**Cardiomiopatia hipertrófica em felinos – revisão de literatura**

**Izabelly Lima Correa1\*, Jéssica Layane Oliveira Fontes2, Guilherme Silva Soares1, Ellem Santana Goes2, João Victor de Jesus2, Luiza Morais de Souza Bezerra1 e Marta Maria Soares de Freitas Almeida3.**

*1Graduanda em Medicina Veterinária – UFS – São Cristovão/Se – Brasil – \*Contato:izabellylcorrea@gmail.com*

*2Graduanda em Medicina Veterinária – UFS – Nossa Senhora da Glória/Se – Brasil*

*3Doutoranda em Ciências da Saúde com ênfase em Eletrofisiologia Cardiolovascular – UFS – São Cristovão/Se – Brasil*

**INTRODUÇÃO**

A classificação das cardiomiopatias foi baseada em fenótipos, como cardiomiopatia restritiva (CMR), cardiomiopatia dilatada (CMD), cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito (CMAVD), fenótipo não específico e a cardiomiopatia hipertrófica (CMH), mais presente em felinos4. A Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH) é um distúrbio caracterizado pelo espessamento do miocárdio, redução do volume da câmara cardíaca e aumento do volume de sangue no átrio esquerdo (AE), e como consequência dessas alterações compensatórias o animal pode desenvolver insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Com a progressão da doença, o paciente poderá desenvolver edema pulmonar, além de efusão, tromboembolismo ou mesmo morte súbita6.

Portanto, o objetivo desse trabalho é descrever uma revisão de literatura sobre Cardiomiopatia Hipertrófica Felina (CMH), abordando sobre a prevalência, etiologia, sinais clínicos, exames complementares, tratamento e o prognóstico da enfermidade.

**MATERIAL E MÉTODOS**

O presente trabalho foi desenvolvido utilizando bases de dados, como PubMed, [Journal of Veterinary Internal Medicine](https://onlinelibrary.wiley.com/journal/19391676) e Scielo, assim como consultas em livros, teses e dissertações.

**REVISÃO DE LITERATURA**

A predisposição da CMH é determinada por alguns fatores como raça, sexo e mutações genéticas. É uma das alterações mais comuns vistas em felinos com uma prevalência de 30%, onde 75% são do sexo masculino10. No entanto, outros autores sugerem que há predisposição igual entre machos e fêmeas1. As raças com maior predisposição para desenvolver CMH são Ragdolls e Maine Coons10. Algumas das proteínas estruturais possivelmente afetadas em gatos com CMH são as troponina C, troponina I e troponina T, alfa-actina e alfa-tropomiosina7.

Os sinais clínicos começam a ser observados entre os 5 e 6 anos de idade, podendo desenvolver-se em idades mais jovens ou mais maduras, tendo diferença entre as raças quanto à idade em que a enfermidade começa a apresentar sinais clínicos6. De acordo com um estudo feito por Nóbrega (2011), os sinais clínicos evidenciado em gatos com CMH são os de prostração (100%), taquicardia (100%) e dispneia (80%). Além desses, foi identificada uma ocorrência de 60% de sopro sistólico apical esquerdo, taquipneia e episódios de vômito. A manifestação e identificação da CMH pode ser dificultada devido à presença de sinais inespecíficos e quadros assintomáticos, aparecendo os sintomas somente quando o animal está em fase avançada da doença.

Em cardiopatas os testes laboratoriais fazem parte dos exames de rotina, com o objetivo de detectar assintomáticos, evitar doenças coexistentes e monitorar os efeitos advindos da terapêutica a ser utilizada. Os parâmetros bioquímicos mais avaliados nos pacientes com doença cardíaca e IC são a dosagem de sérica de ureia, creatinina e eletrólitos6. Outro exame frequentemente realizado, consiste na dosagem da concentração de biomarcadores, estes indicam lesão e necrose das células do miocárdio e nos indicadores da função cardíaca8. A sensibilidade do teste é de pelo menos 80% e sua especificidade é superior a 80% 6.

