

Guilherme Matteucci

**CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA FELINA: REVISÃO
BIBLIOGRÁFICA**

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade “Júlio de Mesquita Filho”, campus de Botucatu, SP, para obtenção do grau de médico veterinário.

Preceptor: Prof. Dr. Sony Dimas Bicudo

Botucatu

2011

Guilherme Matteucci

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA FELINA: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade “Júlio de Mesquita Filho”, campus de Botucatu, SP, para obtenção do grau de médico veterinário.

Área de Concentração: Clínica de Pequenos Animais

Preceptor: Prof. Titular Sony Dimas Bicudo

Coordenadora de estágios: Prof^ª. Titular Jane Megid

Botucatu

2011

AGRADECIMENTOS

Difícil mencionar e agradecer todas as pessoas que foram importantes ao longo desses cinco anos de faculdade.

Primeiramente, agradeço aos meus pais Antonio e Lygia e a minha irmã Mariana por estarem ao meu lado e pelo apoio incondicional nessa caminhada e em todas as decisões tomadas. Obrigado pela base familiar e educacional que me proporcionaram e pelo exemplo que são. Tento me espelhar para continuar seguindo em frente todos os dias.

Agradeço também a todos meus familiares de São Paulo, em especial às minhas duas avós Mercedes e Magdalena.

Agradeço aos amigos e vizinhos do melhor Vale do mundo. É sempre bom voltar pra casa nos feriados e finais de semana e saber que ainda posso contar com muitas pessoas queridas.

Agradeço também aos professores Helio Langoni e Sony Dimas Bicudo por acreditarem no meu potencial e depositarem toda confiança em mim.

Agradeço a todos os meus amigos que estiveram juntos a mim durante os cinco melhores anos da minha vida. Na memória ficam os churrascos, festas, viagens e momentos que passamos juntos. Mas vocês estarão para sempre marcados nas páginas do livro da minha vida. Opto por não citar nomes nesse paragrafo. Não preciso. Vocês sabem quem são e sabem da importância que tem e que tiveram durante minha vida acadêmica.

E por fim, citando um trecho de uma musica do Bon Jovi, “Bem vindo a onde quer que você esteja, esta é a sua vida, você chegou até aqui”. Muito obrigado a todos vocês que participaram de tudo isso. Nós conseguimos.

Amo a liberdade, por isso deixo as coisas que amo livres.

Se elas voltarem é porque as conquistei.

Se não voltarem é porque nunca as possuí.

John Lennon
(1940-1980)

MATTEUCCI, GUILHERME. *Cardiomiopatia hipertrófica felina: revisão bibliográfica*. Botucatu, 2011. 20p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Clínica de Pequenos Animais) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

RESUMO

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é a afecção cardíaca mais comum nos felinos e tem maior incidência em machos e em animais de raça pura como Ragdolls e Maine Coons, podendo ser primária (idiopática) ou secundária a outras doenças como o hipertireoidismo. A doença se caracteriza por um aumento na espessura e rigidez da parede ventricular esquerda, com consequente disfunção diastólica. A regurgitação mitral ocorre em função do enchimento ventricular comprometido, levando a um aumento atrial esquerdo e consequente edema pulmonar cardiogênico. Com o avanço da medicina veterinária moderna, diversas doenças puderam ser abordadas com maior sucesso na clínica médica de pequenos animais, tais como a CMH felina. A presente revisão tem a intenção de abordar mais profundamente a doença em seus aspectos etiológicos, fisiopatológicos, apresentações clínicas, métodos diagnósticos, terapêutica e prognóstico.

Palavras-chave: Cardiomiopatia hipertrófica, felinos, disfunção diastólica, edema pulmonar cardiogênico.

MATTEUCCI, GUILHERME. *Feline hypertrophic cardiomyopathy: literature review*. Botucatu, 2011. 20p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Clínica de Pequenos Animais) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

ABSTRACT

Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is the most common heart disease in the feline specie, more frequently affecting pure-breed males such as Ragdolls and Maine Coons. HCM can be primary (idiopathic) or secondary, when other diseases such as hyperthyroidism are involved. The disease is characterized by an increase in the diameter and thickness of the left ventricular wall, with consequent diastolic dysfunction. Mitral regurgitation happens due to compromised ventricular filling, leading to an increased left atrium size and consequent cardiogenic pulmonary edema. Along with the progress of modern veterinary medicine, many diseases could be addressed more successfully on small animal internal medicine, such as feline HCM. This article brings a literature review of the feline hypertrophic cardiomyopathy, focusing on its etiology, physiopathology, clinical presentations, diagnostic methods, therapeutics and prognosis.

