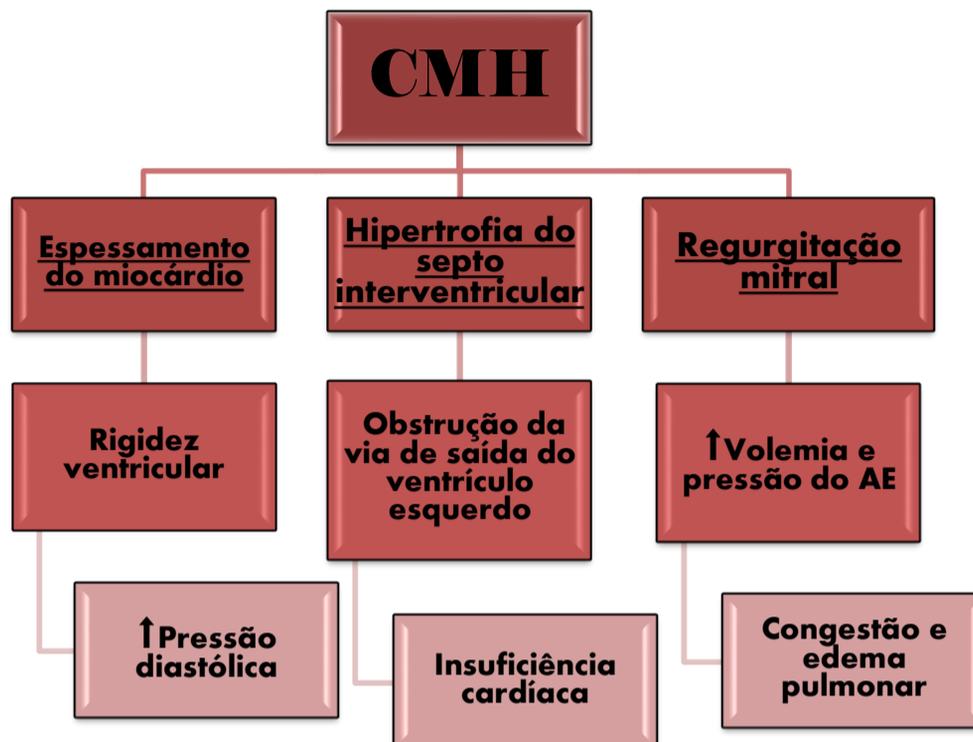
Figura 4: Vista de um coração onde nota-se as paredes do ventrículo esquerdo e os músculos papilares espessados e o átrio esquerdo aumentado. Há ainda a formação de trombos na aurícula esquerda (asterisco branco) e no corpo atrial esquerdo (asterisco preto). Sendo S = septo interventricular; F = parede livre do ventrículo esquerdo; P = base dos músculos papilares; A = corpo do átrio esquerdo.



Fonte: Kittleson e Cotê (2021).

A regurgitação mitral, aumentada pelo provável deslocamento do folheto anterior direcionado ao septo interventricular no momento de ejeção (fenômeno de Venturi), pode elevar ainda mais a volemia e pressão atrial esquerda, culminando em casos de congestão e edema pulmonar (Larsson, 2015). Resumidamente, a Figura 5 ilustra os eventos fisiopatológicos que ocorrem na CMH.

Figura 5: Organograma dos eventos fisiopatológicos que ocorrem na CMH. As setas apontadas para cima indicam aumento.



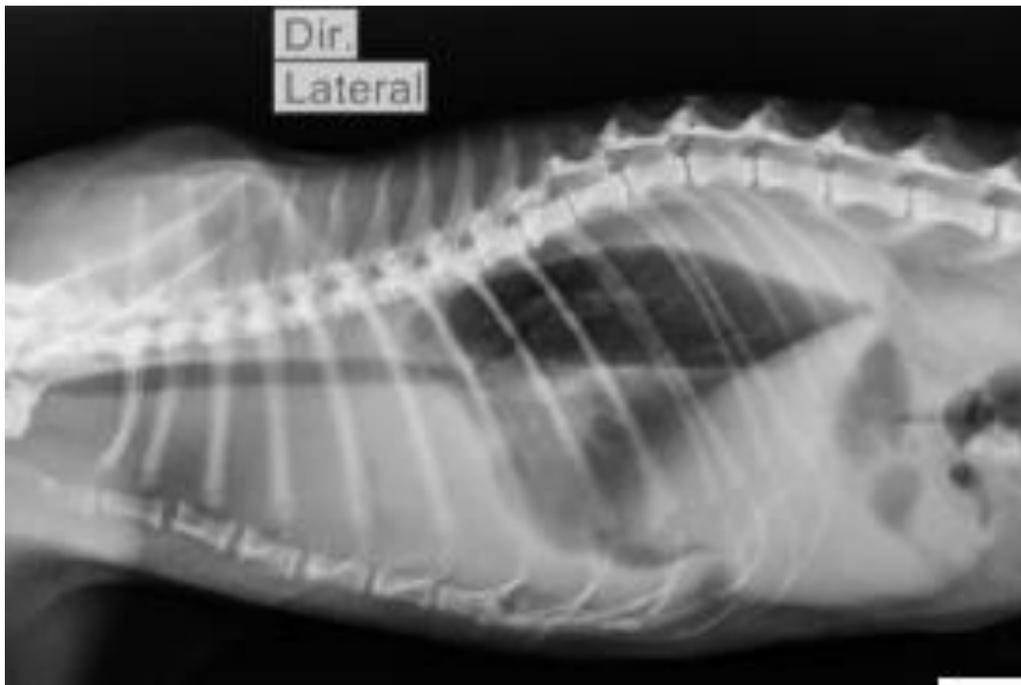
Fonte: Baseado em Larsson (2015).

3.4 Sinais Clínicos

A CMH se caracteriza por uma diversidade de sinais clínicos e os felinos, quando afetados por condições mais leves, podem apresentar-se assintomáticos até mesmo durante anos. Entretanto pode evidenciar-se a doença mediante ocorrências de sopro, sons de galope ou arritmia durante o exame físico (Fuentes *et al.*, 2020) e por isso é de extrema importância que os gatos sejam submetidos a exames ecocardiográficos para avaliar tais formas inaparentes da doença, além de ser realizada uma cautelosa auscultação durante suas consultas de rotina.

