



## CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA FELINA

Caroline Pires Maia<sup>1\*</sup>, Danielle Quiqueto Dias Paulino<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Anhembi Morumbi – São Paulo/SP – Brasil – \*Contato: carol.maia17@hotmail.com

<sup>2</sup>Docente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Anhembi Morumbi – São Paulo/SP – Brasil

### INTRODUÇÃO

A Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH) Felina é a doença cardíaca mais comum entre os gatos domésticos<sup>1</sup>. Atualmente, a clínica médica de felinos visando a profilaxia tem crescido concomitantemente com a percepção dos tutores de que gatos possuem a tendência a mascarar sintomas<sup>2</sup>. Quando se fala em doenças de caráter silencioso, como a CMH, essa preocupação se torna ainda mais relevante, uma vez que um diagnóstico precoce é a chave para o controle da doença e bem-estar do paciente<sup>2</sup>. Nesse sentido, o presente trabalho tem como objetivo discorrer sobre a etiologia, fisiopatologia, manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento da CMH de forma a demonstrar o quão importantes se tornam exames cardiológicos de caráter profilático na clínica médica de felinos para um bom prognóstico da CMH.

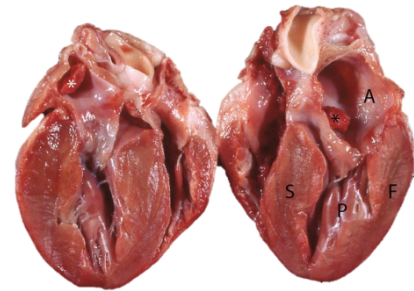
### MATERIAL

Tratando-se de um estudo abrangente, o presente trabalho usou a metodologia do tipo narrativa para a confecção de uma revisão de literatura sobre a temática em questão, utilizando-se de bancos de dados científicos, como Google Acadêmico, Pubmed e Vetindex, de onde foram extraídos materiais do mesmo caráter, publicados nos últimos cinco anos.

### RESUMO DE TEMA

As Cardiomiopatias, de forma geral, são caracterizadas por alterações estruturais e funcionais no músculo cardíaco. Quando falamos em cardiomiopatias em felinos, não temos, usualmente, uma causa detectada. Neste contexto, o Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária (ACVIM), classificou as Cardiomiopatias de acordo com seus fenótipos para facilitar o manejo e tratamento. A classificação se deu em cardiomiopatia hipertrófica (CMH), restritiva (CMR), dilatada (CMD), não classificada (CMU) e arritmogênica do ventrículo direito (CAVD)<sup>3</sup>. Dentre elas, a Cardiomiopatia hipertrófica é a mais comum entre felinos, atingindo 58% dos que possuem alterações em miocárdio e 15% da população felina como um todo<sup>4</sup>. Nesse sentido, serão classificados como CMH quando há aumento difuso ou regional da espessura da parede do ventrículo esquerdo (VE) sem dilatação da câmara, revelando hipertrofia concêntrica<sup>3</sup>. A CMH pode ser classificada como obstrutiva e não obstrutiva a depender da sua gravidade e da distribuição da hipertrofia do miocárdio. Será caracterizada obstrutiva quando a hipertrofia concentra-se na região do ventrículo, o que ocorre, usualmente, em região da base do septo, e será não obstrutiva quando a hipertrofia abrange todo o ventrículo<sup>5</sup>.

A casuística da CMH é majoritariamente primária ou idiopática, que envolve anomalias nos sarcômeros do miocárdio e do disco Z e nas proteínas contráteis cardíacas, causadas por mutações genéticas, com predisposição de raças como Maine Coon, Ragdoll, British Shorthair, Persa, Bengal, Sphynx, Norwegian Forest e Birman<sup>6</sup>. Tais anomalias desencadeiam estresse nas células musculares cardíacas, resultando em sua hipertrofia<sup>5</sup>. No entanto, também podemos classificá-la como secundária a outras afecções, entre as quais estão o hipertireoidismo, a hipertensão arterial sistêmica, a acromegalia ou as infiltrações inflamatórias e tumorais, em que, a depender da causa primária, há a possibilidade de remissão da CMH com o tratamento da patologia que a desencadeou<sup>5</sup>. De qualquer forma, sendo primária ou secundária, a alteração resulta em hipertrofia do miocárdio (Figura 1) com formação de lesões de tecido fibroso, aumento da sensibilidade aos íons de Cálcio e formação de sarcômeros paralelos, aumentando a parede do VE de forma concêntrica, o que também aumenta a sobrecarga cardíaca e estimula a hipertrofia compensatória associada<sup>2,5</sup>. A partir dessa origem, temos os eventos desencadeados pela CMH<sup>5</sup>.



