

**CARLA ISABEL HASSAM FIGUEIREDO**

**CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA EM GATOS:  
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA E DESCRIÇÃO DE 3  
CASOS CLÍNICOS**

**Orientador:** Professor Doutor Luís Lima Lobo

**Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias**

**Faculdade de Medicina Veterinária**

**Lisboa**

**2023**

**CARLA ISABEL HASSAM FIGUEIREDO**

**CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA EM GATOS:  
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA E DESCRIÇÃO DE 3  
CASOS CLÍNICOS**

Dissertação defendida em provas públicas para a obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, no dia 17 de novembro de 2023, com o despacho Nomeação de Júri N.º 435/2023, com a seguinte composição de júri:

**Presidente:** Prof<sup>a</sup>. Doutora Mariana Batista;

**Arguente:** Prof. Doutor João Martins;

**Orientador:** Prof. Doutor Luís Lima Lobo.

**Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias**

**Faculdade de Medicina Veterinária**

**Lisboa**

**2023**

*“A grandeza de uma nação pode ser julgada pelo modo como os seus animais são tratados.”*

*“No semblante de um animal, que não fala, há um discurso que somente um espírito sábio realmente entende.”*

*Mahatma Gandhi*

*Para todos os animais que já fizeram parte da minha vida, em especial para o Rex, para o Tico e para o Pluto.*

## **Agradecimentos**

À Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona e a todos os professores que fizeram parte do meu percurso académico, contribuindo para a minha formação.

A toda a equipa do AniCura Restelo Hospital Veterinário, em especial a todos os médicos que tive o prazer de acompanhar durante o meu estágio curricular e aos enfermeiros e auxiliares que cruzaram o meu caminho. Obrigada por me terem recebido tão bem ao longo destes 9 meses, por todo o apoio que me foram proporcionando, pela partilha de conhecimentos, de motivação e amizade. Sem dúvida que contribuíram todos para o meu crescimento pessoal e a nível da Medicina Veterinária.

Ao meu orientador, Professor Doutor Luís Lobo, por toda a ajuda prestada ao longo do processo de elaboração e correção deste trabalho, pela simpatia e disponibilidade demonstrada.

À minha orientadora de estágio, Dra. Paula Santos, por toda a disponibilidade demonstrada ao longo dos 9 meses de estágio. Obrigada por toda a simpatia, boa disposição, paciência, pela transmissão de conhecimentos e pela amizade.

Ao Dr. António Ribeiro Alves, da clínica veterinária Just4Pets, pela amizade e por toda a disponibilidade e prontidão em ajudar-me sempre que precisei. Será sempre o meu primeiro exemplo na Medicina Veterinária, com quem tive o prazer de aprender e pude presenciar a sua dedicação incansável aos seus pacientes. Muito obrigada por tudo, em especial pela amizade e por todos os conhecimentos transmitidos.

Aos meus colegas de estágio, que tão bem me acolheram. Obrigada por terem tornado estes meses ainda mais divertidos e felizes.

À Ana, Mariana e Daniela, por terem sido as minhas companheiras deste processo e por terem tornado estes anos de curso menos difíceis. Obrigada pela vossa amizade, apoio e pelos bons momentos, sem dúvida que fazem parte da maior parte das boas memórias.

A toda a minha família que se fez presente ao longo destes 6 anos, em especial aos meus pais e ao meu irmão, pelo apoio, carinho e por me terem dado a possibilidade de realizar este curso, com tanto esforço e dedicação.

Ao meu noivo Tiago, por ser o meu melhor amigo, namorado, o meu porto de abrigo. Obrigada por estares sempre presente e pronto para me apoiar, por acreditares sempre em mim e por toda a paciência em me ouvir e me ajudar, não deixando nunca que eu duvidasse de mim mesma. Sem dúvida que foste um pilar fundamental e que, sem ti, este percurso teria sido muito mais difícil.

Ao meu Rexinho e ao meu Plutinho, os melhores companheiros de 4 patas que podia pedir. Obrigada por todo o amor, carinho e por tornarem os meus dias melhores.

## Resumo

A presente dissertação foi realizada no âmbito de conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, com o objetivo de aprofundar o conhecimento acerca do tema Cardiomiopatia Hipertrófica em gatos. Para tal, procedeu-se a uma revisão bibliográfica acerca do tema e a exposição de 3 casos clínicos, acompanhados pela autora durante o seu estágio curricular. Com este trabalho foi também possível comparar a realidade clínica com o que é descrito na literatura.

A Cardiomiopatia Hipertrófica é a doença cardíaca mais comum em gatos adultos, e define-se como uma hipertrofia concêntrica primária do ventrículo esquerdo, sendo uma patologia que pode ou não ter manifestação clínica. As alterações clínicas comumente encontradas incluem sopro e/ou ruído de galope à auscultação cardíaca, taquipneia, dispneia, hipotermia, anorexia, letargia, síncope, fraqueza e, em casos mais graves, pode cursar com tromboembolismo arterial.

A cardiomiopatia hipertrófica é considerada um diagnóstico de exclusão, pelo que devem ser descartadas todas as possíveis causas secundárias de hipertrofia ventricular esquerda. Para além de um exame clínico completo, os exames complementares de diagnóstico comumente realizados incluem a ecocardiografia, eletrocardiografia, medição dos biomarcadores cardíacos, medição da pressão arterial, radiografia torácica, medição da tiroxina e testes genéticos (quando justificável).

O tratamento e o prognóstico baseiam-se no estadiamento da doença e nas comorbilidades que o animal apresenta. Não obstante, gatos com doença considerada grave e com sinais de insuficiência cardíaca tendem a ter um prognóstico reservado. Apesar de não haver cura para esta doença, o diagnóstico e tratamento precoce, assim como reavaliações frequentes, permitem estabilizar o animal e melhorar a sua qualidade de vida.

**Palavras-chave:** hipertrofia; gatos; insuficiência cardíaca; ecocardiografia; cardiomiopatia hipertrófica.

***Abstract***

This dissertation was conducted as part of the completion of the Integrated Master's Degree in Veterinary Medicine, with the aim of deepening the knowledge about Hypertrophic Cardiomyopathy in cats. To achieve this, a literature review on the subject was conducted, and three clinical cases were presented, which were followed by the author during her internship. This work also allowed for a comparison of clinical reality with what is described in the literature.