Alguns gatos apresentam dispneia por efusão pleural (Figura 6), especialmente associado a edema pulmonar, e eventualmente, os felinos com sinais clínicos evidentes podem normalmente apresentar alterações respiratórias marcantes como taquipneia, dispneia relacionadas ao esforço físico, e em alguns casos raros pode haver tosse, além de vômito, síncope, ascite, fraqueza (Nelson; Couto, 2019).

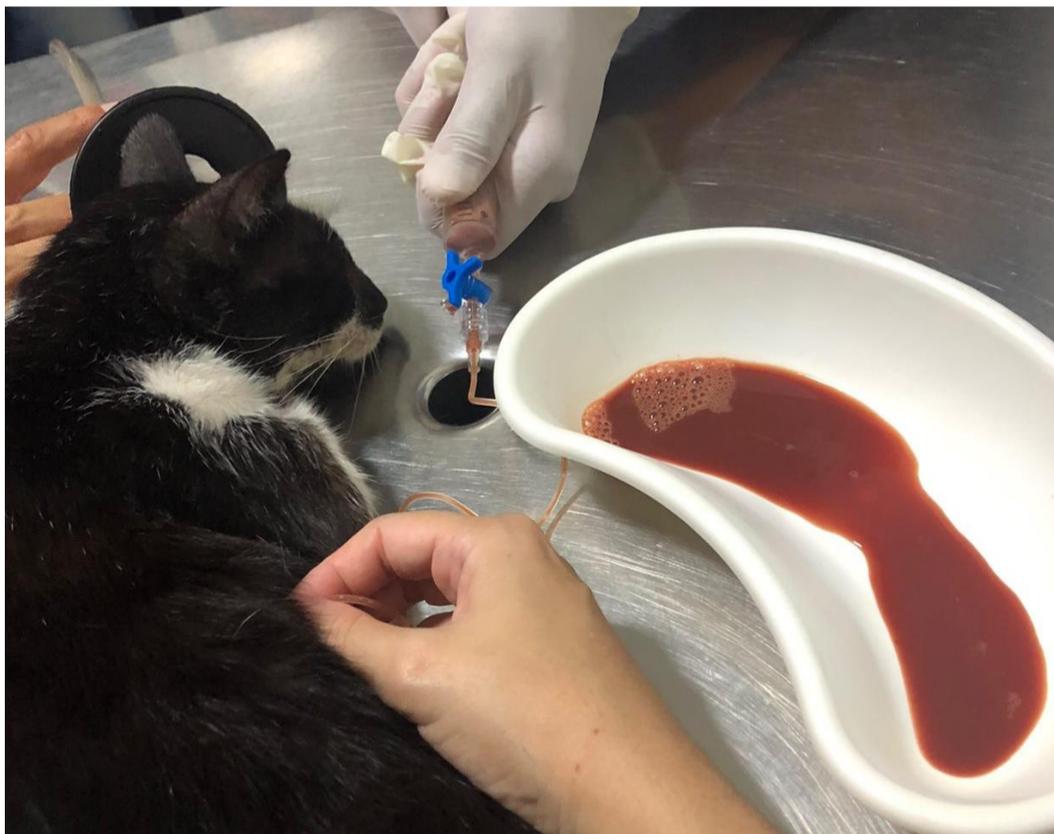
Figura 6: Exame radiográfico do tórax de uma felina com efusão pleural.



Fonte: Ueda (2021).

Em situações onde haja derrame pleural, realiza-se a toracocentese (Figura 7) para que o conteúdo concentrado no espaço pleural seja drenado.

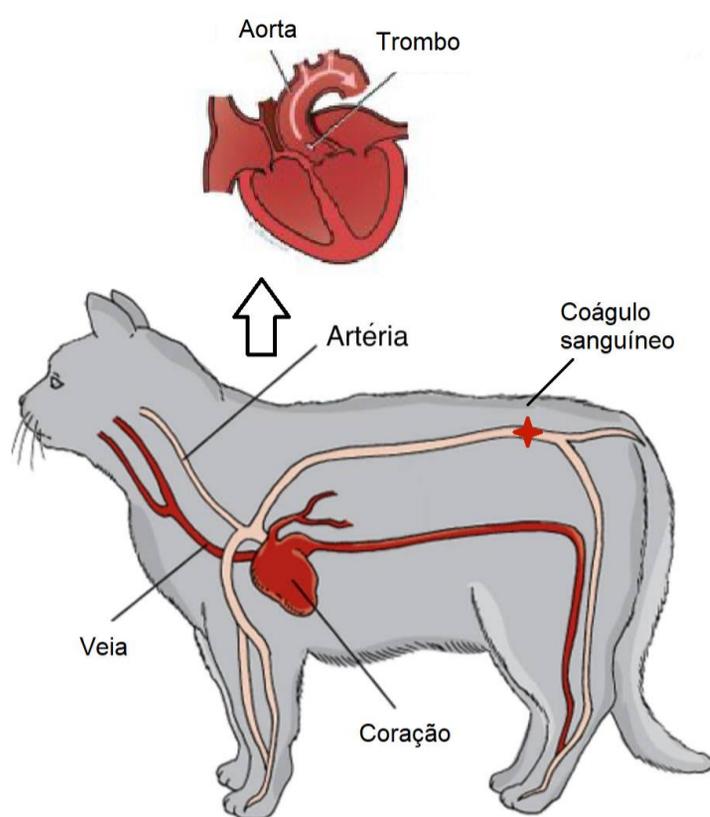
Figura 7: Drenagem de líquido pleural em felina.



Fonte: Arquivo Pessoal (2023).

Há animais, em estágios avançados, que podem demonstrar Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) e Tromboembolismo arterial (TEA) (Sukumolanan; Petchdee, 2020), demonstrado na Figura 8.

Figura 8: Representação da dinâmica do TEA.



Fonte: Adaptado de Szarková *et al.* (2022).

O TEA normalmente resulta em paresia bilateral aguda e dolorosa dos membros (Figura 9), e até mesmo morte súbita (Sukumolanan; Petchdee, 2020).

Figura 9: Felino apresentando paresia de membros pélvicos em decorrência de tromboembolismo arterial.



Fonte: Lachter (2013).

Em relação aos cães, os gatos são mais frequentemente acometidos pelo TEA pois são mais predispostos quanto a ocorrência de afecções ligadas ao coração (Fuentes *et al.*, 2020). Essa complicação arterial é marcada pelo surgimento de coágulos sanguíneos relacionados a tríade de Virchow que implica em estase sanguínea, hipercoagulabilidade e lesão endotelial (Pavelková, 2019).

