

# CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA FELINA: REVISÃO DE LITERATURA

## FELINE HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY: LITERATURE REVIEW

<sup>1</sup>XAVIER, A.G.; <sup>1</sup>RIBEIRO, M.R.; <sup>2</sup>SOUZA, F.B.

<sup>1</sup>Discentes do Curso de Medicina Veterinária Faculdades Integradas de Ourinhos-FIO/FEMM

<sup>2</sup>Docente do Curso Medicina Veterinária Faculdades Integradas de Ourinhos-FIO/FEMM

### RESUMO

A Cardiomiopatia Hipertrófica em Felinos é uma doença comum em gatos de raça pura, como Maine Coon, Ragdoll, Persa, British e American Shorthair. A CMH é uma doença genética que é herdada como traço autossômico dominante. É uma doença que ocasiona um distúrbio cardíaco fazendo com que ocorra a hipertrofia de um dos ventrículos, no caso o esquerdo. Em geral, os felinos podem apresentar insuficiência cardíaca congestiva (ICC), e em alguns casos tromboembolismo aórtica. Alguns animais morrem subitamente, outros apresentam alguns sinais clínicos, que devem ser analisados para então descartar outras possíveis doenças que apresentem os mesmos sinais.

**Palavras-chave:** Cardiomiopatia. Felino. Tromboembolismo

### ABSTRACT

Hypertrophic Cardiomyopathy in Felines is a common disease in purebred cats such as Maine Coon, Ragdoll, Persian, British and American Shorthair. CMH is a genetic disease that is inherited as an autosomal dominant trait. It is a disease that causes a cardiac disorder causing the hypertrophy of one of the ventricles, in the left case, to occur. In general, felines may present congestive heart failure (CHF), and in some cases aortic thromboembolism. Some animals die suddenly, others have some clinical signs, which must be analyzed and then discard other possible diseases that show the same signs.

**Keywords:** Cardiomyopathy. Feline. Thromboembolism.

### INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é a cardiopatia mais comum em felinos domésticos, classificada como uma afecção primária ou secundária do músculo cardíaco. Uma das causas primárias é a falha congênita nas estruturas contráteis de alguns miócitos que sobrecarregam os miócitos normais, provocando assim sua hipertrofia concêntrica. Também pode ser secundária a outras doenças, como estenoses valvares e hipertireoidismo, com possíveis episódios de tromboembolismo arterial também associados à CMH (ANTUNES, 2017). Pode causar arritmias, insuficiência cardíaca congestiva e morte súbita devido à hipertrofia da parede ventricular, que pode ser simétrica ou assimétrica, com diminuição ou não da cavidade (SILVA, 2013).

A CMH pode dar origem ao aumento na espessura da parede ventricular esquerda associado à deficiência do relaxamento ventricular, resultante da disfunção diastólica com aumento da pressão atrial e desenvolvimento de uma insuficiência

cardíaca congestiva esquerda. O débito cardíaco dos pacientes é mantido devido aos mecanismos compensatórios, o aumento da atividade simpática, as fortes contrações ventriculares e o aumento da frequência cardíaca, porém, são fatores que prejudicam o organismo do animal, pois o enchimento do ventrículo esquerdo necessita de uma pressão venosa maior que o normal, dilatando o átrio esquerdo e levando o animal a uma situação de hipertensão. (OLDENBURG et al., 2016).

Felinos com cardiomiopatia hipertrofica podem apresentar na fase avançada da doença sinais respiratórios que incluem taquipneia, aparecimento súbito de dispneia e raramente tosse, com possível anorexia, letargia e mucosas pálidas. As alterações respiratórias observadas podem ser a causa de ICC e concomitantemente edema pulmonar, efusão pleural ou ambos, responsáveis pela exacerbação dos sons pulmonares estertores úmidos e por vezes cianose (MURAKAMI, et al., 2015).