Hypertrophic Cardiomyopathy is the most common heart disease in adult cats and is defined as primary concentric hypertrophy of the left ventricle, being a condition that may or may not have clinical manifestations. Common clinical alterations include heart murmurs and/or gallop sounds on cardiac auscultation, tachypnea, dyspnea, hypothermia, anorexia, lethargy, syncope, weakness, and in more severe cases, signs of arterial thromboembolism.

Hypertrophic cardiomyopathy is considered a diagnosis of exclusion, and all possible secondary causes of left ventricular hypertrophy should be ruled out. In addition to a thorough clinical examination, commonly performed diagnostic tests include echocardiography, electrocardiography, measurement of cardiac biomarkers and blood pressure, thoracic radiography, thyroid hormone measurement and genetic testing (when justified).

Treatment and prognosis are based on the stage of the disease and the comorbidities that the animal presents. However, cats with severe disease and signs of heart failure tend to have a guarded prognosis. Although there is no cure for this disease, early diagnosis and treatment, along with frequent reassessments, can help stabilize the animal and improve its quality of life.

**Keywords:** hypertrophy; cats; heart failure; echocardiography; hypertrophic cardiomyopathy.

### Lista de Abreviaturas, Siglas e Acrónimos

µm – micrograma;

ACP – Auscultação cardiopulmonar;

ACVIM - Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária (acrónimo anglo-saxónico para *American College of Veterinary Internal Medicine*);

AE/Ao – rácio átrio esquerdo- artéria aorta;

AHI – Anemia hemolítica imunomediada;

BID – a cada 12 horas;

BNP – sigla anglo-saxónica para *Brain natriuretic peptide*;

CAMV – Centro de atendimento médico veterinário;

CAP – Complexo atrial prematuro;

CMH - Cardiomiopatia Hipertrófica;

cTn I – Troponina cardíaca I (sigla anglo-saxónica para *cardiac Troponin I*);

CVP – Complexo ventricular prematuro;

DPL – Derrame Pleural;

ECG – Eletrocardiografia;

EP – Edema Pulmonar;

ESC - Sociedade Europeia de Cardiologia (sigla anglo-sanxónica para *European Society of Cardiology*);

FC - Frequência Cardíaca;

FR – Frequência Respiratória;

FS% - Fração de encurtamento;

HS – Hipertensão Sistémica;

ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva;

IM – por via intramuscular;

IV – por via endovenosa;

Kg – Kilograma;

MAS – Movimento anterior da válvula mitral;

mg – miligramas;

ml – mililitros;

mm – milímetros;

mV - milivolts;

MyBPC3 - Gene proteína C de ligação à Miosina (sigla anglo-saxónica para *Myosin binding protein C*);

NT-proBNP - fragmento N-terminal do péptido natriurético do tipo B (sigla anglo-saxónica para *N-terminal pro B-type natriuretic peptide*);

ODTSVE – Obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo esquerdo;

PAAF – Punção aspirativa de agulha fina;

PO – por via oral;

PR – Parâmetros de Referência;

rpm – respirações por minuto;

S1 – Primeiro som cardíaco;

S2 – Segundo som cardíaco;

S3 – Terceiro som cardíaco;

S4 – Quarto som cardíaco;

SC – por via subcutânea;

SCC - Sistema Condutor do Coração;

SID – a cada 24 horas;

SNA - Sistema Nervoso Autónomo;

T4 – Tiroxina;

TEA - Tromboembolismo arterial;

TID – a cada 8 horas;

TMT - Cardiomiopatia Hipertrófica Transitória (sigla anglo-saxónica para *Transient Myocardial Tickening*);

TRC – tempo de repleção capilar;

TSVE – Trato de saída do ventrículo esquerdo.

## ÍNDICE GERAL

<b>Estágio Curricular .....</b>	<b>17</b>
<b>Introdução .....</b>	<b>21</b>
<b>O sistema cardiovascular .....</b>	<b>23</b>
Anatomia do Coração .....	23
Sistema condutor do coração .....	24
Irrigação Sanguínea e Linfática do Coração .....	25
Inervação do coração .....	25
<b>Cardiomiopatia Hipertrófica em Gatos.....</b>	<b>26</b>
<b>Etiologia .....</b>	<b>26</b>
<b>Fisiopatologia .....</b>	<b>27</b>
Disfunção Diastólica.....	28
MAS e ODTSVE .....	28
Estase sanguínea na aurícula esquerda.....	29
<b>Apresentação Clínica .....</b>	<b>29</b>
<b>Diagnóstico .....</b>	<b>33</b>
História clínica e Exame Físico .....	33
Ecocardiografia.....	33
Hipertrofia da parede ventrículo esquerdo.....	35
Tamanho e função do átrio esquerdo .....	36
Função Diastólica.....	37
Presença de ODTSVE.....	37
Biomarcadores Cardíacos .....	37
cTn I.....	38
NT-proBNP.....	39
Radiografia.....	39
Eletrocardiografia .....	40
Testes genéticos .....	41
Medição da pressão arterial .....	42
Medição da tiroxina (T4) .....	42
<b>Tratamento .....</b>	<b>42</b>
ICC aguda (descompensada).....	44

ICC crónica (compensada).....	45
<b>Prognóstico .....</b>	<b>47</b>
<b>Materiais e Métodos .....</b>	<b>48</b>
<b>Caso 1.....</b>	<b>48</b>
Motivo da Consulta.....	48
História Clínica .....	49
Anamnese.....	49
Exame de Estado de Geral .....	50
Lista de Problemas.....	50
Diagnósticos Diferenciais .....	50
Exames Complementares de Diagnóstico.....	50
Diagnóstico mais provável/Definitivo .....	51
Decisão Terapêutica.....	51
Evolução e Prognóstico.....	51
<b>Caso 2.....</b>	<b>52</b>
Motivo da Consulta.....	52
História Clínica .....	52
Anamnese.....	53
Exame de Estado de Geral .....	53
Lista de Problemas.....	53
Diagnósticos Diferenciais .....	53
Exames complementares de diagnóstico.....	54
Diagnóstico mais provável/Definitivo .....	55
Decisão Terapêutica.....	55
Evolução e Prognóstico.....	56
<b>Caso 3.....</b>	<b>56</b>
Motivo da Consulta.....	56
História Clínica .....	57
Anamnese.....	57
Exame de Estado de Geral .....	58
Lista de Problemas.....	58
Diagnósticos Diferenciais .....	58
Exames Complementares de Diagnóstico.....	58