A formação de trombos, pode ainda predispor quadros de hipotermia e paralisia de membros, devido a falta de pulso femoral e coxins pálidos ou até cianóticos (Figura 10) em razão da forma aguda dos sinais clínicos (Bezerra, 2021).

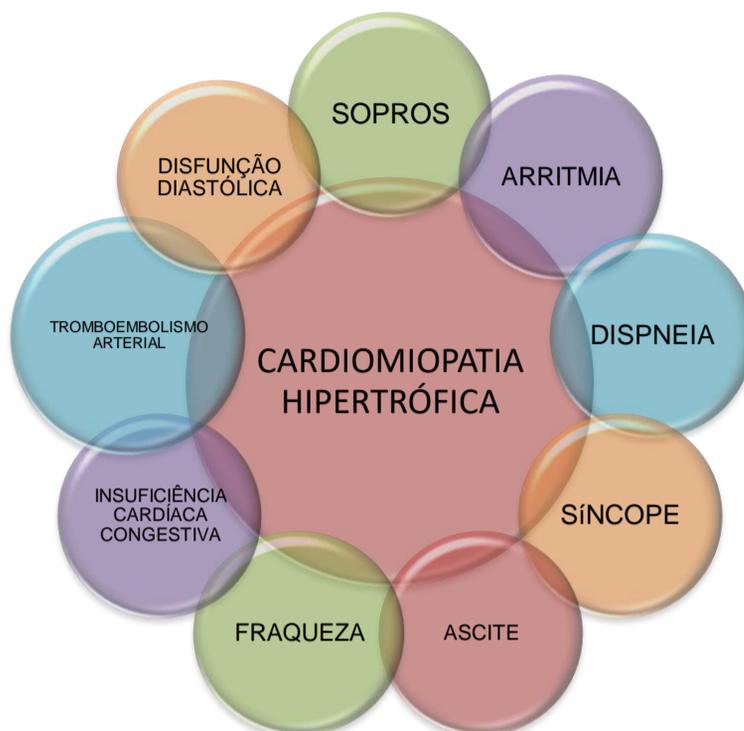
Figura 10: Felino com coxim de membro pélvico apresentando cianose.



Fonte: Oliveira *et al.* (2022).

A CMH se manifesta clinicamente por alguns sinais (Figura 11), e dentre eles, os animais acometidos podem apresentar-se dispneicos, com dor no tórax, eventuais episódios de síncope e palpitações, que são associados ao surgimento de disfunção diastólica, isquemia, fibrilação do átrio e obstrução da VSVE com respostas vasculares irregulares (Madron, 2020).

Figura 11: Sinais clínicos atrelados à Cardiomiopatia Hipertrófica em gatos.



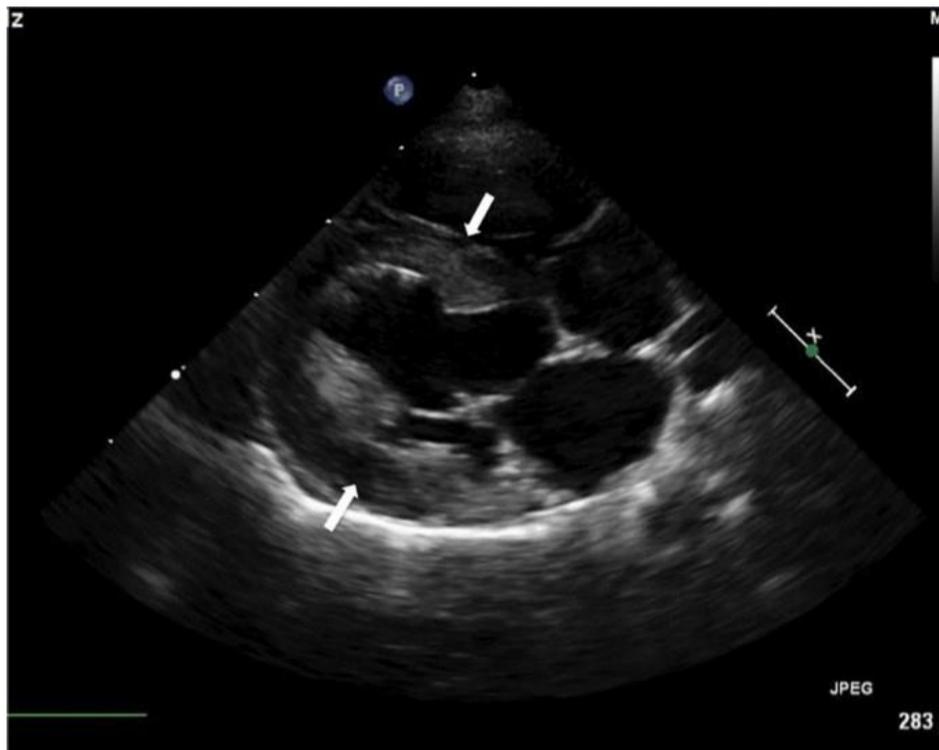
Fonte: Baseado em Nelson, Couto (2019); Fuentes et al. (2020), Madron (2020) e Sukumolanan, Petchdee (2020).

3.5 Diagnóstico

A CMH pode ser uma enfermidade primária ou secundária, possuindo algumas afecções sistêmicas associadas, e por esse motivo, de acordo com Moizes e Silva (2021) não possui um simples método de diagnóstico. Assim, o intuito maior da clínica médica é realizar uma descoberta precoce a fim de se conseguir um maior controle e evitar o aparecimento de formas graves da doença.

Para definição do diagnóstico de forma mais rápida, é importante associar exames complementares ao exame físico e a anamnese. Sendo a ecocardiografia (Figura 12) o padrão ouro no diagnóstico da cardiomiopatia hipertrófica nos felinos (Moizes e Silva, 2021). Observa-se hipertrofia ventricular esquerda que ocorre devido ao crescimento de tecido fibroso no interior do miocárdio acarretando em um funcionamento anormal da diástole e alta pressão de enchimento ventricular esquerdo, podendo originar o aumento do átrio e ICC (Gil-Ortuño *et al.*, 2020).

Figura 12: Ecocardiografia de felino da raça Sphynx com Cardiomiopatia Hipertrófica, onde se observa hipertrofia da parede livre ventricular esquerda, apontada pela seta branca voltada para cima, e do septo interventricular, apontado pela seta branca voltada para baixo.



Fonte: Meurs (2021).

