

DESCOMPLICANDO A CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA E O TROMBOEMBOLISMO ARTERIAL FELINO – UMA REVISÃO

Raffaela A. Serrano^{1*}, Pamela P. Amaral¹,
Débora T. Prust¹, Iasmim V. Paiva¹, Marcy Lancia Pereira¹

¹ Universidade Federal de Santa Catarina, Curitibanos/SC, Brasil.

*Graduanda – raffaelaaserrano@gmail.com

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é a principal alteração cardíaca relatada em felinos, podendo desencadear complicações, como insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e tromboembolismo arterial (TEA), entretanto, tende a ser de caráter subclínico. A CMH é caracterizada por hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, sem causa de base evidente, resultando no comprometimento do enchimento diastólico e remodelamento atrial. Realizou-se uma revisão bibliográfica em bases de dados nacionais e internacionais, com ênfase em aspectos fisiopatológicos, clínicos, diagnósticos e terapêuticos relacionados à CMH e ao TEA em gatos. A CMH é uma enfermidade de origem idiopática na maioria dos pacientes, todavia, estudos indicam base hereditária em algumas raças, como Maine Coon e Ragdoll. A partir da hipertrofia do ventrículo esquerdo, há menor complacência, prejudicando o enchimento e aumentando a pressão diastólica, o que reflete em congestão venosa e edema pulmonar. Consequentemente, o átrio esquerdo tende a dilatar, predispondo o felino ao TEA, considerando a tríade de Virchow. Ademais, a fibrose intersticial, o espessamento do miocárdio e a desorganização das fibras dos miócitos, contribuem para a ocorrência de arritmias, ICC e morte súbita. Embora muitos gatos sejam assintomáticos, outros apresentam apatia, anorexia, cansaço ao exercício e, se houver TEA, as manifestações podem variar desde pulso fraco, vocalização e inquietação, à claudicação, extremidades frias e hipocoradas, dispnéia e taquipnéia. Gatos que desenvolvem TEA apresentam tempo de sobrevivência reduzido, sendo o aumento do átrio esquerdo e as arritmias fatores associados a um pior prognóstico. O diagnóstico de CMH compreende como padrão-ouro o ecocardiograma, podendo ser complementado com radiografia torácica, eletrocardiograma e uso de NT-proBNP. No caso do TEA, além dos sinais e exame físico, podem ser utilizados ultrassonografia, tomografia e angiografia. Ambas enfermidades podem ser estadiadas de acordo com o sistema da American Heart Association (AHA) e do American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) adaptado, para estabelecer o prognóstico e a conduta terapêutica mais adequada. Os estágios são: (A) gatos predispostos, sem doença; (B) gatos com doença, sem sinais clínicos, sendo subdividido em (B1) baixo risco de IC ou TEA e (B2) alto risco; em estágio C observam-se sinais e em estágio D foram refratários ao tratamento. Pacientes em estágio A não são tratados; em B1 devem ser monitorados anualmente; em B2 deve-se prevenir o TEA (clopidogrel, manejo do aumento do átrio esquerdo e do estresse); em C o tratamento baseia-se em diuréticos, pimobendan, oxigenoterapia, antitrombóticos e controle de eletrólitos; para pacientes refratários (D) é recomendado torasemida, espironolactona, pimobendan, suplementação de taurina e suporte nutricional. Para TEA, visa-se analgesia e anticoagulação, evitando o uso de trombolíticos, com acompanhamento para avaliar a recuperação e adesão ao tratamento. Em suma, a CMH subclínica pode evoluir para ICC e TEA, sendo o estadiamento clínico importante para orientar as condutas, com o objetivo de melhorar a sobrevivência e a qualidade de vida dos pacientes, considerando o prognóstico.

Palavras-chave: hipertrofia concêntrica; medicina felina; remodelamento atrial.

Referências bibliográficas:

FERASIN, Luca *et al.* Feline idiopathic cardiomyopathy: a retrospective study of 106 cats (1994–2001). **Journal of feline medicine and surgery**, v. 5, n. 3, p. 151-159, 2003.

FUENTES, V. Luis *et al.* ACVIM consensus statement guidelines for the classification of cardiomyopathy in cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 34, n. 6, p. 1062–1077, nov./dez. 2020. DOI: 10.1111/jvim.15745. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jvim.15745>

MARON, B. J. Clinical course and management of hypertrophic cardiomyopathy. **New England Journal of Medicine**, v. 379, n. 7, p. 655-668, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMra1710575>.

NELSON, Richard W.; COUTO, C. G. Miocardiopatias felinas. In: NELSON, Richard W.; COUTO, C. G. Doenças de pequenos animais. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. p. 142-151.

SCHIPPER, Tom *et al.* A feline orthologue of the human MYH7 c. 5647G> A (p.(Glu1883Lys)) variant causes hypertrophic cardiomyopathy in a Domestic Shorthair cat. **European journal of human genetics**, v. 27, n. 11, p. 1724-1730, 2019.

GUILLAUMIN, Julien. Feline aortic thromboembolism: recent advances and future prospects. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, [S.L.], v. 26, n. 6, p. 1-13, jun. 2024. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1177/1098612x241257878>.

OUSÁ, Felipe Gaia de *et al.* Clinical-Diagnostic and Therapeutic Advances in Feline Hypertrophic Cardiomyopathy. **Veterinary Sciences**, [S.L.], v. 12, n. 3, p. 289, 19 mar. 2025. MDPI AG. <http://dx.doi.org/10.3390/vetsci12030289>.

GUELFI, Gabriella *et al.* Feline hypertrophic cardiomyopathy: does the microrna-mrna regulatory network contribute to heart sarcomeric protein remodelling?. **International Journal Of Experimental Pathology**, [S.L.], v. 105, n. 5, p. 170-183, 13 ago. 2024. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/iep.12514>.