Diagnóstico mais provável/Definitivo .....	59
Decisão Terapêutica.....	59
Evolução e Prognóstico.....	59
<b>Discussão .....</b>	<b>60</b>
<b>Conclusão .....</b>	<b>77</b>
<b>Referências Bibliográficas .....</b>	<b>78</b>

## **Índice de Tabelas**

**Tabela 1** – Resultados obtidos dos exames complementares do Fred, onde se verificam as melhorias significativas (27-05-2020) e nova regressão do quadro clínico (11-11-2022).....75

## Índice de Figuras

<b>Figura 1</b> – Classificação da Cardiomiopatia em gatos.....	23
<b>Figura 2</b> – Sistema condutor do coração e estruturas que o compõem.....	26
<b>Figura 3 (A, B)</b> – Hipertrofia difusa num gato com CMH (A) e hipertrofia segmentar, afetando predominantemente o septo interventricular, num gato com CMH (B).....	28
<b>Figura 4</b> – Fisiopatologia do Edema Pulmonar.....	32
<b>Figura 5</b> – Derrame Pleural.....	32
<b>Figura 6</b> – Gato com TEA, apresentando parésia bilateral dos membros posteriores.....	33
<b>Figura 7</b> – Gato com dispneia, apresentando uma posição ortopneica.....	33
<b>Figura 8</b> – Silhueta cardíaca em “Coração de Valentim”, num gato de 14 anos com CMH (A) e num gato de 14 anos com cardiomiopatia restritiva (B).....	41
<b>Figura 9</b> – Imagens da ecocardiografia realizada ao Sooty a 03-05-2023, em modo bidimensional (A) e em Doppler tecidual (B).....	52
<b>Figura 10</b> – Radiografia torácica (A - projeção latero-lateral; B – projeção ventro-dorsal) realizada pela Bali à entrada do serviço.....	55
<b>Figura 11</b> – Imagens da ecocardiografia realizada à Bali, a 21-04-2023, em modo bidimensional.....	56
<b>Figura 12</b> – Imagens da ecocardiografia realizada ao Fred, a 28-03-2023, em modo bidimensional (A) e modo M (B).....	60

## Índice de Gráficos

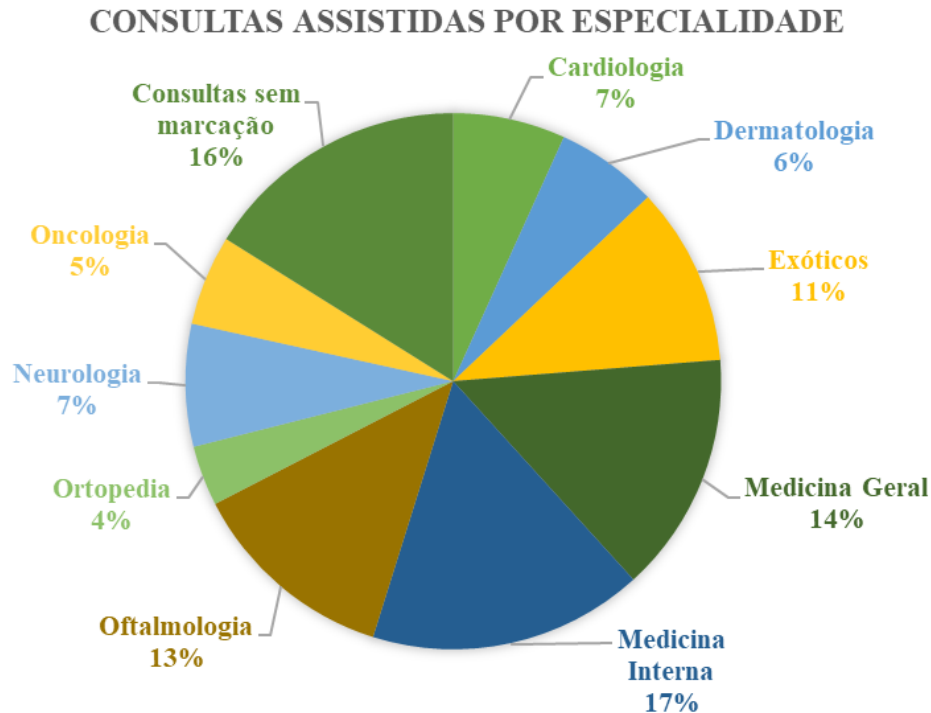
<b>Gráfico 1</b> – Consultas acompanhadas, em percentagem (%), de acordo com as diversas especialidades .....	18
<b>Gráfico 2</b> – Exames complementares, em percentagem, acompanhados durante o estágio...	19
<b>Gráfico 3</b> – Atividades médico-cirúrgicas acompanhadas, em percentagem, de acordo com as diversas áreas.....	20

## **Estágio Curricular**

A autora realizou o seu Estágio Curricular, no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, entre o dia 15 de setembro de 2022 e 30 de junho de 2023, no AniCura Restelo Hospital Veterinário e sob orientação da Dra. Paula Santos. Este hospital veterinário apresenta uma vasta equipa, dedicada a diversas áreas clínicas no âmbito da medicina e cirurgia de animais de companhia e animais exóticos. Exerce atividade médico-veterinária em Lisboa (Portugal) há 21 anos, e compreende as seguintes especialidades: clínica geral, medicina interna, medicina do comportamento, medicina de animais exóticos, dermatologia, cardiologia, ortopedia, neurologia, oftalmologia, oncologia, cirurgia, internamento, fisioterapia e reabilitação, imagiologia e laboratório.

A escolha deste hospital veterinário para realização do estágio deveu-se ao facto de se tratar de um hospital veterinário de referência em Portugal, possibilitando à autora experiência e aprofundamento de conhecimentos no máximo de especialidades possível. Durante os 9 meses de estágio foi possível assistir a inúmeras consultas de várias especialidades, nomeadamente clínica geral, medicina de exóticos, medicina interna, cardiologia, ortopedia, cirurgia, oncologia, dermatologia, neurologia, oftalmologia e imagiologia. As rotações por cada área escolhida tinham a duração de 15 dias, podendo repetir-se as áreas caso fosse a escolha da estagiária. Os horários eram rotativos, dependiam do médico cuja autora estivesse a acompanhar e podiam ser de manhã, de tarde e/ou de noite, incluindo fins-de-semana. A escolha pelas especialidades foi feita com base nas preferências da autora, nomeadamente a consultas de medicina interna, clínica geral e urgências (consultas sem marcação).