No exame radiográfico do tórax (Figura 13) visualiza-se aumento relevante do átrio esquerdo (AE), principalmente dorsoventralmente ou ventrodorsalmente, por isso recebe-se o nome de “coração de São Valentim”.

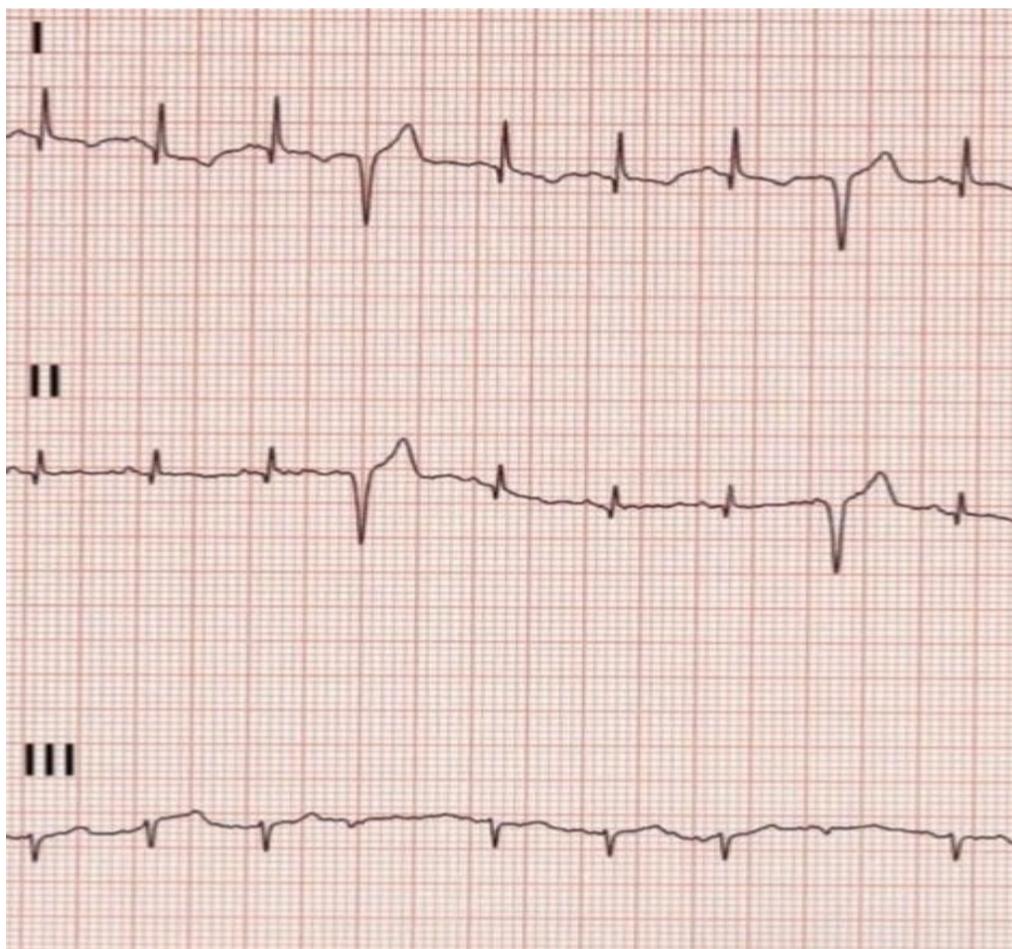
Figura 13: Visualização ventrodorsal de exame radiográfico de tórax de um felino com CMH, sendo observados aumentos das cavidades do átrio (coração de São Valentim).



Fonte: Larsson (2015).

Na eletrocardiografia (Figura 14), além de observar-se alterações sugestivas de aumento do AE e do VE, é possível analisar a atividade elétrica do coração e constatar arritmias (Szarková *et al.*, 2022).

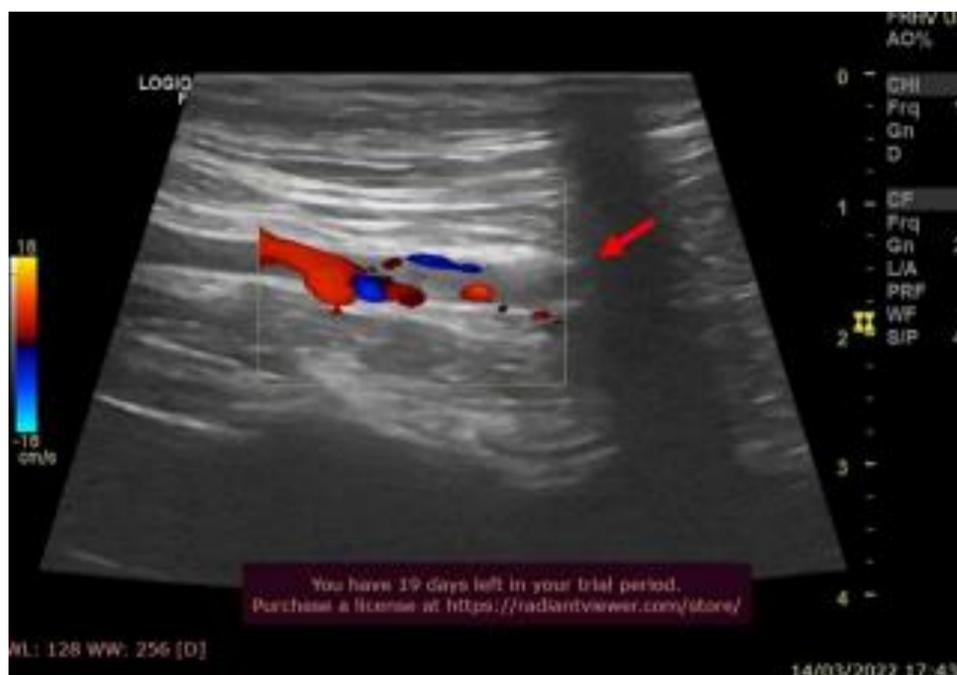
Figura 14: Eletrocardiografia em gato com cardiomiopatia hipertrófica.



Fonte: Larsson (2015).

Oliveira *et al.* (2022) relatam que através da ultrassonografia é possível identificar a formação crônica de trombos na bifurcação da artéria aorta, afetando o lúmen e comprometendo a passagem de sangue conforme mostrado na Figura 15.

Figura 15: Trombos, na aorta de um felino, detectados por Doppler.



Fonte: Oliveira *et al.* (2022).

