

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA EM FELINOS: REVISÃO DE LITERATURA

HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY IN FELINES: LITERATURE REVIEW

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA EN FELINOS: REVISIÓN DE LA LITERATURA

Jovanna Silva Ribeiro¹
Renato Herdina Erdmann²
Maria Cecília de Lima Rodrigues³

RESUMO: As cardiomiopatias são as doenças cardíacas relevantes em gatos e entre os seus variados fenótipos, o mais comum é o da Cardiomiopatia Hipertrófica. Tal condição é caracterizada por uma hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo (VE) levando a diminuição da função diastólica levando ao desenvolvimento de sinais clínicos. Possui etiologia variada, o método de diagnóstico final geralmente se dá por exame de imagens e o tratamento é paliativo visando controle dos sinais clínicos e progressão da doença. O atual trabalho de revisão bibliográfica teve como objetivo apresentar um levantamento bibliográfico utilizando fontes atuais sobre a doença, evidenciando diversos aspectos relevantes como sua etiologia, fisiopatologia, sinais clínicos, diagnóstico e tratamento. Considerando que tal doença é comum na rotina clínica de felinos, o atual trabalho contribui para um maior entendimento desse quadro por meio da junção de informações atualizadas e simplificadas.

Palavras-chave: Cardiomiopatia Hipertrófica. Ventrículo esquerdo. Felinos. Revisão de literatura.

ABSTRACT: Cardiomyopathies are the relevant heart diseases in cats and among their various phenotypes, the most common is Hypertrophic Cardiomyopathy. This condition is characterized by concentric hypertrophy of the left ventricle (LV) leading to decreased diastolic function leading to the development of clinical signs. It has a varied etiology, the final diagnosis method is usually by imaging and the treatment is palliative aiming at controlling the clinical signs and progression of the disease. The current bibliography review aimed to present a bibliographic survey using current sources on the disease, evidencing several relevant aspects such as its etiology, pathophysiology, clinical signs, diagnosis and treatment. Considering that this disease is common in the clinical routine of felines, the current study contributes to a greater understanding of this situation through the combination of updated and simplified information.

Keywords: Hypertrophic cardiomyopathy. Left ventricle. Cats. Literature review.

RESUMEN: Las miocardiopatías son las enfermedades cardíacas relevantes en los gatos y entre sus diversos fenotipos, la más común es la Miocardiopatía Hipertrófica. Esta afección se caracteriza por una hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (VI) que conduce a una disminución de la función diastólica que conduce al desarrollo de signos clínicos. Tiene una etiología variada, el método de diagnóstico final suele ser por imagen y el tratamiento es paliativo con el objetivo de controlar los signos clínicos y la progresión de la enfermedad. La presente revisión bibliográfica tuvo como objetivo presentar un repaso bibliográfico utilizando fuentes actuales sobre la enfermedad, evidenciando varios aspectos relevantes como su etiología, fisiopatología, signos clínicos, diagnóstico y tratamiento. Teniendo en cuenta que esta enfermedad es común en la rutina clínica de los felinos, el presente estudio contribuye a una mayor comprensión de esta situación a través de la combinación de información actualizada y simplificada.

Palabras clave: Miocardiopatía hipertrófica. Ventrículo izquierdo. Gatos. Revisión de la literatura.

¹ Graduanda do curso de Medicina Veterinária, Pontifícia Universidade Católica do Paraná - Campus Toledo.

² Docente do curso de Medicina Veterinária, Pontifícia Universidade Católica do Paraná - Campus Toledo.

³ Docente do curso de Medicina Veterinária, Pontifícia Universidade Católica do Paraná - Campus Toledo.

INTRODUÇÃO

As cardiomiopatias são as doenças cardíacas mais prevalente em gatos, correspondendo a 95% das doenças cardíacas na espécie (Leach S, 2017). Desempenham um papel relevante para a morbidade e mortalidade na população felina, estando entre as dez causas mais comuns de mortes nos animais (Chetboul V, Bussadori C, Madron E, 2009; Fox PR, 2006; Freitas TG, 2021).

O fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica é o fenótipo mais comum na população felina, que é caracterizada por uma hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo (VE) que leva a diminuição da função diastólica (Fuentes LV, 2020). Pode atingir gatos de todas as idades a partir de 3 meses, mas a incidência de aumenta com a idade, sendo 29% em faixas etárias mais elevadas de ambos os sexos (Fuentes LV, 2020; Payne JR et al., 2015). Paralelamente, também tem sido definida com uma doença familiar em raças como Maine Coon (Kittleson M et al., 1999), Ragdoll (Meurs KM et al., 2007), etc.

A etiologia da CMH pode ser idiopática, primária com envolvimento de mutações genéticas que levam ao estabelecimento da doença e também secundária, comumente associada a quadros de hipertireoidismo, hipertensão sistêmica, acromegalia ou com infiltrações inflamatórias e tumorais (Baixia MDL, 2018; Chetboul, 2009; Haggstrom J, Luis FV, Wess G, 2015).

1169

MÉTODOS

A metodologia utilizada para elaboração do presente trabalho foi a de revisão de literatura, na qual é feita a junção de bibliografias relevantes disponíveis sobre o tema abordado.

A atual revisão sistemática de literatura sobre cardiomiopatia hipertrófica felina aborda diversos tópicos relacionados à doença, como sua epidemiologia, etiologia, fisiopatológico diagnóstico e tratamento.

Para seleção de bases bibliográficas e autores citados, foram feitas pesquisas em bases de dados científicas como Capes, Google Acadêmico, PubVet, SciELO, PubMed e em livros e periódicos relevantes, com as seguintes palavras-chaves de buscas: hipertrofia-cardíaca-felina, cardiomiopatia-hipertrófica-em-felinos.

Os materiais utilizados eram de publicações nas línguas portuguesa e inglesa. Foram utilizadas literaturas dos últimos dez anos, com ênfase em literaturas dos últimos 5 anos e clássicas. Logo, foi possível desenvolver a revisão bibliográfica com fontes atualizadas.

REVISÃO DE LITERATURA

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA FELINA

A cardiomiopatia hipertrófica é o fenótipo mais comum em felinos podendo afetar até 15% da espécie (Fuentes LV et al., 2020). A CMH caracteriza-se por um aumento do tamanho das células miocárdicas e hiperplasia das unidades contrácteis, promovendo o aumento do peso e tamanho do ventrículo e átrio esquerdo (AE) e disfunção diastólica, que ocorre na ausência de outras explicações para tal espessamento (Bazan SGZ et al., 2020; Fox PR, 2003; Gil-Ortuño C et al., 2020).

A CMH também recebe classificação de acordo com a sua gravidade, sendo de ligeira a severa; e pela distribuição da hipertrofia no órgão, sendo desde difusa/simétrica a segmentar/assimétrica (Chetboul V, Bussadori C, Madron E, 2016).

A distribuição da hipertrofia no miocárdio pode ter duas consequências variadas, criando uma divisão da CMH em dois fenótipos principais: CMH obstrutiva e não obstrutiva. Na CMH obstrutiva, a região hipertrófica segmentar do VE estará na base do septo associada ao movimento anterior sistólico (MAS) da válvula mitral, enquanto que na CMH não obstrutiva, ocorre apenas hipertrofia concêntrica sem local predominante ou associação ao MAS (Coté E et al., 2013).

1170

Etiologia

Em felinos, CMH pode ocorrer de forma idiopática/primária e secundária, sendo a idiopática a mais comum (Kienle TL et al., 2008). As CMH primárias podem possuir base genética que favorece o desenvolvimento da doença durante o crescimento e é mais frequente em determinadas raças puras, mas não exclusivamente, já sendo detectada em gatos SRD (Baixia MDL, 2018; Meurs KM et al., 2007; Brieler J, Breeden MA, Tucker J, 2017).