Key-words: Hypertrophic cardiomyopathy, felines, diastolic dysfunction, cardiogenic pulmonary edema.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	8
2. REVISÃO DA LITERATURA	9
2.1. Incidência	9
2.2. Etiologia	9
2.3. Fisiopatologia	11
2.4. Sinais Clínicos	12
2.5. Diagnóstico	13
2.5.1. Ecocardiografia	14
2.5.2. Radiografia	15
2.5.3. Eletrocardiografia	15
2.5.4. Outros Testes	16
2.6. Tratamento	16
2.7. Prognóstico	18
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS	18
4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	19

1. INTRODUÇÃO

As doenças cardíacas são classificadas em quatro categorias, sendo elas: cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia dilatada, cardiomiopatia restritiva e cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito (FERASIN, 2009a; NELSON & COUTO, 2009).

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é a doença miocárdica mais comum que acomete os felinos e se caracteriza por hipertrofia do ventrículo esquerdo, podendo ser primária (idiopática) ou secundária, sendo resultado de doenças primárias, dentre elas estão o hipotireoidismo, a hipertensão sistêmica e a estenose subaórtica (VARNAVA et al., 2000; NELSON & COUTO, 2009; NORSWORTHY et al., 2009).

A hipertrofia ventricular esquerda forma uma câmara de alta rigidez e não complacente. Isso causa uma disfunção diastólica, com elevadas pressões de enchimento ventricular esquerdo que por sua vez resulta em uma dilatação atrial esquerda. Com a progressão da doença, há aumento da pressão nas veias pulmonares com subsequente edema pulmonar e insuficiência cardíaca congestiva esquerda (STRICKLAND, 2007; NORSWORTHY et al., 2009).

Os sinais clínicos da CMH são variáveis; o felino pode ter tanto uma apresentação clínica sintomática quanto assintomática, podendo apresentar sinais clínicos em momentos estressantes (DUNN, 2001; PETRIE, 2005; FERASIN, 2009a; NELSON & COUTO, 2009). Os métodos diagnósticos modernos de ecocardiografia, ecocardiografia com Doppler, eletrocardiografia e radiografia permite que o clínico classifique o estágio da doença mais eficientemente para avaliar com maior clareza o prognóstico (PETRIE, 2005; FERASIN, 2009a; NELSON & COUTO, 2009; NORSWORTHY et al., 2009).

A presença do felino na rotina do médico veterinário de pequenos animais tem aumentado significativamente no decorrer dos últimos anos, obrigando o clínico a conhecer melhor sobre as particularidades e doenças nesses animais. O presente trabalho tem por objetivo apresentar uma revisão de literatura da doença conhecida por cardiomiopatia hipertrófica nessa espécie, abordando os tópicos de

prevalência, etiologia, fisiopatologia, apresentação clínica, diagnóstico, tratamento e prognóstico.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Incidência

A incidência da CMH felina é maior em animais de raça pura, tais como Maine Coon, Persa, Ragdoll, Siamês, Sagrado da Birmânia, pelo longo americano, pelo curto britânico e pelo curto americano, sendo essa última a raça mais acometida; os mestiços dessas raças também podem ser afetados (FOX et al., 1995; OWENS & BIERY, 1999; MEURS, 2005; NELSON & COUTO, 2009; NORSWORTHY et al., 2009). Em Siamêses, Sagrados da Birmânia e Absínios, a doença ocorre com menor frequência (DUNN, 2001).

Em alguns estudos demonstra-se a maior predisposição em machos, que representam 75% dos animais afetados (ATKINS, 2009; NELSON & COUTO, 2009). Em outros sugere-se que machos e fêmeas são igualmente afetados (FERASIN, 2009a). Os animais afetados possuem entre oito meses e dezesseis anos, sendo a maior incidência entre cinco e sete anos (TYLLEY & GOODWIN, 2002; NORSWORTHY et al., 2009).

2.2. Etiologia

A CMH felina primária ou idiopática é desconhecida, mas estudos indicam uma anormalidade hereditária (NELSON & COUTO, 2009). 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 (NORSWORTHY et al., 2009; ETTINGER & FELDMAN, 2010).