O diagnóstico é através de ecocardiografia, ecocardiografia com doppler, eletrocardiografia e radiografia, que permitem a avaliação do coração de forma eficiente. O mais utilizado para avaliação da anatomia e função cardíacas é o ecocardiografia convencional, sendo o melhor meio diagnóstico não invasivo para a diferenciação de CMH de outras cardiomiopatias. A identificação dos quatro componentes básicos como, hipertrofia disfunção diastólica, regurgitação mitral e obstrução de via de saída, e a correta interpretação das informações permite abordagem terapêutica adequada (PELLEGRINO et al., 2014).

Felinos com cardiomiopatia hipertrófica apresentam diversos sintomas, podendo ter um quadro tanto sintomático como assintomático, apresentando os sinais clínicos em períodos estressantes. O tratamento é feito a partir de inibidores da ECA, e bloqueadores dos canais de cálcio (OLDENBURG et al., 2016)

Assim os objetivos desse trabalho visa mostrar a fisiopatologia da cardiomiopatia hipertrófica em felinos, identificar os sinais clínicos e saber chegar em um correto diagnóstico para um tratamento adequado e uma melhor qualidade de vida dos felinos.

## DESENVOLVIMENTO

### Etiologia

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é o distúrbio cardíaco mais diagnosticado em gatos domésticos, com uma elevada taxa de ocorrência nesta espécie e entre as anormalidades, se destacam a hipertrofia da parede ventricular esquerda simétrica ou assimétrica, acompanhada da diminuição ou não da cavidade, arritmias, insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e também morte súbita (VASCONCELOS et al.,2009).

A etiologia desta cardiomiopatia não é atualmente conhecida, sendo necessário um diagnóstico clínico de exclusão. Contudo, existe a possibilidade de uma base genética associada (autossômica dominante com transmissão completa), que assenta numa mutação na proteína-C ligante da miosina (proteína motora do músculo cardíaco), especificamente no gene denominado cMyBP-C, identificado como a causa de CMH em gatos Main Coon e Ragdoll (BRANQUINHO et al.,2010).

No entanto, a etiologia genética da doença é a mais descrita e indica que os gatos de raça pura são mais predispostos. Verifica-se a existência de CMH hereditária em Maine Coon, Ragdoll, Persa, British e American Shorthair com o característico padrão autossômico dominante de transmissão da doença nas raças Maine Coon e Ragdoll. As mutações em genes codificadores das proteínas sarcoméricas, responsáveis pelas alterações da função e estrutura dos sarcômeros estão relacionadas diretamente com o fenótipo da CMH (NASCIMENTO, 2013). Outras teorias incluem a alteração no transporte de cálcio no miocárdio, a sensibilidade miocárdica aumentada às catecolaminas e a produção aumentada de fatores tróficos do miocárdio (MATTEUCCI, 2011).

O espessamento do miocárdio determina o aumento na rigidez ventricular e consequentemente, o desenvolvimento de alterações no relaxamento. Pressões diastólicas aumentadas são necessárias devido à rigidez e à menor capacidade de distensão ventricular. O ventrículo esquerdo, mais rígido, requer pressões de enchimento maiores e consequentemente, as pressões diastólicas atriais e ventriculares aumentam (PELLEGRINO et al., 2014).

Alterações eletrocardiográficas também são comuns em animais com CMH e incluem alterações indicativas de aumentos atrial e ventricular, taquiarritmias ventriculares ou supraventriculares, desvio de eixo elétrico e alterações de condução (PELLEGRINO et al., 2016).

A faixa etária de gatos afetados pela CMH é variável, ocorrendo entre os três meses aos 17 anos, porém a média engloba gatos entre quatro a sete anos de idade. Enquanto a população de felinos em geral desenvolve a doença somente em idades mais avançadas, em algumas raças, como o Ragdoll, a doença evolui de forma grave nas idades compreendidas entre oito a 12 meses, até 15 meses de idade. Estudos sugerem que existe maior predisposição nos machos (NASCIMENTO, 2013).