**Figura 1:** Corte longitudinal de coração. Nota-se paredes do ventrículo esquerdo e os músculos papilares espessados e o átrio esquerdo aumentado. Presença de trombos na aurícula esquerda (asterisco branco) e no corpo atrial esquerdo (asterisco preto). (Fonte: KITTLESON, M.D.; CÔTÉ, E., 2021)

A fisiopatologia da doença, portanto, se inicia quando o VE não comporta o volume adequado de sangue recebido, pela diminuição de seu espaço interno, uma vez que o miocárdio está hipertrofiado concêntricamente<sup>5,7,8</sup>. Desse evento, seguem-se duas consequências: a disfunção diastólica, que leva a baixa perfusão por diminuição do débito cardíaco, e a dilatação atrial esquerda por aumento de pressão, pois, além do volume recebido das veias pulmonares, ainda há o refluxo gerado pelo VE<sup>5,7,8</sup>. Deste último evento, sucedem suas possíveis complicações: o edema pulmonar/efusão pleural, pela insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ou o tromboembolismo arterial (TEA), pela estase sanguínea do que se acumulou no átrio<sup>5,7,8</sup>.

Com a disfunção diastólica, a baixa perfusão renal é desencadeada, o que resulta na ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), que aumenta vasoconstrição e retém sódio e água para aumento de volume circulante<sup>5,7,8,9</sup>. Esses fatores aumentam a pré-carga para um coração já sobrecarregado<sup>5,7,8,9</sup>. Além disso, o próprio miocárdio pode se tornar vítima de isquemia por baixa perfusão das coronárias, que, por doença intramural, também se hipertrofiam e diminuem seu lúmen, não conseguindo suprir o aporte de oxigênio para o miocárdio em hipertrofia<sup>5,7,8,9</sup>. Os miócitos entram em hipóxia e ocorre morte celular, resultando em substituição por tecido fibroso<sup>5,7,8,9</sup>. Essa fibrose instalada no músculo cardíaco, somada ao aumento da sensibilidade aos íons de cálcio, favorecem eventos como taquiarritmias<sup>5,7,8,9</sup>.

Diante disso, os pacientes com CMH podem apresentar manifestações clínicas diversas, podendo, inclusive, ser assintomáticos por vários anos<sup>1,5</sup>. Na auscultação, pacientes podem apresentar sopro e sons de galope ou arritmias<sup>1,5</sup>. Podem apresentar sinais inespecíficos, como apatia e inapetência<sup>1,5</sup>. Em casos mais avançados da doença, em que já há presença de efusão pleural ou edema pulmonar, pacientes apresentam dispneia, taquipneia, mucosas hipocoradas, pulso fraco, crepitação pulmonar e hipofonia em ausculta cardíaca<sup>1,5</sup>. Em casos de TEA, as manifestações clínicas se apresentam em forma de paresia unilateral ou bilateral, especialmente de membros pélvicos, cianose de coxins, por falta de oxigenação, hipotermia, e morte súbita<sup>1,4,5,7</sup>. Com relação a esta última, temos o fenômeno da obstrução dinâmica da via de saída do VE, no qual a valva mitral, passa a se movimentar de forma anormal contra o septo interventricular, obstruindo a via de saída pela aorta<sup>4,7</sup>.

O diagnóstico da CMH possui desafios, uma vez que é uma afecção que pode ser primária ou secundária a outras causas, que também precisam ser diagnosticadas<sup>1,4,5</sup>. A anamnese e o exame físico são essenciais para o levantamento da suspeita da cardiopatia<sup>1,4,5</sup>. Dos exames complementares, o que se demonstra mais relevante é o ecocardiograma, no qual é possível a visualização e mensuração da parede ventricular mais espessa, de forma que valores maiores de 6 mm já podem ser considerados hipertrofiados (Figura 2)<sup>7</sup>. O eletrocardiograma pode ser útil na detecção de arritmias<sup>1,4,5</sup>. Quando falamos em radiografia de tórax, possui relevância para detecção de efusão pleural ou edema pulmonar, além de aumento da