Diversos defeitos genéticos foram associados à CMH em seres humanos como mutações dos genes responsáveis pela formação de proteínas do sarcômero, incluindo o da cadeia pesada da betamiosina, tropomiosina e troponina. (SILVA et al., 2009). Do mesmo modo que nos humanos, a CMH nos felinos também apresenta caráter hereditário, sendo mais prevalente em algumas raças do que em

outras (MEURS, 2005; MEURS et al., 2007; NELSON & COUTO, 2009; NORSWORTHY et al., 2009).

Felinos das raças Maine Coon e pelo curto americano foram identificados como tendo padrão autossômico dominante na transmissão da CMH (TYLLEY & GOODWIN, 2002; HÄGGSTRÖM, 2006). Um estudo realizado por Kittleson et al. (1999) mostrou que animais da raça Maine Coon da mesma colônia não apresentaram sinais clínicos até seis meses de idade; entretanto, os gatos manifestaram a doença ainda jovens ou na fase adulta, evoluindo para forma severa da CMH. Os autores concluíram que os achados foram condizentes com herança de dominância autossômica.

Foi identificada uma mutação no gene codificador da proteína C de ligação à miosina (MYBPC3, proteína do sarcômero), ao identificar uma diminuição da proteína em questão, em felinos afetados da raça Ragdoll e Maine Coon (MEURS et al., 2005; MEURS et al., 2007).

A CMH pode ocorrer secundariamente a outras doenças, tais como hipertireoidismo, estenose sub-aórtica e hipertensão sistêmica (VARNAVA et al., 2000; NELSON & COUTO, 2009; NORSWORTHY et al., 2009).

A hipertrofia cardíaca secundária associada ao hipertireoidismo é multifatorial, ocorrendo devido ao estado hipermetabólico, à vasodilatação periférica, ao aumento do débito cardíaco, à ativação do sistema nervoso simpático, ao desenvolvimento da hipertensão sistêmica e aos efeitos diretos dos hormônios tireoidianos sobre o miocárdio (BONAGURA, 2010). O efeito da T3 e da T4 sobre o miocárdio consiste na indução da produção de uma proteína semelhante à miosina, que contribui para o aumento da velocidade de interação entre a actina e miosina com subsequente aumento da contratilidade do miocárdio; esses hormônios ainda promovem o aumento da atividade da bomba cálcio-ATPase do retículo sarcoplasmático e no número de canais de cálcio (CASAMIAN, 2009). A cardiomiopatia hipertrófica tireotóxica é geralmente reversível uma vez corrigido o estado de hipertireoidismo (NELSON & COUTO, 2009).

A hipertensão felina persistente afeta o miocárdio através da hipertrofia ventricular esquerda concêntrica, da diminuição do diâmetro ventricular esquerdo, da dilatação do átrio esquerdo e de movimentos anormais valvulares, correspondendo a respostas adaptativas da parede cardíaca pela pressão da carga no coração, aumentando o stress na parede ventricular esquerda (CARR & EGNER, 2009).

A estenose sub-aórtica gera uma sobrecarga de volume ao ventrículo esquerdo, requerendo uma maior pressão sistólica bem como um tempo maior para ejeção de sangue pela saída estenosada (NELSON & COUTO, 2009). A hipertrofia miocárdica concêntrica se desenvolve por uma resposta ao aumento de pressão sistólica, e o ventrículo esquerdo também pode apresentar certo grau de dilatação (NELSON & COUTO, 2009).

2.3. Fisiopatologia

Felinos com CMH apresentam um espessamento da parede ventricular esquerda, com conseqüente diminuição da cavidade do ventrículo esquerdo (TYLLEY & GOODWIN, 2002). A distribuição da hipertrofia varia de animal para animal (NELSON & COUTO, 2009). A maioria tem hipertrofia simétrica, mas alguns tem espessamento assimétrico septal e outros poucos tem hipertrofia restrita à parede livre ou aos músculos papilares (NELSON & COUTO, 2009).