Foi também possível assistir a consultas de medicina preventiva, consultas pré e pós-cirúrgicas, consultas de reavaliação de pós-internamento, consultas de segunda opinião e consultas de urgência. Durante os 9 meses de estágio a autora assistiu a 826 consultas, sendo que a distribuição por cada especialidade se encontra expressa no **Gráfico 1**.

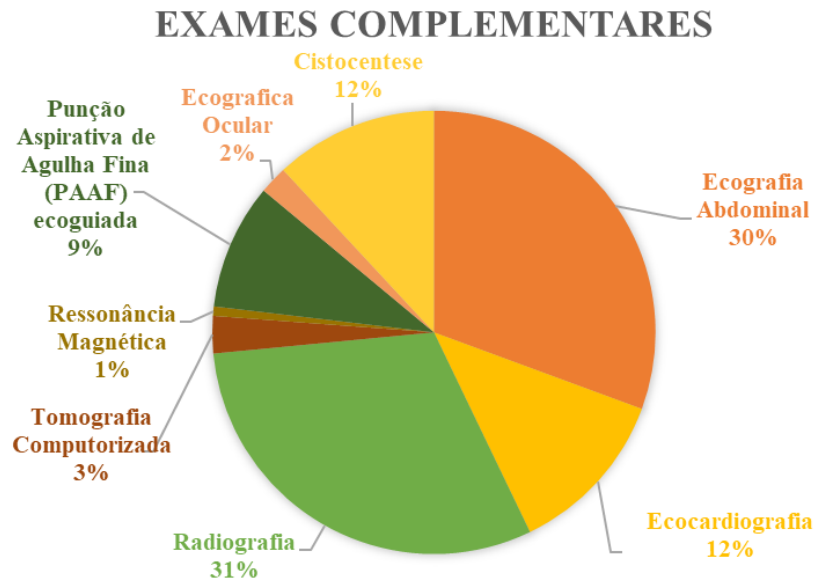


**Gráfico 1** – Consultas acompanhadas, em percentagem (%), de acordo com as diversas especialidades.

Em cada rotação foi possível o acompanhamento de um médico veterinário da área correspondente, onde se pôde assistir às consultas e discutir os casos clínicos. Foi fornecida, sob a supervisão de um médico veterinário, a oportunidade de realização de exame objetivo completo, administração de vacinas, cálculo de doses e administração de medicação e infusões contínuas, colocação de cateteres intravenosos, realização de testes rápidos, colheita de sangue, realização de análises sanguíneas (incluindo provas de coagulação), colocação de *microchips* e entubação. A autora participou e auxiliou a equipa em diversas tarefas, como a contenção dos animais para realização de procedimentos, preparação de medicação, internamento de animais e colheita de amostras.

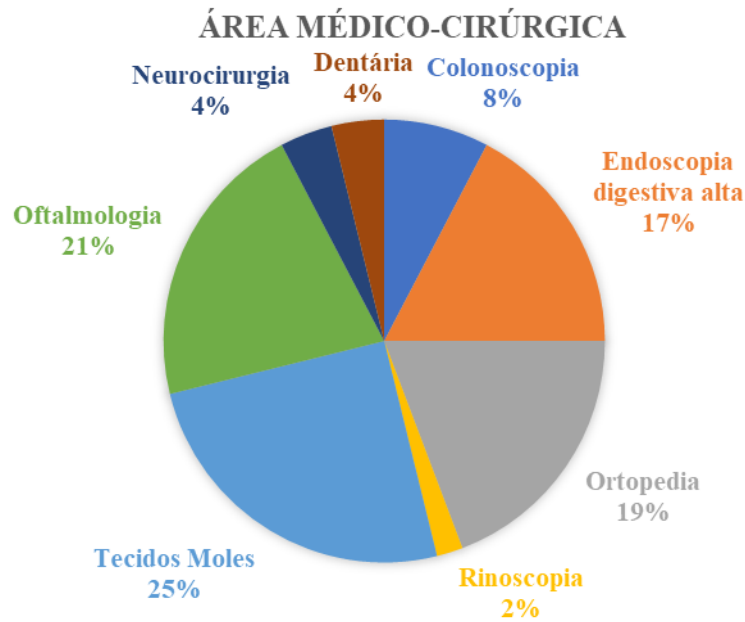
A autora pôde assistir e/ou auxiliar na realização de procedimentos e exames complementares, nomeadamente: análises sanguíneas (hemograma e bioquímicas), punções aspirativas de agulha fina (PAAF), testes de fluoresceína, cistocenteses, abdominocenteses, urianálises, citologias, biópsias, punções de medula óssea, eletrocardiografias, raspagens de pele, colheita de líquido cefalorraquidiano. Na área da imagiologia, a autora assistiu à realização de ressonâncias magnéticas, tomografias computadorizadas, radiografias, ecocardiografias, ecografias abdominais (totais e *ecofast*) e ecografias oculares. No **Gráfico 2** encontram-se expressos alguns dos meios complementares de diagnósticos acompanhados pela autora, não estando incluído nestes dados as análises sanguíneas (hemograma, bioquímicas e ionograma),

dado terem sido exames prescritos numa grande proporção das consultas. Dentro da área da oncologia, a autora pôde ainda assistir à realização de quimioterapias.



**Gráfico 2** – Exames complementares, em percentagem, acompanhados durante o estágio.

Na área médico-cirúrgica, a autora assistiu e auxiliou em todos os procedimentos realizados. Foi possível assistir a consultas pré-cirúrgicas, consultas de reavaliação pós-cirúrgicas, e ajudar na realização de exames complementares necessários para a realização das cirurgias. A autora auxiliou na discussão do risco anestésico de cada paciente, na preparação pré-cirúrgica, durante as cirurgias e no recobro pós-cirúrgico. Apesar de haver uma vasta diversidade no tipo de cirurgias realizadas no AniCura Restelo Hospital Veterinário, o tipo de cirurgia mais frequentemente realizada era a esterilização/castração. É importante salientar que alguns dos procedimentos médico-cirúrgicos foram realizados por técnicas minimamente invasivas, tendo sido dada a oportunidade de a autora assistir e auxiliar nos mesmos. A percentagem de procedimentos médico-cirúrgicos acompanhados pela autora encontram-se expressos no **Gráfico 3**.