Outra opção de diagnóstico são os testes genéticos, onde as raças predispostas, como Maine Coon e Ragdoll, podem ter mutações específicas que favorecem a CMH e são apontadas através dele. No entanto, sabe-se que este teste possui pouca sensibilidade pois alguns felinos apresentam resultados negativos com a doença sendo detectada através da ecocardiografia, enquanto outros com resultados positivos de fato não são portadores da doença. Ainda assim é importante destacar que animais positivos não tornem-se reprodutores, pelo risco de desenvolvimento da doença em dado momento da sua vida (Branquinho *et al.*, 2010; Leal, 2023).

De acordo com Argenta *et al.* (2020), por se tratar de uma afecção que pode causar morte súbita é importante que a CMH seja diagnóstico diferencial para doenças como hipertireoidismo, hipertensão arterial e doença renal crônica entre outras que podem causar hipertrofia ventricular. Dessa maneira, é recomendado também a realização de exames laboratoriais como hemograma, análises bioquímicas, verificação da pressão arterial sistêmica, mensuração dos níveis de sódio e potássio; dosagem de T4 total, para que causas secundárias sejam descartadas, e se alcance o diagnóstico específico (Oliveira F.; Oliveira H.; Silva, 2019; Argenta *et al.*, 2020).

3.6 Tratamento

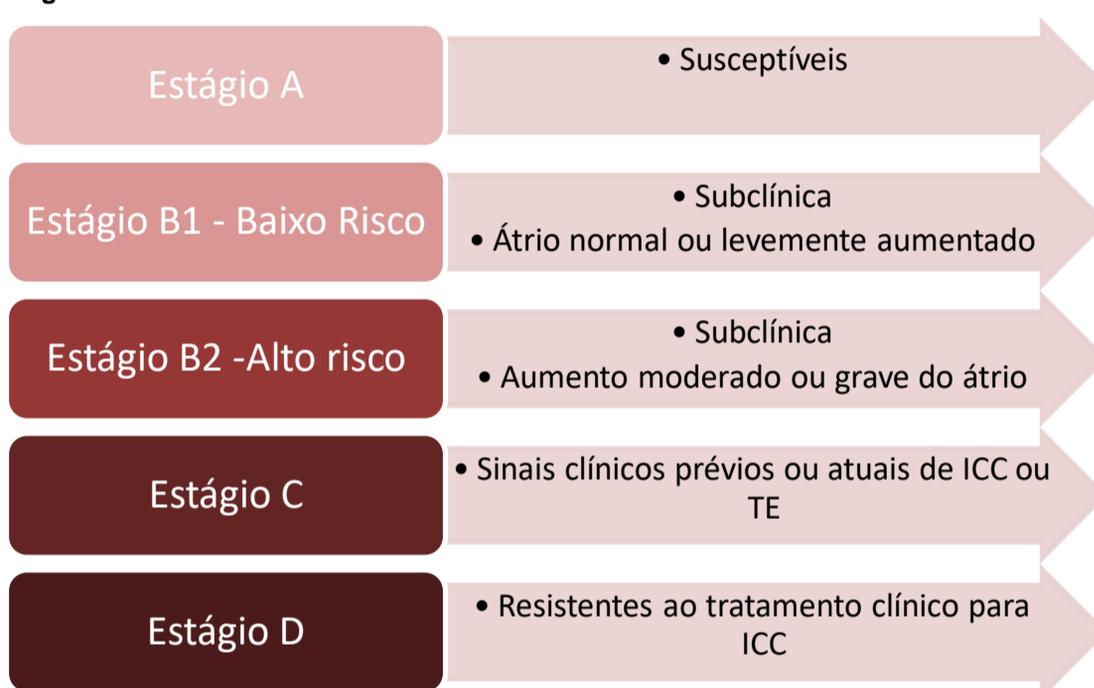
O estadiamento do felino (Figura 16) acometido por CMH pode ser realizado mediante análise de seu risco de vida, pois a abordagem terapêutica e o tratamento pode-se alterar a depender das particularidades do quadro e, sendo assim, essa escolha pode interferir diretamente no prognóstico do animal mediante a conduta clínica (Fuentes *et al.*, 2020).

Os animais acometidos pela cardiomiopatia subdividem-se em quatro

grupamentos distintos, que são: A, B, sendo B1 ou B2, C e D, e mediante as suas individualidades o estadiamento da doença é determinado, pois o curso da CMH é incerto, podendo haver avanços para fases mais críticas, e levando isso em conta, o seu tratamento é realizado (Fuentes *et al.*, 2020; Sukumolanan; Petchdee, 2020; Silva *et al.*, 2021).

Para entender melhor o curso e facilitar nesse estadiamento, exames complementares, como radiografia torácica, eletrocardiograma, análise da pressão arterial, avaliação de tiroxina (através da incidência de hipertireoidismo) e dosamento de biomarcadores cardíacos, são importantes para auxiliar, além do mais, como indicativos de doenças secundárias (Fuentes *et al.*, 2020).

Figura 16: Intensidades do estadiamento na CMH.



Fonte: Fuentes *et al.* (2020).

Após o devido estadiamento da doença, através da farmacoterapia é possível melhorar o enchimento ventricular de forma que a frequência cardíaca diminua e se tenha um relaxamento do VE; além de possibilitar alívio do quadro congestivo, controle de arritmias, minimizar a isquemia e reduzir o risco de tromboembolismos (Szarková *et al.*, 2022). A Tabela 1 descreve as principais indicações de tratamento para cada etapa da doença.

Tabela 1: Manejo terapêutico da CMH em gatos.