A redução da distensibilidade da parede ventricular esquerda se dá pelo enrijecimento da mesma, pela hipertrofia miocárdica concêntrica e pelas áreas de fibrose no endocárdio (NELSON & COUTO, 2009). Esses eventos levam à formação de uma câmara rígida e não complacente, resultando em uma disfunção diastólica pela redução da pós-carga, levando a diminuição do volume sistólico final (TYLLEY & GOODWIN, 2002; NELSON & COUTO, 2009; NORSWORTHY et al., 2009).

Conseqüente ao aumento de pressão de enchimento ventricular esquerdo, há aumento atrial esquerdo e subseqüente insuficiência cardíaca congestiva (ICC), e à medida que a doença progride, ocorre aumento da pressão venosa pulmonar e edema pulmonar (TYLLEY & GOODWIN, 2002; NORSWORTHY et al., 2009;

ETTINGER & FELDMAN, 2010). As arritmias cardíacas, como a fibrilação atrial e outras taquiarritmias contribuem para o comprometimento do enchimento diastólico e exacerbam a congestão venosa (NELSON & COUTO, 2009).

A estase sanguínea no interior do átrio direito pode resultar na formação de trombos e doença tromboembólica (NORSWORTHY et al., 2009). Embora os trombos possam permanecer no apêndice atrial, alguns podem embolizar a aorta distal, a artéria ilíaca, a artéria femoral, a artéria renal e a artéria braquial (NELSON & COUTO, 2009). Segundo Ferasin (2009a), 71% dos casos de tromboembolismo arterial ocorre na trifurcação da aorta.

O estreitamento das artérias coronárias intramurais, o aumento da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo, a redução na pressão de perfusão das artérias coronárias e a insuficiente densidade miocárdica capilar para o grau de hipertrofia cardíaca são fatores que contribuem para a o desenvolvimento de isquemia miocárdica nos felinos afetados pela CMH (NELSON & COUTO, 2009). Silva e colaboradores (2009) relataram um caso de infarto miocárdico agudo em um gato doméstico, concluindo que o tromboembolismo coronariano foi a alternativa mais apropriada para explicá-lo.

2.4. Sinais Clínicos

Os felinos com cardiomiopatia hipertrófica podem ter apresentação clínica assintomática e desenvolver sinais após um evento estressante; outros podem apresentar sinais de ICC e/ou sinais de doença tromboembólica (DUNN, 2001; TYLLEY & GOODWIN, 2002). Gatos assintomáticos podem apresentar espessamento ventricular esquerdo moderado a grave, porém, animais com espessamento grave normalmente continuam desenvolvendo insuficiência cardíaca (TYLLEY & GOODWIN, 2002). Os gatos normalmente mantêm-se assintomáticos até que a doença evolui gravemente (MACDONALD et al, 2008).

Muitos animais não apresentam sinais clínicos no momento do diagnóstico, sendo examinados em virtude de um sopro sistólico, ritmo de galope ou arritmias, detectados em um exame de rotina (NORSWORTHY et al., 2009).

Ocasionalmente, a letargia e a anorexia são os únicos sinais da doença (NELSON & COUTO, 2009).

As manifestações respiratórias ocorrem secundariamente a ICC esquerda com consequente hipertensão venosa pulmonar e edema pulmonar, incluindo taquipnéia, ofego associado à atividade física, dispneia e eventualmente tosse (NELSON & COUTO, 2009). Foi demonstrado que 61% dos gatos com CMH apresentam desconforto respiratório (DUNN, 2001). Sons pulmonares proeminentes e crepitações pulmonares (nem sempre auscultadas nos felinos) acompanham o edema pulmonar grave (ETTINGER & FELDMAN, 2010). Efusão pleural também pode estar presente, atenuando os sons pulmonares ventrais ao exame físico (NELSON & COUTO, 2009).

As manifestações cardíacas incluem sopros sistólicos compatíveis com regurgitação mitral ou por obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo, arritmias cardíacas diversas e pulso femoral forte, com exceção nos casos de tromboembolismo aórtico distal (NELSON & COUTO, 2009). Nesse último caso, os animais podem estar com as extremidades frias e apresentarem claudicação nos membros afetados (DUNN, 2001). Outros sinais incluem prolongamento do tempo de preenchimento capilar (TPC), palidez ou cianose da língua e mucosas e hipotermia e pulso femoral fraco em animais com insuficiência cardíaca grave (DUNN, 2001).