**Gráfico 3** – Atividades médico-cirúrgicas acompanhadas, em percentagem, de acordo com as diversas áreas.

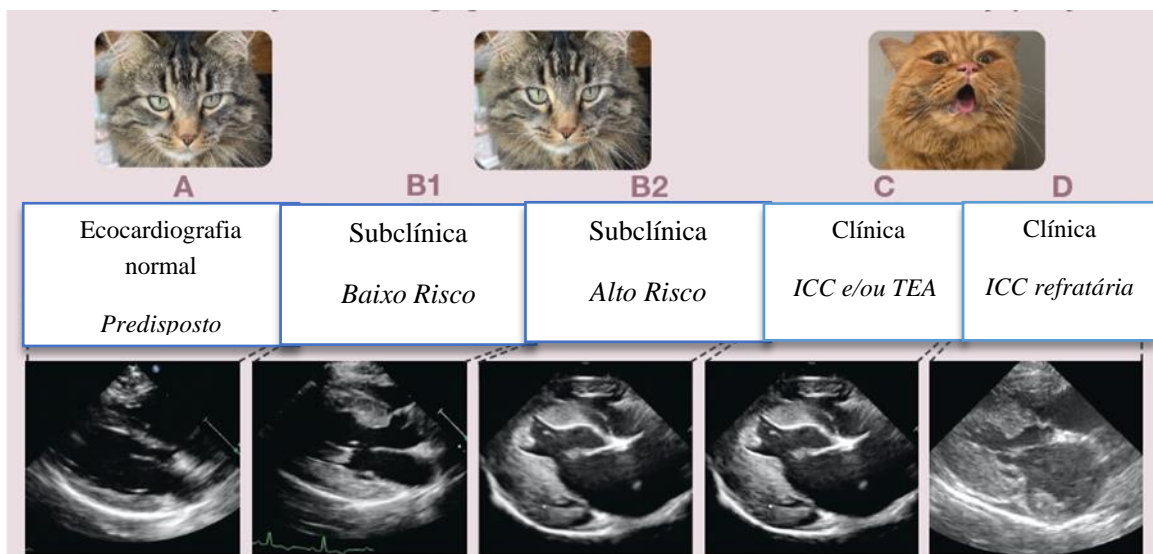
O estágio curricular no AniCura Restelo Hospital Veterinário foi muito diversificado e enriquecedor, permitindo não só consolidar os conhecimentos teóricos adquiridos pela autora ao longo do seu percurso académico, como também adquirir novos conhecimentos e experiências no ramo da área clínica da Medicina Veterinária. Permitiu aplicar na prática os seus conhecimentos teóricos e praticar a comunicação com os tutores. Foi também possível perceber quais as áreas de maior interesse da autora, as quais foram priorizadas na escolha das rotações de estágio, apesar de ter sido considerado ser importante experienciar o maior número de áreas possível e permitir aperfeiçoar o raciocínio clínico e praticar a abordagem diagnóstica em cada área clínica.

## **Introdução**

A doença cardíaca é uma das principais causas de morte em gatos (Fuentes et al., 2020). O miocárdio pode ser afetado por diversos tipos de patologias, como as cardiomiopatias, que afetam os ventrículos e variam entre si de acordo com o tipo de fenótipo que manifestam e o seu prognóstico (Chetboul, 2017; Fuentes et al., 2020; Kittleson & Côté, 2021a). De acordo com Fuentes et al. (2020), a cardiomiopatia corresponde a uma desordem estrutural e funcional do miocárdio, sem que haja outra patologia que justifique as alterações encontradas. As cardiomiopatias classificam-se como: primárias, que se encontram predominantemente ou apenas no miocárdio, e que podem ter uma origem genética e/ou não genética; secundárias, ocorrendo como consequência de um distúrbio sistémico ou multiorgânico (Chetboul, 2017). As cardiomiopatias primárias são classificadas pela Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC) de acordo com as características fenotípicas manifestadas, e dividem-se em cardiomiopatia hipertrófica (CMH), dilatada, restritiva, arritmogénica do ventrículo direito e não classificada (P. Elliott et al., 2008; Fuentes et al., 2020; Kittleson & Côté, 2021a).

Segundo o Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária (ACVIM), o estadiamento de uma cardiomiopatia felina (Figura 1) subdivide-se em cinco categorias: estadio A, que corresponde a gatos que estão predispostos a desenvolver a doença, mas que não apresentam sinais clínicos; estadio B, que corresponde a gatos que apresentam cardiomiopatia subclínica, isto é, que não apresentam sinais clínicos da mesma; estadio C, onde já apresentam sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ou de tromboembolismo arterial (TEA), mas cujos sinais clínicos são controlados com terapêutica farmacológica e não farmacológica; e estadio D, cujos animais apresentam sinais de ICC e são refratários ao tratamento (Fuentes et al., 2020). O estadio B subdivide-se em B1, onde agrupam-se os felinos que apresentam baixo risco de desenvolverem ICC ou TEA, e em B2, que são os que apresentam maior risco de desenvolverem as comorbilidades anteriormente mencionadas. Para fazer esta distinção, a medição do tamanho dos átrios tem um papel fundamental, sendo também um fator de prognóstico. Quanto maior for o tamanho do átrio esquerdo, maior será o risco de desenvolver ICC e/ou TEA (Fuentes et al., 2020). A manifestação da doença, o tratamento e o prognóstico variam de acordo com o seu estadiamento, pelo que o seu estabelecimento é importante aquando de um diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica. Segundo Fuentes et al. (2020), alguns gatos apresentam alterações no fenótipo da doença devido à progressão da mesma, a comorbilidades e/ou a outros fatores desconhecidos. A CMH é a patologia cardíaca mais comum nos gatos, especialmente em adultos, com uma prevalência de cerca de 15% da população geral felina

(Fuentes et al., 2020; Kittleson & Côté, 2021a, 2021b). CMH define-se como uma hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, sem que haja uma patologia sistêmica que justifique este aumento (P. Elliott et al., 2008; P. M. Elliott et al., 2014; Kittleson & Côté, 2021b). Os gatos com CMH, à semelhança do que acontece nas outras cardiomiopatias, podem ter doença subclínica e morrerem por outra causa, podem ter doença sintomática, ou podem até morrer subitamente da patologia, sem nunca terem demonstrado sinal da mesma antes (Kittleson & Côté, 2021b). A CMH felina exhibe uma variabilidade fenotípica vasta, podendo a hipertrofia ventricular esquerda ser moderada a severa e estar distribuída de forma difusa ou segmentar, com ou sem dilatação atrial (Chetboul, 2017).