Estágio	Definição	Tratamento
A (Susceptíveis)	Felinos assintomáticos com risco de cardiomiopatia e sem alterações na morfologia do coração.	<ul style="list-style-type: none"> • Não há indicação de tratamento.
B1 (Baixo risco)	Cardiomiopatia subclínica com átrio normal ou aumento leve.	<p>Grave bloqueio da VSVE</p> <ul style="list-style-type: none"> • Atenolol 6,25-12,5 mg/gato, a cada 12h-24h, via oral.
B2 (Alto risco)	Cardiomiopatia subclínica com aumento moderado ou grave do átrio.	<p>Prevenir TEA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Clopidogrel 18,75 mg/gato/dia, via oral ou • Aspirina 5-81 mg/gato por 3-5d, via oral. <p>Ectopia ventricular complexa</p> <ul style="list-style-type: none"> • Atenolol 6,25 mg/gato 12h, via oral ou • Sotalol 10-20 mg/gato 12h via oral. <p>Fibrilação atrial</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diltiazem 1-3 mg/kg, a cada 8h ou • Atenolol 6,25 mg/gato, a cada 12h, via oral ou • Sotalol 10-20 mg/gato, a cada 12h, via oral.
C	Felinos com sinais clínicos prévios ou atuais de ICC ou TE.	<p>Insuficiência cardíaca aguda descompensada</p> <ul style="list-style-type: none"> • Furosemida 1-2 mg/kg em bolus múltiplo ou infusão contínua. <p>Falha crônica do coração</p> <ul style="list-style-type: none"> • Furosemida 0,5-2 mg/kg, a cada 8-12h, via oral • Benazepril 0,25 – 0,5 mg/kg a cada 12-24h, via oral • Clopidogrel 18,75 mg/gato/dia, via oral • Pimobendan 0,625–1,25 mg a cada 12h, via oral.
D	Felinos resistentes ao tratamento clínico para ICC.	<ul style="list-style-type: none"> • Torsemida 0,1-0,2 mg/kg a cada 24h, via oral • Espironolactona 1-2 mg/kg a cada 12-24h, via oral • Pimobendan 0,625–1,25 mg a cada 12h, via oral • Suplementação de taurina 250 mg a cada 12h, via oral.

Fonte: Fuentes *et al.* (2020).

Enquanto para o estágio A o manejo terapêutico não é indicado por se referir a doença em sua fase subclínica, no estágio B1 recomenda-se o monitoramento periódico dos felinos, com intervalos de cerca de 6 meses a 1 ano, com o intuito de analisar as possibilidades de evolução da doença, visto que os mesmos não demonstram alto risco de apresentar quadros de ICC ou TEA. No entanto, o Atenolol pode ser utilizado para reduzir a frequência cardíaca (FC) e melhorar o preenchimento do ventrículo no momento da diástole (Fuentes, 2020).

Para gatos com CMH classificada no B2, a terapia preventiva contra o TEA pode ser realizada com administração de Clopidogrel e Aspirina, sendo o primeiro mais recomendado em episódios trombo (Fuentes, 2020). Em animais no estágio C, propõe-se a utilização de fármacos diuréticos, como a Furosemida. Esta é utilizada no controle de edemas pulmonares e derrames pleurais, os inibidores de cálcio estão associados a promover um melhor enchimento ventricular e performance cardíaca dos gatos acometidos (Szarková *et al.*, 2022).

Vale ressaltar que a administração de fluidoterapia intravenosa não é indicada se houver sinais de congestão, edema pulmonar ou efusão pleural, devido ao risco de progressão da ICC e por isso a toracocentese deve ser considerada nesses casos. Felinos hipotensos, bradicardicos e hipotérmicos podem fazer o uso do Pimobendan (Fuentes, 2020).

Já no estágio D, o paciente se apresenta resistente aos tratamentos e por isso é ideal que, após aproximadamente 1 semana de alta hospitalar, seja reexaminado a fim de monitorar sua função renal, balanço eletrolítico e observar a resposta ao tratamento da ICC. Também é esperado que o tutor esteja atento, observando quanto a alterações na frequência respiratória (FR) do seu animal, em especial nos momentos de descanso, assegurando que esta não ultrapasse 30 movimentos por minuto (Fuentes, 2020).

3.6.1 Beta-bloqueadores

Os beta-bloqueadores integram o grupo dos fármacos que pertencem a uma categoria terapêutica que dispõe do mecanismo de bloqueio de receptores β -adrenérgicos. Dentre os seus efeitos, pode-se citar o bloqueio da ação tóxica das catecolaminas nos miócitos, aumento eficiente do fluxo circulatório com consequente atenuação da isquemia, melhora da diástole e quadros de arritmias, assim como diminuição dos riscos de morte súbita (Murad *et al.*, 2018).

Eles dividem-se em primeira geração (propranolol), segunda geração (atenolol e metoprolol) e terceira geração (carvedilol). Dentre esses, o atenolol é considerado de primeira escolha no tratamento de gatos com CMH, por ser pouco lipofílico e não transpassar em prontidão a barreira hematoencefálica, limitando a capacidade de efeitos colaterais no sistema nervoso central. Seu uso é direcionado à redução da movimentação sistólica anterior da válvula mitral, além de ser indicado para casos de infarto do miocárdio, obstrução da via de saída do

ventrículo esquerdo, taquiarritmias e síncope (Larsson, 2015).

Assim, o atenolol é comumente utilizado para o tratamento de doenças coronárias, sendo dessa forma fundamental para impedir que ocorra um rearranjo das fibras cardíacas em quadros de ICC decorrentes da CMH (Murad *et al.*, 2018).

3.6.2 Pimobendan

O pimobendan é uma droga com potencial de promover contração do miocárdio e vasodilatação. Ainda que escassos, estudos demonstram que o mesmo é bem tolerado por gatos cardiopatas e não intensifica os sinais clínicos de felinos com ICC e por isso pode ser eficiente na sobrevida dos felinos. Ainda hoje, seu uso é fundamentado em pesquisas feitas com cães, e assim sua dose em felinos é extra bula (Martins *et al.*, 2021).

Conforme relato citado por Martins *et al.* (2021), a respeito de um gato doméstico mestiço com sinais de ICC, onde utilizou-se a terapêutica de diurético (furosemida) e anti-hipertensivo (enalapril) associados ao pimobendan, constatou-se remissão dos sinais clínicos, entretanto, o animal não resistiu após alguns dias do diagnóstico, mesmo assim foi notado melhora em sua qualidade de vida. Por isso ele pode ser bem aceito por alguns e elevar a expectativa de vida dos indivíduos com IC mas, em contrapartida, é contraindicado por alguns estudiosos pois pode levar a quadros de hipotensão, síncope e intolerância a exercícios.

Assim, é necessário que haja maiores análises acerca de seu verdadeiro potencial terapêutico em gatos com cardiopatias que envolvam disfunção diastólica, principalmente na CMH, visto que há a possibilidade de progresso no quadro clínico e conseqüente aumento da sobrevida (Martins *et al.*, 2021).

3.7 Prognóstico

O protocolo terapêutico de felinos cardiopatas é variável a medida que alterações cardíacas são detectadas e como estas podem influenciar na perspectiva de vida dos pacientes. A expectativa de vida dos indivíduos afetados pela insuficiência cardíaca tem aumentado significativamente devido ao aprimoramento da terapêutica com β -bloqueadores neuro-hormonais. Além disso, estudos apontam positivamente para o tratamento com clopidogrel e pimobendan sendo eficazes nos casos de CMH associada a ICC (Murad *et al.*, 2018; Barroso *et al.*, 2021).