2.5. Diagnóstico

Deve-se realizar o diagnóstico diferencial para as principais causas de cardiomiopatia hipertrófica secundária: hipertireoidismo, hipertensão sistêmica e estenose sub-aórtica (NELSON & COUTO, 2009; NORSWORTHY et al., 2009; ETTINGER & FELDMAN, 2010). Para hipertireoidismo, deve-se dosar T4 livre, que se encontra aumentado; para hipertensão sistêmica, particularmente importante em nefropatas, deve-se aferir a pressão arterial sistêmica com Doppler, que é considerada alta quando maior ou igual a 180mmHg. O principal método diagnóstico para a estenose sub-aórtica é o ecocardiograma, no qual se observa algum grau de regurgitação mitral, hipertrofia de ventrículo esquerdo e um

discreto espessamento tecidual abaixo da valva aórtica (NELSON & COUTO, 2009).

2.5.1. Ecocardiografia

Trata-se do melhor método para diagnóstico da CMH e tem se tornado altamente disponível na medicina veterinária por ser um método-não invasivo para análise da função e estrutura cardíaca, sendo o melhor método para distinguir a CMH das demais cardiopatias felinas (ATKINS, 2009; FERASIN, 2009b; NELSON & COUTO, 2009).

O ecocardiograma em modo M permite avaliar o diâmetro e a rigidez do ventrículo esquerdo durante os vários momentos do ciclo cardíaco (FERASIN, 2009b). O espessamento miocárdico é comum e a hipertrofia frequentemente tem distribuição assimétrica entre as varias regiões da parede ventricular esquerda, do septo e dos músculos papilares (NELSON & COUTO, 2009). O espessamento septal médio dos gatos afetados é de 6,5mm, enquanto que o normal varia de 3,7mm +/- 0,7mm (NORSWORTHY et al., 2009). A hipertrofia ventricular esquerda é difusa em aproximadamente 67% dos animais e regional em 33% (NORSWORTHY et al., 2009).

A fração de encurtamento (Fenc) do ventrículo esquerdo é geralmente normal ou aumentada (FERASIN, 2009b). Porém, alguns animais podem apresentar dilatação discreta do ventrículo esquerdo com conseqüente contratilidade reduzida; nesses casos, a Fenc pode estar com valores entre 23 e 29% (NELSON & COUTO 2009). Outros achados podem incluir: espessamento dos folhetos da valva mitral, derrame pericárdico e trombos intracardíacos (NORSWORTHY et al., 2009).

A modalidade do ecocardiograma com Doppler colorido é usada para identificar turbulências no fluxo sanguíneo no interior das câmaras cardíacas (FERASIN, 2009b). Na maioria das vezes, observam-se dois jatos turbulentos, um projetando-se para dentro da aorta proximal e outro voltando para o interior do átrio esquerdo, indicando regurgitação mitral (NYLAND & MATTOON, 2004). Em gatos com movimento anterior sistólico (MAS) ocorre obstrução moderada a

acentuada do fluxo de saída ventricular esquerda; o folheto anterior é mal posicionado durante a sístole e esses animais apresentam insuficiência mitral (NORSWORTHY et al., 2009).

2.5.2. Radiografia

A radiografia torácica é menos sensível que o exame ecocardiográfico na detecção da CMH em felinos, principalmente na detecção de hipertrofia cardíaca concêntrica, sendo utilizado na detecção da presença e severidade da insuficiência cardíaca congestiva esquerda, bem como na monitorização do tratamento da doença (MACDONALD, 2008).

O raio-X de tórax permite identificar um átrio esquerdo proeminente e um aumento variável de ventrículo esquerdo, bem como a presença de efusão pleural e edema pulmonar (ATKINS, 2009; FERASIN 2009b; NELSON & COUTO, 2009). Em animais cronicamente afetados, pode ser observada uma dilatação de veias pulmonares devido ao aumento de pressão nesses vasos (FUENTES, 2002; ETTINGER & FELDMAN, 2010).

Observa-se um aumento variável da silhueta cardíaca, mas a cardiomegalia pode não estar presente em alguns casos, especialmente naqueles em que o aumento atrial e ventricular esquerdo não estão avançados (FERASIN, 2009b; NORSWORTHY et al., 2009). O edema pulmonar cardiogênico apresenta distribuição difusa ou focal nessa espécie, padrão diferente da distribuição perihilar encontrada no cão (NELSON & COUTO, 2009).