**Figura 1** – Classificação da Cardiomiopatia em gatos (adaptado de Kittleson & Côté, 2021a).

Verifica-se uma maior incidência da CMH em gatos domésticos de pelo curto, machos, mais velhos e os que apresentam à auscultação cardíaca um sopro; embora as fêmeas, os jovens e os que não têm sopro cardíaco possam igualmente ter a doença (Paige et al., 2009; Wagner et al., 2010; J. R. Payne et al., 2015; Fuentes et al., 2020; Kittleson & Côté, 2021b). Apesar de qualquer gato poder ter CMH, existem raças mais predispostas a esta patologia, tais como: Maine Coon, Scottish Fold, Ragdoll, British Shortair, Persa, Bengal, *Sphynx*, Sagrado da Birmânia e Bosques da Noruega (Meurs et al., 2007; Granström et al., 2011; Chetboul et al., 2012; Trehieu-Sechi et al., 2012; Fuentes et al., 2020; Kittleson & Côté, 2021b) À semelhança do que acontece na CMH humana, a genética pode ter influência no aparecimento da CMH felina, nomeadamente através de mutações nos genes que codificam as proteínas contráteis (miosina, actina, entre outras) que formam os sarcómeros (Kittleson & Côté, 2021b). Apenas duas mutações foram identificadas até ao momento nos gatos, ambas para o gene *Myosin*

*binding protein C* (MyBPC3), que codifica para proteína C de ligação à miosina (Fuentes et al., 2020; Kittleson & Côté, 2021b). Estas mutações têm prevalência nas raças Maine Coon e Ragdoll, no entanto não se descarta que possam ocorrer noutras raças e em gatos sem raça definida, assim como a possibilidade de haver outras causas de CMH de origem não genética e/ou epigenética (Fuentes et al., 2020; Kittleson & Côté, 2021b). Sabe-se que certas condições podem mimetizar ou exacerbar a CMH nos gatos, tais como: a desidratação, estenose aórtica, hipertensão sistémica, doenças inflamatórias, doenças endócrinas (hipertiroidismo, acromegalia) e doenças infiltrativas (como o linfoma) (Campbell & Kittleson, 2007; Carter et al., 2008; Fuentes et al., 2020; Kittleson & Côté, 2021b). Recentemente têm sido descritos casos de gatos aparentemente saudáveis que subitamente desenvolvem CMH severa, e que ao longo do tempo apresentam reversão espontânea e melhoria significativa do quadro (Joseph et al., 2018; Matos et al., 2018; Kittleson & Côté, 2021b). A este quadro deu-se o nome de Cardiomiopatia Hipertrófica Transitória (TMT) e tem vindo a ser objeto de estudos.

## **O sistema cardiovascular**

O sistema cardiovascular é composto pelo coração, pelos vasos sanguíneos e pelos vasos linfáticos (König, Ruberte & Liebich, 2020). Os vasos sanguíneos formam dois tipos de circulação: a circulação sistémica (grande circulação) e a circulação pulmonar (pequena circulação). Em conjunto, estes vasos são responsáveis pelo transporte de oxigénio e nutrientes até aos tecidos, e destes recebem metabolitos e produtos de excreção que são transportados até aos rins, fígado e pulmões (König et al., 2020). O sangue encontra-se em circulação devido à contração rítmica do coração, sendo que o volume sanguíneo total corresponde a cerca de 6-8% do peso corporal em grande parte dos mamíferos domésticos, e a 4% do peso corporal no gato (König et al., 2020).

### Anatomia do Coração

O coração é fundamental no organismo de um ser vivo, e o seu tamanho varia entre espécies e indivíduos (Dyce, Sack & Wensing, 2010). É constituído por miocárdio e está dividido em quatro câmaras: átrio direito, ventrículo direito, átrio esquerdo e ventrículo esquerdo (König et al., 2020). Tanto os átrios como os ventrículos encontram-se separados por septos, nomeadamente o septo interatrial e o septo interventricular (Dyce et al., 2010). Porém, o átrio e o ventrículo direitos, assim como o átrio e o ventrículo esquerdos, comunicam entre si

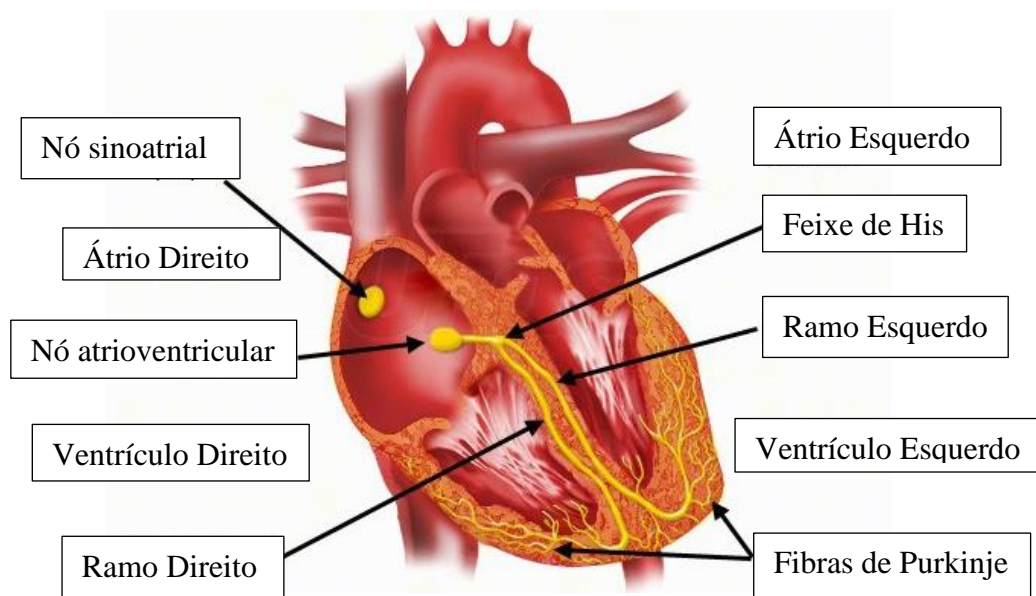
através de uma abertura (óstio atrioventricular) onde se encontram as válvulas cardíacas tricúspide e mitral, respetivamente. O coração é revestido pelo pericárdio, um saco fibrosseroso que possui uma camada parietal e uma camada visceral e cujo lúmen forma a cavidade pericárdica (Dyce *et al.*, 2010; König *et al.*, 2020). Esta cavidade apresenta uma pequena quantidade de fluído seroso que permite o movimento cardíaco em relação ao pericárdio (Dyce *et al.*, 2010; König *et al.*, 2020). A sua componente fibrosa não permite distensões significativas repentinas, pelo que a acumulação aguda de fluídos (sangue, pus, entre outros) exerce uma pressão elevada no coração e prejudica a sua função, podendo causar tamponamento cardíaco (Dyce *et al.*, 2010; König *et al.*, 2020). Porém, nas alterações crónicas observadas em patologias cardíacas, na acumulação lenta de derrame pericárdico ou em animais que são mais exercitados dá-se uma distensão que, por ser mais lenta, é conseqüentemente mais bem tolerada pelo pericárdio (Dyce *et al.*, 2010; König *et al.*, 2020).