A CMH também pode ocorrer de forma secundária, devido a outras afeções. Entre as causas mais comuns de CHM secundária estão o hipertireoidismo e a hipertensão sistêmica, mas pode ocorrer com menor frequência em quadros de hipersomatotropismo, estenose aórtica e doenças infiltrativas do miocárdio (Nelson R, Couto CG, 2020). O diagnóstico de CMH é, na maior parte dos casos, um diagnóstico por exclusão, devendo ser descartadas todas as possíveis causas antes de ser diagnosticada a forma idiopática da doença (Ferasin L, 2009).

Fisiopatologia

A CMH é caracterizada pelo aumento da espessura do VE e diminuição do seu diâmetro interno, resultando na incapacidade ventricular de receber o fluxo sanguíneo. Vários são os fatores responsáveis pelo declínio da performance cardíaca na cardiomiopatia hipertrófica, sendo a disfunção diastólica, o mecanismo inicial responsável pela manifestação clínica (Abbott JA, 2010).

Por consequência à diminuição do volume de sangue ejetado, ocorre diminuição do débito cardíaco, má perfusão e ativação do sistema neuro-hormonal. A hipertrofia compensatória ocorre em consequência do aumento da pressão e volume sanguíneos para compensar a restrição. Logo, as paredes ventriculares ficam expostas a tensão de forma progressiva, levando a adição de sarcômeros paralelos para o aumento da força de contração, assim, espessura dos miócitos fica aumentada caracterizando o quadro de hipertrofia (Abbott JA, 2010; Nelson R, Couto CG, 2020).

Sinais clínicos

As manifestações clínicas da CMH podem ser variadas, desde sinais clínicos severos até animais que permanecem assintomáticos por anos e até, o resto da vida (Fox PR et al., 2018; Nelson R, Couto CG, 2020). Geralmente, a variação dos sinais clínicos está associada ao local da hipertrofia e a sua difusão no miocárdio (Fuentes LV et al., 2020).

Durante o exame físico, pode-se encontrar sinais sugestivos para CMH como sopro cardíaco, que aumenta de intensidade junto com a FC; sons de galope que costumam ter menor incidência que o sopro, mas, estão presente em um terço dos gatos com CMH, e arritmias. O animal pode apresentar também sinais inespecíficos, como apatia ou inapetência (Fuentes LV, 2020; Gil-Ortuño C et al., 2020; Moizes MMN, Silva RKRS, 2021).

Alguns felinos podem vir a apresentar dispneia devido a efusão pleural, geralmente associado ao edema pulmonar. Pode haver também presença alterações respiratórias marcantes como taquipneia, dispneia durante ou após esforço físico, dor torácica e de forma isolada pode haver tosse, vômito, síncope, ascite, fraqueza (Nelson R, Couto CG, 2020).

Em gatos que se encontram em estágio mais avançado e da CMH e possuem sequelas como desenvolvimento de ICC, podem estar presentes sinais como taquipneia; distensão da veia jugular; aumento do tempo de repleção capilar; mucosas pálidas; pulso fraco ou ausente; estertores pulmonares indicativos de edema e diminuição do som cardíaco. A formação de

trombos que caracteriza o TEA, pode gerar sinais clínicos como hipotermia, parestia unilateral ou bilateral, principalmente posteriores e coxins pálidos ou cianóticos devido à falta de pulsação femoral e até mesmo morte súbita (Bezerra MM, 2021; Moizes MMN, Silva RKRS, 2021; Sukumolanan P, Petchdee S, 2020; Szarková A et al., 2022).