## XVI Colóquio Técnico Científico de Saúde Única, Ciências Agrárias e Meio Ambiente

silhueta cardíaca, mas por esse exame não se pode diferenciar a CMH de outras cardiomiopatias<sup>4,5</sup>. Biomarcadores como peptídeos natriuréticos (NT-proBNP) e troponinas podem ser relevantes, especialmente no diagnóstico do estágio inicial da doença, visto que os primeiros são hormônios que passam a ser liberados quando há sobrecarga e estiramento cardíacos e as segundas são liberadas quando há destruição de miócitos<sup>5,8,10</sup>. Além disso, outros exames como hemograma, urinálise, creatinina, potássio, sódio, mensuração da pressão arterial sistêmica e T4 total são essenciais na suspeita de CMH secundária a outras patologias já mencionadas, ou para instituição de tratamento necessário<sup>1,4,5</sup>.

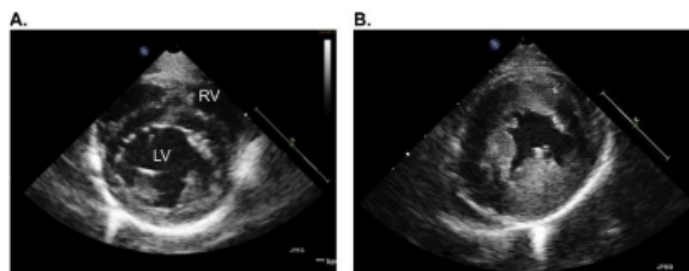


Figura 2: Vista paraesternal direita em corte transversal de um (A) gato normal em diástole e (B) de gato com hipertrofia simétrica. (Fonte: TEIXEIRA, M. S. F. S. O., 2023)

Uma vez diagnosticada a CMH, o tratamento se baseia no estadiamento realizado para cardiomiopatias, pelo consenso do ACVIM: estágio A são raças predispostas a doença, mesmo sem possuir evidências da mesma; estágio B são os que possuem cardiomiopatia mas não possuem sinais clínicos, subdivididos em B1, que são gatos com baixo risco de desenvolvimento de ICC e TEA, e B2, gatos com alto risco, cujo marcador para tal é o tamanho atrial, sendo que quanto maior o átrio, maior o risco de ICC e TEA; estágio C são os que já desenvolveram sinais de ICC ou TEA; e gatos em estágio D são já refratários, mesmo com a realização do tratamento<sup>3</sup>.

Assim dito, gatos em estágio A e B1, a recomendação do consenso é o acompanhamento ecocardiográfico anual, para monitorar a progressão ou não da doença<sup>3</sup>. Para gatos B2, recomenda-se a tromboprolifaxia com clopidogrel, isoladamente ou, caso haja alto risco de TEA, associado a outros antitrombóticos como aspirina ou inibidores do fator Xa; o uso de inibidores de enzima conversora de angiotensina II (IECA) ou espironolactona não se provou eficiente em gatos sem sinais clínicos; ainda neste estágio, gatos com ectopia ventricular ou com frequência cardíaca elevada podem se beneficiar do uso de diltiazem, atenolol ou sotalol<sup>3</sup>. Para gatos em estágio C em quadro de efusão pleural ou edema pulmonar, deve se realizar o tratamento emergencial com tranquilização, oxigenoterapia, diuréticos, toracocentese (se houver efusão pleural) e inotrópicos; se não houver agudização do quadro de ICC, a recomendação é que o paciente faça uso contínuo de diuréticos como furosemida, inodilatadores como pimobendan, IECA como benazepril e antitrombóticos profiláticos como Clopidogrel, com acompanhamento do paciente em frequências de 2 a 4 meses<sup>3</sup>. Gatos refratários, no estágio D, podem se beneficiar do uso de torasemida como diurético, substituindo-se a furosemida, além de pimobendan, espironolactona, suplementação de taurina e restrição de sódio na dieta, sendo válido salientar que a ingestão calórica se sobrepõe à restrição de sódio, já que os pacientes tendem a estar em caquexia nesta fase<sup>3</sup>. É importante ressaltar que o fator estresse é relevante para a progressão da doença em quaisquer de seus estágios, portanto, tanto a monitoração com exames quanto a administração das medicações devem ser realizados de forma a menos estressar o paciente<sup>3</sup>. Em pacientes que chegam em consulta já em quadros de TEA, o consenso sugere analgesia com agonista opióide mu e heparina (baixo peso molecular ou não fracionada), que após será substituído por inibidor de fator Xa e clopidogrel (este último, iniciado com dose de ataque), sendo que as funções motoras do paciente deverão ser reavaliadas em curto período<sup>3</sup>. Em quaisquer casos em que o paciente possuir alta, é importante a monitoração pelo tutor em casa tanto do quadro de TEA quanto de ICC, recomendando que o tutor contabilize a frequência respiratória em repouso ou durante o sono<sup>3</sup>.