Os átrios são formados por uma parede fina, e cada um termina num saco cego livre, denominado de aurícula. O ventrículo direito bombeia o sangue venoso para o tronco pulmonar através do cone arterioso (Dyce *et al.*, 2010; König *et al.*, 2020). No óstio atrioventricular direito encontra-se inserida a válvula tricúspide, composta por três cúspides, e cada uma delas encontra-se unida aos músculos papilares (projeções das paredes cardíacas) através de filamentos, denominados de cordas tendíneas (Dyce *et al.*, 2010). Desta forma é prevenida a eversão das cúspides para o átrio aquando da contração ventricular (sístole) (Dyce *et al.*, 2010). O ventrículo esquerdo dá origem ao ápex cardíaco. O óstio atrioventricular esquerdo é encerrado pela válvula mitral, semelhante à tricúspide, mas com apenas duas cúspides. O tronco pulmonar possui a válvula pulmonar, que se encerra durante o relaxamento dos ventrículos (diástole) (Dyce *et al.*, 2010; König *et al.*, 2020). A artéria aorta apresenta na sua saída a válvula aórtica, que tem conformação semelhante à válvula pulmonar, mas orientação distinta das cúspides (Dyce, Sack & Wensing, 2010).

#### Sistema condutor do coração

O sistema condutor do coração (SCC) é o responsável pelas contrações rítmicas que este órgão exerce e é composto por células cardíacas musculares modificadas que possuem atividade elétrica espontânea e despolarizam o tecido muscular adjacente, originando a contração cardíaca (König *et al.*, 2020). O SCC é influenciado pela atividade do sistema nervoso autónomo (SNA) e é composto por: nó sinoatrial, nó atrioventricular, feixe de His, ramos direito e esquerdo, e fibras de Purkinje. Apesar de todos os elementos possuírem atividade contrátil

espontânea, o nó sinoatrial é o que apresenta um papel central, sendo considerado o marca-passo primário do coração, dada a sua maior autonomia derivada de uma maior taxa de despolarização em repouso (König et al., 2020). O estímulo excitatório inicia-se no nó sinoatrial, alcança o nó atrioventricular e, a partir deste último, o impulso elétrico passa rapidamente para o resto dos ventrículos, através do feixe de His e dos seus ramos direito e esquerdo, terminando nas fibras de Purkinje (Dyce *et al.*, 2010; König et al., 2020). Quando o nó sinoatrial está disfuncional, os outros elementos do SCC podem assumir o papel de marca-passo dominante (König et al., 2020). A disposição anatómica do SCC encontra-se representada na Figura 2.



**Figura 2** – Sistema condutor do coração e estruturas que o compõem (adaptado de Barnes, 2017).

### Irrigação Sanguínea e Linfática do Coração

O coração é um órgão muito vascularizado, através das artérias coronárias esquerda e direita e seus ramos, que se originam na raiz da aorta. O sangue que irriga o coração retorna a este através das veias coronárias, que drenam no seio coronário (König et al., 2020). A drenagem linfática do coração ocorre através de capilares linfáticos que se confluem em vasos linfáticos de pequeno calibre. Estes últimos originam vasos de maior calibre na base do coração, que irão por fim drenar nos gânglios linfáticos mediastínicos cranial e caudal, e nos gânglios linfáticos traqueobrônquicos (König et al., 2020).

### Inervação do coração

A inervação cardíaca é realizada pelo SNA (König et al., 2020). As fibras do SNA simpático provêm dos nervos cardíacos cervicais e dos nervos torácicos caudais (König et al.,

2020). As fibras nervosas do SNA parassimpático provêm do nervo vago ou do nervo laríngeo recorrente, e são comumente denominadas de nervo depressor (König et al., 2020). A função cardíaca não depende das vias nervosas aferentes, no entanto estas influenciam o débito cardíaco (frequência e força da contração), de acordo com as necessidades de oxigênio do organismo (König et al., 2020). Estímulos simpáticos aumentam a frequência e a contratilidade, contrariamente aos estímulos parassimpáticos, que apresentam um efeito depressor nestes parâmetros da função cardíaca (König et al., 2020).