### **Fisiopatologia**

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) faz parte de um grupo de doenças do músculo cardíaco vinculadas a diversas etiologias e várias expressões fenotípicas e associada à disfunção cardíaca (MONTEIRO, 2013), com sua fisiopatologia pouco conhecida (SILVEIRA et al., 2015). Supõe-se que um gene mutante produz uma proteína e isso resultará em sarcômeros disfuncionais, os quais forçam os sarcômeros funcionais a suportarem uma carga maior. Sendo assim, o miocárdio tenta compensar os sarcômeros disfuncionais, repondo por outros funcionais, o que resulta em um coração com o dobro de sarcômeros (SILVEIRA et al., 2015).

Esta doença é caracterizada pela hipertrofia do ventrículo esquerdo (VE) (VIANA, 2011; OLDENBURG et al., 2016), associado ou não ao ventrículo direito (VD). É uma doença hereditária com características autossômicas dominantes causadas por mutações nos genes das proteínas contráteis. Tem como alterações histopatológicas, hipertrofia de miócitos e um desarranjo do tecido conjuntivo (MONTEIRO, 2013).

Na CMH a parede do ventrículo esquerdo fica com a parede mais rígida (NÓBREGA, 2011), reduzindo a distensão do ventrículo e causando distúrbio diastólico (VIANA, 2011), o que atrapalha o enchimento ventricular e aumenta a pressão diastólica, podendo levar a uma insuficiência cardíaca congestiva esquerda. O volume ventricular é reduzido o que causa uma diminuição do volume ejetado. (NELSON; COUTO, 2015; OLDENBURG et al., 2016).

A Pressão ao encher o VE leva a um aumento na pressão do AE que sofrerá uma dilatação o que levará ao aumento da pressão venosa pulmonar (NELSON; COUTO, 2015), diante disso a sístole apresenta-se ineficiente o que resulta em uma hipertrofia compensatória (SILVEIRA et al., 2015).

O paciente fica predisposto a ter hipertensão venosa pulmonar, edema pulmonar, congestão, efusão pleural e tromboembolismo arterial (MONTEIRO, 2013).

Em alguns gatos, o aumento da pressão sistólica do VE desenvolve também isquemia miocárdica, que pode ser causada por diversos fatores, dentre eles aumento na demanda de oxigênio causado pela hipertrofia dos cardiomiócitos que não conseguem suprir a essa necessidade de oxigênio, podendo assim progredir para necrose e fibrose do miocárdio (MONTEIRO, 2013; PELEGRINO et al., 2016). Esse aumento na demanda do oxigênio pode levar a arritmias (ARRUDA et al., 2012; SILVA, 2013).

A fibrose do tecido cardíaco, o desarranjo dos miócitos e o aumento da massa muscular resultam em maior rigidez do ventrículo esquerdo. Em casos da doença crônica, é possível encontrar queda no desempenho sistólico devido fibrose do miocárdio (SILVA, 2013).

Com o funcionamento irregular da valva mitral, ocorre a regurgitação do sangue para o interior do AE, ocasionando um fluxo sanguíneo turbulento o que é característico do sopro na CMH (LOURENÇO, 2016).

Em alguns casos, a CMH pode causar uma dilatação da câmara cardíaca e disfunção sistólica, sendo similar à Cardiomiopatia Dilatada, que é associada à Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) com um prognóstico desfavorável (SILVEIRA et al., 2015).

## **Sinais Clínicos**

Gatos geneticamente predispostos á cardiomiopatia hipertrófica podem ter a enfermidade apresentando manifestações de insuficiência cardíaca congestiva ou morte súbita (PELEGRINO et al., 2013).