Diagnóstico

Diagnosticar a CMH pode ser difícil e complexo por se tratar de uma doença primária ou secundária a afecções sistêmicas (Moizes MMN, Silva RKRS, 2021). O diagnóstico pode ser obtido através da anamnese, exame físico e exames complementares, como ecocardiografia, radiografia e eletrocardiografia (Freitas TG, 2021).

Ter acesso e conhecimento ao histórico dos sinais clínicos e a possibilidade de avaliar fisicamente o animal são passos relevante para a obtenção do diagnóstico (Fuentes LV et al., 2020). O exame considerado padrão ouro para detectar a doença cardíaca é a ecocardiografia (Moizes MMN, Silva RKRS, 2021). No qual em casos graves, é possível a visualização dos músculos papilares severamente aumentados, aumento moderado ou grave do átrio esquerdo, entre outras alterações características do fenótipo (Haggstrom J, Luis FV, Wess G, 2015; Kittleson M, Côté E, 2021a).

Na ecocardiografia, o objetivo é mensurar a espessura da parede ventricular durante a diástole final (Novo, 2022; Szarková A et al., 2022). A anatomia normal da parede ventricular esquerda sem hipertrofia é cerca de < 5 mm, enquanto, a relação do AE/aorta é menor que 1,5 mm. É considerada a hipertrofia com área espessada quando os valores ultrapassam ≥ 6 mm (Kittleson M, Côté E, 2021b). A hipertrofia dos músculos papilares pode ser a primeira ou única manifestação de CMH, tanto em humanos, como em gatos (Kittleson M et al., 1999).

A radiografia também é um exame de imagens que pode ser usado para visualização o aumento do coração, contudo, não é possível distinguir as CMH das outras cardiomiopatias. É possível também, verificar a atividade elétrica do coração através da realização da eletrocardiografia para detectar arritmias, contudo, há situações em que sua realização não é favorável (Szarková A et al., 2022).

Além do mais, por se tratar de uma doença cardíaca que pode ocorrer de forma secundária a outras afecções, a solicitações de exames laboratoriais como hemograma, urinalise, creatinina, potássio, sódio, mensuração da pressão arterial sistêmica e T₄ total podem levar ao diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica, estenose da válvula aórtica, doença renal crônica,

hiperaldosteronismo, hipertireoidismo, entre outras, contribuindo para chegar ao diagnóstico de CMH secundária (Argenta FF et al., 2020; Silva CC, 2019).

Tratamento

O tratamento também é empregado de acordo com os estádios de classificação de pacientes com CMH realizado pelo consenso da AMV, sendo eles: estágio A, B₁, B₂, C e D. No estágio A nenhum tratamento é indicado pois o animal não apresenta sinais clínicos e alterações cardíacas, contudo, é indicada a reavaliação anual para monitoramento devido a predisposição (Fuentes LV et al., 2020).

No estágio B₁, o animal não apresenta remodelamento atrial, podendo-se utilizar atenolol para redução da frequência cardíaca (FC) e melhora do preenchimento do ventrículo durante diástole e deve-se seguir a mesma recomendação de reavaliar semestralmente ou anualmente (Fuentes LV et al., 2020).

No estágio B₂, o animal apresenta remodelamento atrial, aumentando assim, as chances de TEA. Logo, devem ser utilizados medicamentos para prevenção do TEA como clopidogrel e aspirina, sendo o primeiro mais recomendado. Para ectopia ventricular complexa, podem ser o atenolol e para fibrilação atrial, o diltiazem. A recomendação é a de monitorar a progressão da doença e dos sinais clínicos (Fuentes LV et al., 2020; Szarková A et al., 2022; Sukumolanan P, Petchdee S, 2020).