2.5.3. Eletrocardiografia

O eletrocardiograma (ECG) é útil na avaliação de arritmias em gatos com síncope, episódios de fraqueza ou quando são detectadas arritmias no exame de rotina (MACDONALD, 2008). Gatos com doença miocárdica podem apresentar padrão de aumento atrial esquerdo (alargamento de ondas P) e aumento ventricular esquerdo (aumento da duração do complexo QRS) (NORSWORTHY et al., 2009; FERASIN, 2009b).

As principais arritmias incluem as taquiarritmias ventriculares, supraventriculares e padrão de bloqueio fascicular esquerdo; retardo na condução atrioventricular, bloqueio atrioventricular completo ou bradicardia sinusal também podem ser encontrados ocasionalmente (FERASIN, 2009b; NELSON & COUTO, 2009).

2.5.4. Outros testes

Estão disponíveis dois tipos de testes laboratoriais para avaliar o grau de lesão cardíaca, conhecidos como indicadores de lesão/ necrose das células do miocárdio e nos indicadores da função cardíaca, sendo estes a dosagem sérica de troponina cardíaca e a dosagem sérica de peptídeo natriurético; estes são importantes na detecção de animais assintomáticos, no conhecimento do potencial risco do paciente vir a sofrer insuficiência cardíaca e morte súbita, na monitorização da resposta terapêutica e na progressão da doença cardíaca (BOSWOOD, 2009).

A troponina cardíaca é um marcador sensível de lesão nos miócitos cardíacos (FERASIN, 2009b). Apesar do aumento dos valores séricos desse marcador não ser patognomônico de CMH, este valor é de grande uso para determinar o diagnóstico e prognóstico da doença miocárdica em questão (FERASIN 2009b). O peptídeo natriurético estão presentes em grande quantidade no coração de gatos com CMH, e da mesma forma que a troponina cardíaca, o aumento dos valores séricos desse marcador também ocorrem na CMH, sendo importante para predizer o prognóstico (FERASIN, 2009b).

2.6. Tratamento

O tratamento de animais assintomáticos é um assunto discutido e estudado insistentemente, já que não está claro se a progressão da doença pode ser retardada ou a sobrevida pode ser prolongada antes das manifestações dos sinais clínicos (FERASIN, 2009b; NELSON & COUTO, 2009). Em alguns relatos demonstra-se uma melhora na atividade física de felinos tratados com diltiazem ou um beta-bloqueador (FERASIN, 2009b). Animais com aumento importante de átrio esquerdo devem ser submetidos à terapia antitrombótica com aspirina na

dose de 10mg/kg por via oral, duas vezes por semana, embora a taxa de recidiva dos trombos ocorram em uma taxa de 43,5% (NELSON & COUTO, 2009; NORSWORTHY et al., 2009). Estudos a respeito do uso de inibidores de enzima conversora de angiotensina (IECA) e de espironolactona nesses pacientes são muitas vezes divergentes, sendo necessários estudos adicionais para avaliar a eficácia desses tratamentos (FERASIN, 2009b).

Para animais sintomáticos, os objetivos do tratamento são: melhorar o preenchimento ventricular, diminuir a congestão, controlar as arritmias, minimizar a isquemia e prevenir o tromboembolismo (NELSON & COUTO, 2009; ETTINGER & FELDMAN, 2010). A redução do estresse também é importante em animais que demonstram dificuldade respiratória (NORSWORTHY et al., 2009).

Animais com risco de morte súbita por edema pulmonar ou efusão pleural devem receber tratamento emergencial (TILLEY & GOODWIN, 2002). Gatos cianóticos ou dispneicos requerem uso de oxigenioterapia por meio de máscara facial ou por gaiola ou tenda de oxigênio (NORSWORTHY et al., 2009; TILLEY & GOODWIN, 2002). Realiza-se toracocentese para drenagem do líquido pleural, quando houver derrame pleural. Quando há presença de edema pulmonar cardiogênico faz-se uso de furosemida, na dose de 2 a 4mg/kg, a cada seis horas, inicialmente por via intramuscular (IM) até que um cateter intravenoso seja colocado (sem estresse para o animal) para administração por via intravenosa (IV) (NORSWORTHY et al., 2009). Animais que apresentam efusão pericárdica e tamponamento cardíaco são submetidos à pericardiocentese (TILLEY & GOODWIN, 2002). Medicação sedativa com acepromazina e butorfanol pode aliviar a distrição respiratória (FERASIN, 2009b). Quando o edema pulmonar tiver sido suficientemente controlado, a furosemida pode ser administrada oralmente com ajuste da dose até atingir a menor dose efetiva (FERASIN, 2009b).