As principais alterações clínicas apresentadas podem ser alterações do sistema respiratório inferior, por conta do edema pulmonar, como dispneia, taquipneia, tosse e cansaço fácil. Alguns animais podem apresentar letargia, prostração e anorexia (ZAMBONI; ROMÃO, 2015). Os felinos com cardiomiopatia hipertrófica podem ser assintomático e depois de sofrer estresse desenvolver sinais. Podem apresentar também sinais de ICC e/ou sinais de doença tromboembólica (MATTEUCCI, 2011; MURAKAMI, et al., 2015 ). Durante a auscultação detectam-se taquiarritmias, sopro sistólico ao nível do ápice esquerdo do coração, por vezes também audível na região basal esquerda durante a obstrução aórtica sub-valvular e

ruído de galope (MURAKAMI, et al., 2015).

Quando há tromboembolismo na cardiopatia hipertrófica, os sinais mais comuns são a paresia ou paralisia aguda do membro posterior, pulso femoral fraco ou inexistente, palidez ou cianose nas extremidades, rigidez dos músculos gastrocnêmicos e dor aguda à palpação. caso tenha insuficiência cardíaca congestiva direita, o pulso jugular será positivo, e haverá distensão abdominal por ascite, esplenomegalia e hepatomegalia. Nas fases crônicas há frequentemente caquexia e desidratação (SILVA, 2013). Na insuficiência cardíaca congestiva esquerda as manifestações respiratórias ocorrem secundária consequentemente á hipertensão venosa pulmonar e edema pulmonar, incluindo taquipneia, ofegam associado à atividade física, dispneia e eventualmente tosse. No exame físico a efusão pleural também pode estar presente, atenuando os sons pulmonares ventrais (NELSON; COUTO, 2015). Quando ocorrem síncope normalmente é devido à taquiarritmias ou a obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo, e situações de estresse ou insuficiência cardíaca congestiva grave, o que pode resultar em morte súbita (SILVA, 2013).

Em animais com insuficiência cardíaca grave, podem haver outros sinais, que incluem prolongamento do tempo de preenchimento capilar (TPC), palidez ou cianose da língua e mucosas e hipotermia e pulso femoral fraco. Descobrir a doença precoce é importante, pois podem evoluir para arritmias, trombose e morte súbita, por assistolia (FABRETTI, 2016).

## **Diagnósticos**

Pacientes com CMH moderada podem ser assintomáticos durante vários anos, á auscultação pode estar presente um sopro sistólico compatível com regurgitação da mitral e obstrução ao trato de saída do ventrículo esquerdo. Contudo, alguns gatos com hipertrofia marcada não apresentam um murmúrio audível (BRANQUINHO et al., 2010).

A radiografia torácica simples pode ser útil no diagnóstico da CMH, pois torna possível a avaliação do tamanho e formato cardíaco, além do parênquima e musculatura pulmonar. Em estágios iniciais da doença, os achados radiográficos de limites de câmara cardíaca interna podem se apresentar normais em decorrência de

hipertrofia concêntrica. Porém em alguns casos, a hipertrofia pode não ser aparente. Com a evolução do quadro, há uma tendência de aumento de átrio e ventrículo esquerdo, congestão venosa pulmonar, edema pulmonar e efusão pleural (MURAKAMI et al., 2015). A silhueta cardíaca está aparentemente normal na maior parte dos gatos com ligeira CMH. Até 70% dos gatos com CMH apresentam alterações no eletrocardiograma (BRANQUINHO et al., 2010).

A ecocardiografia é utilizado para o diagnóstico de gatos com CMH na tentativa de diferenciação entre outras hipertrofias cardíacas secundárias, infiltrativas, sistêmicas e outras cardiomiopatias. Permite a avaliação anatômica, das medidas de espessura das paredes do septo interventricular e dos ventrículos, do tamanho das câmaras cardíacas, da presença de trombo cardíaco em átrio ou em aurícula e uma avaliação da função sistólica e diastólica (MURAKAMI et al., 2015).