Segundo Fuentes (2020), o tempo médio de sobrevida é consideravelmente mais curto em gatos com CMH que desenvolvem quadros de ICC e TEA em relação àqueles com CMH subclínica. Comparados aos felinos que apresentam ICC sem determinados fatores predisponentes, os gatos que desenvolvem por conseqüência de agentes estressores, anestesia geral, fluidoterapia venosa ou até pelo uso de corticosteroides de liberação gradativa

podem ter um prognóstico de sobrevivência maior. Ainda de acordo com Fuentes (2020), nesse viés algumas diferenças podem ser notadas. A exemplo, gatos com OVSVE têm maior chance de sopros achados ocasionalmente do que gatos com a forma não obstrutiva da CMH, que por vezes não são diagnosticados antes da apresentação clínica da doença.

Dessa forma, pode-se dizer que o prognóstico da CMH é fundamentado nas manifestações clínica do felino, em achados de exames complementares e na resposta ao tratamento.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Mediante as revisões de literatura realizadas ao longo do presente trabalho, pode-se concluir que a cardiomiopatia hipertrófica em felinos ainda é dificilmente evidenciada na clínica médica de pequenos animais, apresentando desafios aos Médicos Veterinários. Dessa forma é essencial que esses profissionais orientem os tutores de seus pacientes a realizar exames periódicos para monitorar regularmente a evolução e desenvolvimento de possíveis complicações, já que a CMH pode se apresentar de maneira assintomática ou ter sua manifestação tardia.

Assim, aponta-se de maneira imprescindível, que por ventura mais pesquisas descritivas sejam realizadas acerca da doença, e dessa forma as condutas clínicas sejam aperfeiçoadas a fim de que os profissionais possam ofertar cuidados maiores para os gatos afetados pela CMH.

REFERÊNCIAS

- ANDOLINI, G. A. **Cardiomiopatia hipertrófica felina com tromboembolização: relato de caso**. Trabalho de Conclusão de Residência (Clínica médica de Animais de companhia) - Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, 2020. Disponível em: <https://repositorio.ufu.br/handle/123456789/28828>. Acesso em: 20 set. 2023.
- ANGELO, A. L. D. Cardiologia. *In*: SOUZA, M. R. **Clínica Médica de Pequenos Animais**. 1. ed. Salvador, BA: Sanar, 2020, cap. 4, p. 265-268.
- ARGENTA, F. F. *et al.* Aspectos epidemiológicos e patológicos das cardiomiopatias em gatos no Sul do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 40, n. 05, p. 389-398, mai. 2020.
- ASSUNÇÃO, P. C. F.; SANTOS, B.; ROMÃO, F. G. Miocardiopatia hipertrófica relacionada ao tromboembolismo arterial em felinos. **Revista científica de medicina**, ano XV, n. 31, p. 1679-7353, jul. 2018.
- BARROSO, C. D. N. *et al.* Sobrevida e características ecocardiográficas de gatos com e sem cardiomiopatias. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v. 27, n. 04, p. 175-182, 15 mar. 2021. Disponível em: <https://periodicos.uff.br/rbcv/article/view/45732>. Acesso em 06 nov. 2023.
- BELO, P. R. A. *et al.* Cardiomiopatia hipertrófica em felinos: hypertrophic cardiomyopathy *in* felines. **Brazilian Journal of Animal and Environmental Research**, v. 5, n. 4, p. 3889–3907, 2022. DOI: 10.34188/bjaerv5n4-036. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJAER/article/view/54439>. Acesso em: 21 set. 2023.
- BEZERRA, M. M. **Emergência e cuidados intensivos no tromboembolismo felino: relato de caso**. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) - Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 2021. Disponível em: https://repository.ufrpe.br/bitstream/123456789/3527/1/tcc_eso_marcelomonteirobezerra.pdf. Acesso em: 23 out. 2023.
- BRANQUINHO, J. *et al.* Diagnóstico Imagiológico de Cardiomiopatia Hipertrófica. **Revista Lusófona de Ciência e Medicina Veterinária**, v. 3, p.36-44. Lisboa, Portugal. 2010.
- FREITAS, T. G. **Particularidades da Insuficiência Cardíaca Congestiva Aguda em Felinos**. GEPA UFMG, 2021. Disponível em: <https://www.gepaufmg.com/post/particularidades-da-insufici%C3%A2ncia-card%C3%ADaca-congestiva-aguda-em-felinos>. Acesso em: 10 set. 2023.
- FUENTES, V. L. *et al.* ACVIM Consensus Statement Guidelines for the Classification, Diagnosis and Management of Cardiomyopathies in Cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 34, n. 3, p. 1062–1077, mai. 2020. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.15745>. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/jvim.15745>. Acesso em: 07 out. 2023.
- GESKE, J.B.; OMMEN, S.R.; GERSH, B.J. Hypertrophic Cardiomyopathy: clinical update. **JACC: Heart Failure**, v. 6, n. 5, p. 364 – 375, 2018. DOI:10.1016/j.jchf.2018.02.010. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29655825/>. Acesso em: 16 set. 2023.
- GIL-ORTUÑO *et al.* Genetics of feline hypertrophic cardiomyopathy. **Clinical Genetics**, v. 98, n. 3, p. 203-214, set. 2020.
- GLUCKMAN, T.J. Hypertrophic Cardiomyopathy: diagnosis and therapeutic options. **American Journal of Managed Care**, v. 27, ed. 6, 2021. DOI: 10.37765/ajmc.2021.88628. Disponível em: <https://www.ajmc.com/view/hypertrophic->

cardiomyopathy-diagnosis-and-therapeutic-options. Acesso em: 15 set. 2023.

KITTLESON, M.D.; CÔTÉ, E. The Feline Cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 23, p. 1028-1051, 2021. DOI:10.1177/1098612X211020162. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/epub/10.1177/1098612X211020162>. Acesso em: 16 out. 2023.

KITZ, S. *et al.* Feline Hypertrophic Cardiomyopathy: the consequence of cardiomyocyte-initiated and macrophage-driven remodeling processes? **Veterinary Pathology**, v. 56, ed. 4, p. 565-575, 2019. DOI:10.1177/0300985819837717. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/0300985819837717>. Acesso em: 15 set. 2023.