Além da utilização de biomarcadores, o ecocardiograma deve ser a ferramenta de escolha na suspeita de cardiomiopatia3. O exame de ecocardiografia em modo M permite a análise da estrutura e função cardiovascular, avaliação do diâmetro do miocárdio esquerdo e sua rigidez em diferentes fases do ciclo cardíaco2. Umas das alterações encontradas no modo M são tromboembolismo arterial (TEA), efusão pericárdica, espessamento das cordas tendíneas e fração de encurtamento normal em 30 a 60% dos gatos, podendo estar aumentada7. A ecocardiografia bidimensional é utilizada para também avaliar a função cardiovascular e identificar alguns aspectos da CMH, como a presença de trombos no AE2.

A hipertrofia é comum, podendo ser simétrica ou assimétrica, sendo a assimétrica mais frequente e estando localizada entre a parede ventricular esquerda, septo e músculos papilares10. A hipertrofia ventricular esquerda difusa é encontrada em aproximadamente 67% dos animais e regional em 33%10. O aumento do AE cria uma disfunção diastólica, aumentando os riscos de ICC e formação de trombos, por estase sanguínea, hipercoagulabilidade e dano endotelial, com coexistente risco de TEA9.

O eletrocardiograma (ECG) também utilizado, principalmente para avaliar arritmias, identificando alterações nas ondas P, Q, R e S, complexos ventriculares ectópicos, prematuros ou de escape, taquicardia sinusal, atrial, ventricular ou supraventricular, fibrilação atrial e/ou ventricular e desvio do eixo elétrico a esquerda5,6,7.

O exame radiográfico mesmo não sendo específico, por não diferenciar as cardiomiopatias, é utilizado para identificar aumento da silhueta cardíaca, dilatação das veias pulmonares e da veia cava, edema pulmonar ou efusão pleural e, em casos avançados, a forma de “coração de São Valentim”7. No estudo realizado por Nóbrega (2011), que envolvia 5 gatos com CMH, foi identificado na radiografia torácica cardiomegalia do AE e edema pulmonar, além de padrão intersticial difuso com presença de padrão alveolar e brônquico em um dos pacientes.

O principal objetivo na terapêutica instituída na CMH vai de encontro ao melhoramento da qualidade de vida do paciente e na potencialização da sua longevidade6. A tromboprofilaxia é feita com clopidogrel, por não eliminar o risco de TEA, é feita associação com outros antitrombóticos, como a aspirina. O atenolol diminui a ectopia ventricular em felinos com CMH, na dose de 6,25mg/gato BID, ou sotalol na dose de 10-20mg/gato BID. Em casos de ICC e edema pulmonar pode ser administrado furosemida IV na dose de 1-2 mg/kg em bolus4.

O prognóstico nos casos de CMH depende da gravidade e estágio da doença, sendo em sua maioria de reservado à grave8. Os felinos mais jovens e assintomáticos estão associados à sobrevida mais longa. O risco aumenta em pacientes com ritmo de galope, arritmias, hipertrofia do AE, redução da fração de encurtamento do AE, hipertrofia do VE e TEA. A morte súbita pode ocorrer e está associada com síncope, arritmia ventricular e hipertrofia do AE4.

**CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Por ser uma doença, que na grande maioria dos casos, apresenta-se de forma assintomática, permanecendo assim por um longo período, é de grande valia a avaliação clínica das raças com maior predisposição, devido ao caráter genético da enfermidade. Os diferentes métodos de diagnóstico disponíveis fornecem ao clínico várias possibilidades de diagnóstico e tratamento da doença, aumentando a sobrevida e bem-estar dos pacientes com CMH. Quanto antes for diagnosticada e menor for a hipertrofia do miocárdio melhor é o prognóstico do paciente, dessa forma é importante que os felinos no geral frequentem um cardiologista devido à grande dispersão mundial e racial da doença.