No estágio C, estão casos com sinais clínicos de TEA e ICC. Logo, é indicado tratamento para ICC e falha crônica do coração, com o uso de furosemida para controlar edemas pulmonares e derrames pleurais, além de benazepril, clopidogrel e pimobendan. Deve ser feito também o controle da dor proveniente dos quadros de TEA com o uso de analgésicos opióides, como a metadona e o tramal, além da realização de um tratamento de prevenção para a formação de trombos como clopidogrel e aspirina. A recomendação é de reavaliar os animais em intervalos de 2 a 4 meses (Lamosa MLM et al., 2019; Sukumolanan P, Petchdee S, 2020; Szarková A et al., 2022).

No estágio D, os pacientes apresentam resistência aos tratamentos empregados, logo, pode ser feito o uso de torsemida, espirolactona, pimobendan e suplementação de taurina, além da recomendação de uma dieta restrita em de sódio. Pode ser realizado também monitoramento da função renal, balanço eletrolítico e da resposta ao tratamento da ICC. Também, é recomendado o monitoramento da frequência respiratória (FR) pelo tutor, quanto possíveis

alterações, especialmente nos momentos de descanso, assegurando que esta não ultrapasse 30 movimentos por minuto (Fuentes LV et al., 2020; Sukumolanan P, Petchdee S, 2020).

CONCLUSÃO

A cardiomiopatia hipertrófica felina é uma doença cardíaca comum na espécie felina, que pode ocorrer de forma primária ou secundária em qualquer idade, raça e sexo. É caracterizada pelo espessamento do músculo miocárdio do ventrículo esquerdo que pode levar à disfunção diastólica, arritmias, tromboembolismo arterial e insuficiência cardíaca. Gatos afetados podem apresentar sinais clínicos, como sopro, taquipneia, TPC aumentada, dificuldade respiratória, letargia, fraqueza e até mesmo morte súbita.

O diagnóstico é geralmente feito através de exames físicos, radiografias, ecocardiogramas e testes sanguíneos. O tratamento é paliativo e inclui medicamentos e mudanças na dieta para controle dos sinais clínicos e da progressão da doença. O acompanhamento veterinário regular é essencial para monitorar a condição e ajustar o tratamento conforme necessário.

REFERÊNCIAS

1174

ABBOTT JA. Feline Hypertrophic Cardiomyopathy: An Update. *Veterinary Clinical of North America: Small Animal Practice*, 2010; 40(4):685-700.

ARGENTA FF, et al. Aspectos epidemiológicos e patológicos das cardiomiopatias em gatos no Sul do Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 2020, 40(05): 389-398.

BAIXIA MDL. Diagnóstico genético em cardiomiopatias: uma abordagem multifásica na classificação de variantes genéticas. Dissertação (Mestrado em Medicina Oncologia Molecular) – Faculdade de Medicina Universidade do Porto, Porto, 2018. 81f.

BAZAN SGZ, et al. Cardiomiopatia Hipertrófica – revisão. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2020; 115(5): 927-935.

BEZERRA MM. 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. 24f.

BRIELER J, BREEDEN MA, TUCKER J. Cardiomyopathy: An Overview. *American Academy of Family Physicians*, 2017; 96(10): 640-646.

CHETBOUL V, et al. Feline Cardiomyopathy. In: Pibot, Biourge V, Elliott D.A (ed.). *Encyclopedia of Feline Clinical Nutrition*. Ithaca, NY, 2009.p 332-338. Prada, C. S. 2010

CHETBOUL V, BUSSADORI C, MADRON É. Evaluation of Feline Cardiomyopathies. In: ÉRIC M (ed). *Clinical Echocardiography of the Dog and Cat*. Amsterdam: Elsevier, 2016. p. 207-218.

COTÉ E, MACDONALD KA, MEURS KM, SLEEPER MM. Hypertrophic Cardiomyopathy. In: COTÉ E, MACDONALD KA, MEURS KM, SLEEPER MM. *Feline Cardiology*. Chichester: Wiley-Blackwell, 2013. p.103-175.

FERASIN L. Feline Myocardial Disease – 1: Classification, pathophysiology and clinical presentation. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2009; 11:3-13.