O diltiazem (bloqueador de canais de cálcio) e o atenolol (bloqueador de beta-receptores) são considerados agentes redutores da pré-carga, reduzindo a frequência cardíaca e melhorando o relaxamento do miocárdio, levando a melhora no enchimento ventricular (STRICKLAND, 2007). O primeiro grupo reduz a

frequência cardíaca e a contratilidade do miocárdio, diminuindo a demanda de oxigênio pelo músculo cardíaco; o segundo grupo, além de impedir a ocorrência de taquiarritmias, reduzem a frequência cardíaca e a obstrução de saída ventricular (NELSON & COUTO, 2009). Os fármacos mais utilizados desses dois grupos são o diltiazem na dose de 1 a 2,5mg/kg a cada oito horas por via oral, e o atenolol na dose de 6,25mg por gato a cada 12 horas por via oral (NELSON & COUTO, 2009).

O uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA), como o enalapril e o benazepril, têm se mostrado eficazes no combate à hipertrofia ventricular esquerda mediada pela angiotensina II (TYLLEY & GOODWIN, 2002). A dose de benazepril usada nesses pacientes é de 0,5 a 1,25mg/kg, a cada 12 ou 24 horas, por via oral (NELSON & COUTO, 2009).

Em casos de edema pulmonar refratário, pode-se aumentar a dose de furosemida, associar espironolactona com ou sem hidroclorotiazida, associar um inibidor de ECA (enalapril, benazepril), aumentar a dose dos bloqueadores de canais de cálcio ou dos beta-bloqueadores ou até associar várias terapias (TYLLEY e GOODWIN, 2002; NELSON & COUTO, 2009).

2.7. Prognóstico

O prognóstico nesses felinos depende da gravidade e estágio da doença cardíaca (NORSWORTHY et al., 2009). Os animais assintomáticos geralmente possuem uma sobrevida média de cinco anos (ATKINS, 2009). Casos de insuficiência cardíaca congestiva e tromboembolismo conferem um prognóstico reservado, com média de 2 a 6 meses de sobrevida (NELSON & COUTO, 2009).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com o avanço da sobrevida dos animais em geral e a criação maciça de animais de raça pura, doenças anteriormente não diagnosticadas vêm ganhando espaço na rotina do veterinário de pequenos animais, sendo um exemplo a cardiomiopatia hipertrófica felina.

Os vários métodos de diagnósticos disponíveis na medicina veterinária moderna e os protocolos terapêuticos existentes fornecem ao clínico uma gama de possibilidades de tratamento e melhora da qualidade de vida dos pacientes felinos. Apesar da etiologia da doença primária ainda ser desconhecida, as pesquisas mostram um avanço e projetam uma melhor elucidação dos mecanismos em um futuro próximo.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) ATKINS, C. E. Feline Hypertrophic Cardiomyopathy. In: **Proceedings of the European Veterinary Conference**. Voorjaarsdagen, Amsterdam, Netherlands, 23-25 April, pp 6-9. 2009.
- 2) BONAGURA, J. D. Update on feline cardiomyopathy. In: **Proceedings of the 63rd International Congress of the Italian Association of Companion animal Veterinarians**. Rimini, Italy. 2010.
- 3) BOSWOOD, A. Laboratory Tests for the Diagnosis of Heart Disease and Failure in Dogs and Cats. In: **Proceedings of the 32th World Small Animal Veterinary Association Annual Congress**. Sydney, Australia, 19-23 August. 2007.
- 4) CARR, A. P.; EGENER, B. Blood pressure in small animals- Part 2: Hypertention – Target organ damage, heart and kidney. **The European Journal of Companion Animal Practice**, vol. 19, nº1, 13-17. 2009.
- 5) CASAMIAN, D. Cardiovascular effects of systemic or endocrine disease. In: **Proceedings of Southren European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEAP**. Barcelona, Spain, 2-4 October. 2009.
- 6) DUNN, J. K. **Tratado de Medicina de Pequenos animais**. Editora Roca. 2001. 1075p.
- 7) ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; **Tratado de Medicina Interna Veterinária; Vol.I; 5ª Edição**. Editora Guanabara Koogan. 2010.
- 8) FERASIN, L. Feline Myocardial Disease – 1: Classification, pathophysiology and clinical presentation. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, vol. 11, 3-13. 2009a.
- 9) FERASIN, L. Feline Myocardial Disease – 2: Diagnosis, prognosis and clinical management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, vol. 11, 183-194. 2009b.
- 10) FOX, P. R.; LIU, S.K.; MARON, B. J. Echocardiographic assessment of spontaneously occurring feline hypertrophic cardiomyopathy: an animal model of human disease. **Circulation**, Philadelphia, v. 92, p. 2645-2651. 1995.
- 11) FUENTES, V. L. Feline Cardiomyopathy. In: **Proceedings of the 26th Ohio State University Symposium: Small Animal Cardiology**. 2002.