O prognóstico da doença irá depender dos sinais clínicos apresentados, do nível de alteração cardíaca e da resposta ao tratamento<sup>5</sup>. Fatores como idade e escore de condição corporal (ECC) também interferem, uma vez que gatos mais jovens e de ECC adequados tendem a ter melhor prognóstico<sup>5</sup>. No geral, quanto menor a dilatação atrial, melhor o prognóstico; havendo disfunção sistólica ou diastólica e ICC o prognóstico é considerado reservado; pacientes que desenvolveram TEA, o prognóstico vai de reservado a ruim, com uma média de sobrevivência de até 6 meses<sup>5</sup>.

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

A cardiomiopatia hipertrófica felina é, portanto, uma doença de caráter silencioso e progressivo, cuja etiologia não é completamente conhecida, sabendo-se que pode ocorrer por alterações genéticas<sup>2</sup>. Os felinos são, por natureza, animais que tendem a ocultar manifestações clínicas, e por isso, muitas vezes os pacientes com CMH chegam para atendimento em condições mais agravantes<sup>2</sup>. A doença recebeu estadiamento, classificando os pacientes de acordo com o grau de progressão da CMH<sup>3</sup>. Nesse sentido, muitos felinos são diagnosticados em estágios avançados, quando começam a sinalizar manifestações clínicas compatíveis com ICC ou com TEA, momento no qual a doença já possui prognóstico de reservado a ruim<sup>5</sup>. É imprescindível, portanto, que exames cardiológicos preventivos sejam realizados frequentemente, especialmente em pacientes de raças predispostas, para que a doença seja diagnosticada precocemente e para que o paciente possa receber o tratamento e acompanhamento necessários, de forma a retardar a evolução da doença e garantir melhor expectativa de vida aos felinos com CMH<sup>2</sup>.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- <sup>1</sup>RIBEIRO, J. S. et al. **Cardiomiopatia Hipertrófica em Felinos: Revisão De Literatura**. Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação, v. 10, n. 9, p. 1168–1176, 2024.
- <sup>2</sup>KITTLESON, M. D.; CÔTÉ, E. **The Feline Cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy**. Journal of Feline Medicine and Surgery, v. 23, p. 1028-1051, 2021.
- <sup>3</sup>FUENTES L.V., 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, 2020.
- <sup>4</sup>BELO, P. R. A. et al. **Cardiomiopatia hipertrófica em felinos**. Brazilian Journal of Animal and Environmental Research, Curitiba, v.5, n.4, p. 3889-3907, out./dez., 2022.
- <sup>5</sup>LEAL, J. C. Á. **Cardiomiopatia Hipertrófica Felina: a correlação entre a sintomatologia e os achados ecocardiográficos**. 2023, 104 fls. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária) - Universidade de Evora - Escola de Ciências e Tecnologia, Evora, 2023.
- <sup>6</sup>GIL-ORTUÑO et al. **Genetics of feline hypertrophic cardiomyopathy**. Clinical Genetics, v. 98, n.3, p. 203-214, set. 2020.
- <sup>7</sup>TEIXEIRA, M. S. F. S. O. **Cardiomiopatia Hipertrófica Felina: Estudo transversal retrospectivo a propósito de 78 casos**. 2023, 99 fls. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina Veterinária) - Universidade de Lisboa, Lisboa, 2023.
- <sup>8</sup>HALL, J. E. et al. **Guyton & Hall: tratado de fisiologia médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2021.
- <sup>9</sup>ARGENTA, F. F. et al. **Epidemiological and pathological aspects of cardiomyopathies in cats in southern Brazil**. Pesquisa Veterinária Brasileira, v.40, n.5, p. 389-398, Maio, 2020.
- <sup>10</sup>CHAVES, L. K. M., et. al. **O uso de biomarcadores cardíacos em gatos com cardiomiopatia hipertrófica (CMH)**. Revista Foco, v.17, n.9|e6285, p.01-15, 2024.