LACHTER, S. Tromboembolismo arterial felino: revisão. *In*: **GEMFE- Boletín Digital**. n. 9, p. 3-6. 2013. Disponível em: https://avepa.org/pdf/boletines/Medicina_Felina_Boletin9.pdf. Acesso em: 1 nov. 2023.

LARSSON, M. H. M. A. Cardiomiopatia Hipertrófica. *In*: JERICÓ, M. M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. São Paulo: Editora Roca, 2015.

LEAL, J. C. Á. **Cardiomiopatia Hipertrófica Felina: a correlação entre a sintomatologia e os achados ecocardiográficos**. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária - Universidade de Evora - Escola de Ciências e Tecnologia, Evora, 2023.

LEVINE, G.N. *et al.* Recent Innovations, Modifications, and Evolution of ACC/AHA Clinical Practice Guidelines: an update for our constituencies: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 73, n. 15, p. 1990 – 1998, 2019. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.02.012. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30904245/>. Acesso em: 21 set. 2023.

LIMA, B. M. de. *et al.* Insuficiência cardíaca congestiva sistêmica em um cão filhote da raça Samoieda: relato de caso. *In*: 12º Simpósio de Pós-Graduação em Ciências Animal. **Anais** da XX Semana de Divulgação, Araçatuba: UNESP, 2021. Disponível em: <https://repositorio.unesp.br/items/e67d2f6c-7235-4ce1-a27c-b0ab3ca74235>. Acesso em: 24 out. 2023.

MADRON, R. Hypertrophic Cardiomyopathy in Cats (HCM). **VetSpecialists (Articles by Specialty)**, 2020. Disponível em: <https://www.vetspecialists.com/vet-blog-landing/>. Acesso em: 14 set. 2023.

MATEO, J. J. S.; MOLINA, M. S.; BLANES, J. R. G. Hypertrophic cardiomyopathy. **Medicina Clínica – Journals**, v. 150, n. 11, p. 434-442, jun. 2018.

MARTINS, P. L. Pimobendan em gatos. **Ciência Animal**, v. 31, n. 3, p.155-171, 2021. Disponível em: <https://revistas.uece.br/index.php/cienciaanimal/article/view/9331/7477>. Acesso em: 3 nov. 2023.

MCDONAGH, T.A. *et al.* 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. **European Heart Journal**, v. 42, ed. 48, p. 4901, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>. Disponível em: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/48/4901/6397185>. Acesso em: 24 out. 2023.

MEURS, K. M. *et al.* Mutação deletéria no gene ALMS1 em um modelo natural de cardiomiopatia hipertrófica em gato Sphynx. **Orphanet Journal of Rare Diseases**, n. 108, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13023-021-01740-5>.

MOIZES, M. M. N.; SILVA, R. K. R. S. Diagnóstico da cardiomiopatia hipertrófica felina: revisão de literatura atual. **Revista Multidisciplinar em Saúde**, v. 2, n. 3, p. 139, 2021.

MURAD, R. V. *et al.* Insuficiência Cardíaca: o benefício da terapia com betabloqueadores. **Revista Caderno de Medicina**, v. 1, n. 1, p. 157-167, 2018.

NELSON, R.; COUTO, C.G. **Myocardial Diseases of the cat**. *In*: Small Animal Internal Medicine, ed. 6, p. 158-173, 2019.

OLDACH, M.S. *et al.* Cardiac Effects of a Single Dose of Pimobendan in Cats With Hypertrophic Cardiomyopathy; a randomized, placebo-controlled, crossover study. **Frontiers in Veterinary Science**, v.6, n.15, 2019.

OLIVEIRA, F. S.; OLIVEIRA, H. V. S.; SILVA, P. T. G. Diagnósticos diferenciais de efusão torácica em felino. **Anais do 17 Simpósio de TCC e 14 Seminário de IC do Centro Universitário ICESP**, v. 17, p. 1389-1396, 2019.

OLIVEIRA, W. J. *et al.* Tromboembolismo arterial em felino decorrente de cardiomiopatia restritiva: relato de caso. **Pubvet**, v. 16, n. 11, 2022. DOI: 10.31533/pubvet.v16n11a1266.1-9. Disponível em: <https://ojs.pubvet.com.br/index.php/revista/article/view/2958>. Acesso em: 24 out. 2023.

OMMEN, S.R. *et al.* 2020 AHA/ACC guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 76, n. 25, p. 159 – 240, 2020. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.08.045.

PAVELKOVÁ, E. Tromboembolismo arterial felino. **Companion animal**, v. 24, ed. 8, 2019. ISSN: 2053-0897.

RIBEIRO, L. C. P. *et al.* Uma análise sobre as cardiomiopatias: hipertrófica e dilatada. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, v. 15, n. 8. DOI: <https://doi.org/10.25248/reas.e10740.2022>.

SANTIAGO, I. L. T. *et al.* Tromboembolismo em Felino com Cardiomiopatia Hipertrófica Associada. **Ciência Animal**, v. 28, n. 4, p. 35–37, 2018. Disponível em: <https://revistas.uece.br/index.php/cienciaanimal/article/view/10460>. Acesso em: 24 out. 2023.

SUKUMOLANAN, P.; PETCHDEE, S. Feline hypertrophic cardiomyopathy: genetics, current diagnosis and management. **Veterinary Integrative Science**, v. 18, n. 2, p. 61-73, 2020. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJAER/article/view/54439/40239>. Acesso em: 24 out. 2023.

SZARKOVÁ, A. *et al.* Feline Hypertrophic Cardiomyopathy (FHCM). **Folia Veterinaria**, v. 66, n. 1, p. 83-90, 2022.

TABARES, K.D.M. **Caso Clínico: cardiomiopatia hipertrófica felina**. Projeto de Bacharelado – Graduação - Universidade de Ciências Aplicadas e Ambientais, Bogotá, Colômbia, 2021. Disponível em: <https://repository.udca.edu.co/handle/11158/4037>. Acesso em: 22 out. 2023.

UEDA, C. N. **Cardiomiopatia restritiva felina: relato de caso**. Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária - Universidade Federal de Santa Catarina, Curitiba - SC, 2021. Disponível em: <https://repositorio.ufsc.br/handle/123456789/223614>. Acesso em: 27 out. 2023.

WOOD, D. **Miocardopatia**. Cancer Care of Western New York, 2014. Disponível em: <https://www.cancercarewny.com/content.aspx?chunkid=103771>. Acesso em: 17 out. 2023.