### **Tratamento**

O principal objetivo na terapêutica na CMH é a melhor qualidade de vida do paciente, e para um maior sobre vida, controle da frequência cardíaca diminuição da pressão de enchimento do VE, a abolição das arritmias, minimização da isquemia ao promover a oxigenação, a diminuição da obstrução da via de saída do VE e finalmente, o controle da ICC presente (MURAKAMI, et al., 2015). É importante tomar cuidado com situações estressantes e diminuir o nível de atividade dos animais. Utilizar fármacos para favorecer a função diastólica é muito importante, como bloqueadores de canal de cálcio e betabloqueadores, inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) (ZAMBONI; ROMÃO, 2015).

Os diuréticos são o grupo de fármacos com maior relevância no tratamento da ICC. Exercem um papel importante na eliminação do edema pulmonar, ao reduzir a pré-carga cardíaca e a pressão venosa sistêmica, promovendo o débito cardíaco, a redução da congestão e a redução da retenção de líquidos (NÓBREGA, 2011).

Para melhora no enchimento ventricular, utiliza-se diltiazem (bloqueador de canais de cálcio) e o atenolol (bloqueador de beta-receptores), considerados agentes redutores da pré-carga, reduzindo a frequência cardíaca e melhorando o relaxamento do miocárdio. Os bloqueadores beta-adrenérgicos tem a capacidade de diminuir a frequência cardíaca e a obstrução sistólica da via de saída do ventrículo esquerdo, assim melhorando a fração de ejeção e diminuindo o consumo de oxigênio, reduzindo a isquemia do miocárdio, assim como as arritmias decorrentes da taquicardia

(NELSON; COUTO, 2015). A utilização dos inibidores da enzima de conversão do angiotensinogênio (IECA) tem sido cada vez mais defendida tanto nos pacientes sintomáticos quanto nos assintomáticos. Estas drogas surgem como uma ferramenta terapêutica de alto potencial para prevenir ou reduzir a fibrose miocárdica e assim, talvez, reduzir o risco de morte súbita a progressão da disfunção diastólica na CMH felina (TAILLEFER; FRUSCIA, 2006).

Os agentes bloqueadores dos receptores beta ( $\beta$ -receptores), atuam bloqueando os efeitos da ativação do sistema nervoso simpático, causado pela ICC. Os benefícios resultam no melhoramento da função diastólica, indiretamente no atenuamento da pressão de enchimento ventricular através da redução da FC e melhorando a perfusão do miocárdio, sendo agentes redutores da pré-carga (NÓBREGA, 2011).

### **Prognóstico**

A CMH é uma doença com um prognóstico bastante variável (ANTUNES, 2017), que vai depender da apresentação clínica do animal, quais doenças secundárias a CMH ele apresenta e sua resposta ao tratamento. (ZAMBONI; ROMÃO, 2015)

### **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A cardiomiopatia hipertrófica é uma doença de etiologia pouco conhecida, que tem uma maior incidência em gatos de raça pura, como Maine Coon, Persa e Ragdoll. Alguns felinos podem apresentar-se sintomáticos, apresentando sopro sistólico, doença tromboembólica e ICC ou podem ser assintomáticos e após episódios de estresse desenvolverem sinais. O uso de exames como ecocardiograma, eletrocardiograma e raio-x são essenciais para um bom diagnóstico, sendo o ecocardiograma o mais usado. Concluindo que é uma patologia comum nos felinos, que não possui cura, porém realiza-se o tratamento para diminuir os sinais e proporcionar uma melhor qualidade de vida.