- 12) HÄGGSTRÖM, J. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in cats – The European experience. In: **Proceedings of the North American Veterinary Conference**. Orlando, Florida, 7-11 January, vol.20, pp 223-225. 2006.
- 13) MACDONALD, K. A.; KITTLESON, M. D.; KASS, P. H. Effect of spironolactone on diastolic function and left ventricular mass in Main Coon cats with familial hypertrophic cardiomyopathy. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, vol. 22, nº3, 335-341. 2008.
- 14) MEURS, K. M. Inherited Heart Disease: Diagnosis and Screening. In: **Proceeding of the North American Veterinary Conference**. Orlando, Florida, 8-12 January. 2005.
- 15) MEURS, K. M.; SANCHEZ, X.; DAVID, R. M.; BOWLES, N. E.; TOWBIN, J. A.; REISER, P. J.; KITTLESON, J. A.; MUNRO, M. J.; DRYBURGH, K.; MACDONALD, K. A. A cardiac myosin binding protein C mutation in the Maine Coon cat with familial hypertrophic cardiomyopathy. **Human Molecular Genetics**, vol. 14, nº 23, 3587-3593. 2005.
- 16) MEURS, K. M.; NORGARD, M. N.; EDERER, M. M.; HENDRIX, K. P.; KITTLESON, M. D. A substitution mutation in the myosin binding protein C gene in ragdoll hypertrophic cardiomyopathy. **Genomics**, vol. 90, 261-264. 2007.
- 17) NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 4ª edição. Editora Mosby. 2009. 1468p.
- 18) NORSWORTHY, G. D.; CRYSTAL, M.A.; GRACE, S. F.; TILLEY, L. P. **O Paciente Felino**. 3ª edição. Editora Roca. 2009. 801p.
- 19) NYLAND, T.G.; MATTOON, J.S. **Ultra-som diagnóstico em pequenos animais**. 2ª edição. Editora Roca. 2004.
- 20) OWENS, J.M.; BIERY,D.N. **Radiographic interpretation for the small animal clinician**. 2ª edição. Editora Williams & Wilkins. 1999. 400p.
- 21) PETRIE, J. P. Feline Heart Failure: Current Concepts/Strengths and Weaknesses. In: **Proceedings of the North American Veterinary Conference**. Orlando, Florida, 8-12 January, pp 134-136. 2005.
- 22) SILVA, C. E. V. da; JÚNIOR, H. L. S.; SANTOS, L. F. N. dos; ALVARENGA, G. J. R. de; CASTRO, M. B. **Cardiomiopatia hipertrófica em um gato doméstico (Felis catus) associada a infarto miocárdico agudo**. *Ciência Animal Brasileira*, v. 10, n. 1, p. 335-341, jan./mar. 2009.
- 23) STRICKLAND, K. N. Feline Cardiomyopathy. In: **Proceedings of the North American Veterinary Conference**, Orlando, Florida, 13-27 January, pp 176-177. 2007.
- 24) TYLLEY, L. P.; GOODWIN, J.K. **Manual De Cardiologia para Cães e Gatos**. 3ª edição. Editora Roca. P. 161 – 166. 2002. 489p.
- 25) VARNAVA, A. M.; ELLIOTT, P.M.; SHARMA, S.; MCKENNA, W. J.; DAVIES, M. J. Hypertrophic cardiomyopathy: the interrelation of disarray, fibrosis, and small vessel disease. **Heart**; vol.84: p.476–482. 2000.