FOX PR, et al. International collaborative study to assess cardiovascular risk and evaluate long-term health in cats with preclinical hypertrophic cardiomyopathy and apparently healthy cats: The REVEAL Study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2018; 32(3):930-943.

FOX PR. Feline Heart Disease- new perspectives. In: THE NORTH AMERICAN VETERINARY CONFERENCE, 2006, Orlando, Florida. *Proceedings...* Orlando, Flórida, 2006. p 208-210.

FOX PR. Hypertrophic cardiomyopathy. Clinical and pathologic correlates. *Journal of Veterinary Cardiology*, 2003; 5(2): 39-45.

FREITAS TG. Particularidades da Insuficiência Cardíaca Congestiva Aguda em Felinos. Belo Horizonte, MG: GEPA UFMG, 2021.

FUENTES LV, et al. ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. 2020. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2020; 34(3): 1062-1077.

1175

GIL-ORTUÑO C, et al. Genetics of feline hypertrophic cardiomyopathy. *Clinical Genetics*, 2020; 98(3): 203-214.

HAGGSTROM J, LUIS FV, WESS G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 2015; 17(Suplemento 1):S134-S149.

KIENLE TL, et al. Feline cardiomyopathy. In: *Manual of Canine and Feline Cardiology*. 4nd ed. Amsterdam: Saunders-Elsevier, 2008. p. 151-175.

KITTLESON M, CÔTÉ E. The feline cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2021b; 23(11):1028-1051.

KITTLESON, M., MEURS KM, MUNRO MJ, KITTLESON JA, LIU S, PION PD, TOWBIN JA. Familial Hypertrophic Cardiomyopathy in Maine Coon cats: an animal model of human disease. *Circulation*, 1999; 99(24): 3172-3180.

LAMOSA MLM, et al. Dor Associada ao Tromboembolismo em Felino com Cardiomiopatia Hipertrófica e Infarto de Miocárdio -Relato de Caso. In: CONGRESSO MEDVEP INTERNACIONAL DE MEDICINA FELINA, 2019. *Anais...* [S.l.]: Medvep, 2019.

LEACHE S. Acquired Heart Diseases. In: DURHAM HE JR, (ed.). *Cardiology for veterinary technicians and nurses*. 1nd ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2017. p. 290-294.

MEURS KM, NOGARD MM, EDERER MM, HENDRIX KP, KITTLESON MD. A substitution mutation in the myosin binding protein C gene in ragdoll hypertrophic cardiomyopathy. *Genomics*, 2007; 90(2):261–264.

MOIZES MMN, SILVA RKRS. Diagnóstico da cardiomiopatia hipertrófica felina: revisão de literatura atual. *Revista Multidisciplinar em Saúde*, 2021; 2(3): 139.

NELSON R, COUTO CG. Myocardial Diseases of the cat. In: NELSON R, COUTO CG. *Small Animal Internal Medicine*. 6nd ed. Amesterdã: Elsevier, 2020. p. 158-173.

NOVO JM, PAYNE JR, SEO J, LUIS FUENTES V. Natural history of hypertrophic cardiomyopathy in cats from rehoming centers: The CatScan II study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2022; 36(6):1900–1912.

PAYNE JR, BORGEAT K, BRODBELT DC, CONNOLLY DJ, LUIS FUENTES V. Risk factors associated with sudden death vs. congestive heart failure or arterial thromboembolism in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal Veterinary Cardiology*, 2015; 17(Suplemento 1):S318–S328.

SILVA CC. Cardiomiopatia restritiva felina: relatos de dois casos. Monografia (Especialização em Clínica Médica de Pequenos Animais) - Faculdade de Medicina Veterinária, Porto Alegre, 2019. 44f.

SUKUMOLANAN, P, PETCHDEE S. Feline hypertrophic cardiomyopathy: genetics, current diagnosis and management. *Veterinary Integrative Science*, 2020; 18(2): 61-73.

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