## REFERÊNCIAS

- ANTUNES, A.R.A. **Estudo de Alguns Parâmetros Morfológicos e Funcionais Ecocardiográficos do Átrio Esquerdo em Gatos com Cardiomiopatia Hipertrófica** [Dissertação de Mestrado]; 2017, Lisboa. Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias Faculdade de Medicina Veterinária; 2017.
- BRANQUINHO, J. Diagnóstico imagiológico de cardiomiopatia hipertrófica. **Ver. Lusófona de Ciência e Med. Vet.** Lisboa, v.3, p. 36-44, 2010.
- FABRETTI, A. K. **Cardiomiopatia hipertrófica em gato da raça persa: relato de caso.** Universidade Estadual de Londrina. Paraná, 2016.
- LOURENÇO, A.M.P. **Associação Entre a Apresentação Fenotípica e os Indicadores de Prognóstico em Gatos Com Cardiomiopatia Hipertrófica** [Dissertação de Mestrado]; 2016,Lisboa. Universidade de Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária; 2016.
- MATTEUCCI. G. **Cardiomiopatia Hipertrófica Felina: Revisão Bibliográfica.** Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia “Júlio de Mesquita Filho”, Botucatu, São Paulo, 2011.
- MONTEIRO, L.N.A; **Cardiomiopatia Hipertrófica Não Classificada em Felinos** [Revisão de Literatura]. Brasília: Universidade de Brasília: Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária; 2013. Brasília, 2013.
- MURAKAMI, V. Y.; ROMÃO F. G.; DOS REIS, G. F. M. Tromboembolismo arterial decorrente de cardiomiopatia hipertrófica em felino. **Alm. Med. Vet. Zoo.** Garça, v.1, m.2, p. 9-18, 2015.
- NASCIMENTO, L. **Cardiomiopatia não classificada em felinos.** [Revisão de Literatura] Universidade de Brasília Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária. Brasília, Distrito Federal, 2013.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais.** 4ª edição. Editora Mosby. 2015. 1468p.
- NÓBREGA, S. C. C. **Cardiomiopatia hipertrófica felina: A propósito de 5 casos clínicos.** Universidade técnica de Lisboa, faculdade de medicina veterinária. Lisboa, 2011.
- OLDENBURG, T.S.; TEICHMANN, C.E.; HICKMANN, T. Cardiomiopatia Hipertrófica Associada à Hipertensão e como Consequência o Descolamento de Retina em Felino- Relato de Caso. **In: XXI Jornada de Pesquisa;** 2016, Ijuí. Rio Grande do Sul: Universidade Regional do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul; 2016
- PELLEGRINO, A. et al. Avaliação da função diastólica por meio de Doppler tecidual pulsado e colorido em gatos da raça Maine Coon geneticamente testados para a mutação no gene MyBPC-A31P. **Pesq. Vet. Bras,** São Paulo, n.34, p. 290-300, 2014.
- PELLEGRINO, A. et al. Sensibilidade e especificidade do exame eletrocardiográfico na detecção de sobrecargas atriais e/ou ventriculares em gatos da raça Persa com

cardiomiopatia hipertrófica. **Pesq. Vet. Bras**, São Paulo, v. 36, m. 3, p. 187-196, 2016.

SILVA, L. S. A. **Tromboembolismo arterial em felino doméstico com cardiomiopatia hipertrófica: relato de caso**. Universidade Federal Rural do Semi-Árido departamento de ciências animais clínica médica de pequenos animais. Curitiba, 2013.

SILVEIRA, J.A.M. et al. Cardiomiopatia Hipertrófica Felina: Aspectos Relevantes. **In: Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**. Fortaleza, Ceará. v.9, n.3, 2015.

TAILLEFER, M.; FRUSCIA R. Benazepril and subclinical feline hypertrophic cardiomyopathy: A prospective, blinded, controlled study. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 47, p. 437-445, 2006.

VASCONCELOS, C. E. et al. Cardiomiopatia Hipertrófica em um gato doméstico associada à infarto miocárdico agudo. **Ciência Animal Brasileira**, Brasília, v. I, n. 10, p. 335-341, 2009.

VIANA, F.F. **Aspectos Fundamentais do Tromboembolismo em Felinos** [Revisão de Literatura e Relato de Caso]. Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília. 2011.

ZAMBONI, V. A. J.; ROMÃO, F. G. Cardiomiopatia hipertrófica felina: relato de caso. **Alm. Med. Vet. Zoo**. Ourinhos, v.1, m.1, p 36-48, 2015.