## **Cardiomiopatia Hipertrófica em Gatos**

### **Etiologia**

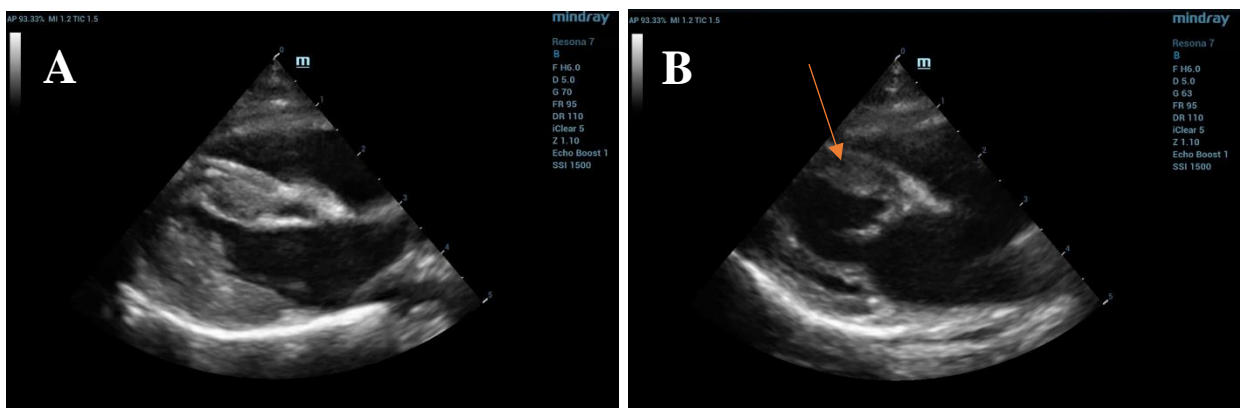
Na grande maioria dos casos de CMH felina a causa é desconhecida, embora se saiba que pode haver influência genética e que esta pode ser hereditária (Matos, 2020). A mutação identificada no gene MyBPC3 afeta gatos Maine Coon e Ragdoll (Meurs et al., 2007). Em gatos Maine Coon, esta mutação apresenta hereditabilidade autossômica dominante, onde a substituição de guanina para citosina, no exão 3, reflete-se na codificação do aminoácido Prolina no lugar da Alanina, o que provoca disfunção no sarcômero (Chetboul, 2017). Os Maine Coon homozigóticos apresentam diversos graus de hipertrofia ventricular esquerda e consequente dilatação atrial leve a severa (Longeri et al., 2013). Já os heterozigóticos tendem a ter doença subclínica, sem hipertrofia ventricular e com ligeira disfunção sistólica e diastólica (Sampedrano et al., 2009; Pellegrino et al., 2017).

Na CMH a contração do sarcômero é menor ou maior que o normal, e este é mais responsivo ao cálcio, o que torna o miocárdio hipercontrátil (Messer et al., 2017; Kittleson & Côté, 2021b). Porém, a forma como estas alterações originam a hipertrofia verificada permanece desconhecida (Kittleson & Côté, 2021b). A prevalência desta mutação na raça Maine Coon é de 34%-41%, sendo que destes cerca de 10% são homozigóticos e 90% são heterozigóticos (Fries et al., 2008; Mary et al., 2010; Casamian-Sorrosal et al., 2014). Uma pequena percentagem de Maine Coon sem esta mutação apresenta CMH, o que sugere que a etiopatogenia desta patologia não é completamente conhecida (Fries et al., 2008; Mary et al., 2010; Casamian-Sorrosal et al., 2014; Kittleson & Côté, 2021b). A mutação que ocorre nos Ragdoll denomina-se MyBPC3 R820W, e assemelha-se à mutação dos Maine Coon: ocorre uma mudança de par de bases simples no codão 820 (de citosina para timina), que se reflete

na codificação do aminoácido triptofano, no lugar da arginina (Chetboul, 2017; Kittleson & Côté, 2021b). Os gatos Ragdoll homozigóticos têm uma parede do ventrículo esquerdo mais espessada quando comparados com os heterozigóticos, os quais apresentam maior hipertrofia que os que não possuem a mutação (Borgeat et al., 2015). Segundo Chetboul (2017), os Ragdoll heterozigóticos são mais prevalentes que os homozigóticos. Suspeita-se que existam outras causas genéticas para a CMH felina que ainda não tenham sido identificadas e que, a juntar a estas, outras causas desconhecidas não genéticas contribuam para o aparecimento desta cardiomiopatia (Kittleson & Côté, 2021b).

### **Fisiopatologia**

A CMH caracteriza-se pelo espessamento da parede dos ventrículos, em especial do ventrículo esquerdo. Na maioria dos casos, a hipertrofia é difusa e afeta o septo interventricular e a parede livre do ventrículo esquerdo, incluindo os músculos papilares, o que origina a redução da câmara ventricular (Figura 3 - A). Nestes casos, a hipertrofia pode ser simétrica ou assimétrica, com predominância do septo interventricular ou da parede livre do ventrículo (Chetboul, 2017). Ainda segundo Chetboul (2017), nos casos em que a hipertrofia é segmentar, esta geralmente ocorre numa só zona, mais precisamente na zona basal do septo interventricular ou no ápex cardíaco (Figura 3 - B).



**Figura 3 (A, B)** – Hipertrofia difusa num gato com CMH (A) e hipertrofia segmentar, afetando predominantemente o septo interventricular (seta), num gato com CMH (B).

As consequências fisiopatológicas da CMH são: disfunção diastólica do miocárdio, arritmias ventriculares, obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo esquerdo (ODTSVE), movimento anterior sistólico da válvula mitral (MAS), estase sanguínea na aurícula esquerda e ICC. Segundo Hughes (2004), citado por Kittleson et al. (2021b), a nível histopatológico verifica-se comumente o desarranjo e degeneração dos cardiomiócitos,

deposição de tecido fibroso intersticial, macrófagos e/ou linfócitos e vasos coronários pequenos (LIU et al., 1981; Kitz et al., 2019; Matos et al., 2020; Kittleson & Côté, 2021b). Além destes, também se observa arteriosclerose das artérias coronárias intramurais (moderada a grave) e tecido fibrótico de substituição (Chetboul, 2017). Nos gatos em situação pré-clínica, observa-se uma maior deposição de colagénio no miocárdio e infiltrados de neutrófilos e linfócitos, que põem a hipótese da contribuição de um processo inflamatório precedente para a deposição da fibrose do miocárdio (Chetboul, 2017).

### Disfunção Diastólica

Segundo Sciagrà R. (2016), citado por Kittleson & Côté (2021b), quando a parede ventricular se torna severamente hipertrofiada, a irrigação sanguínea do miocárdio começa a ficar comprometida, provocando dano nos cardiomiócitos e conduzindo à sua morte e substituição por tecido fibroso (Herndon et al., 2002; D. Connolly et al., 2003; Borgeat et al., 2015). Quando o miocárdio fica fibrosado e hipertrofiado, a sua capacidade de relaxamento diminui com consequente disfunção diastólica, uma das alterações mais verificadas na CMH (Kittleson & Côté, 2021b). Normalmente a função sistólica mantém-se inalterada devido à diminuição da pós-carga que o espessamento ventricular provoca, porém há casos em que pode ocorrer algum grau de disfunção sistólica (Kittleson & Côté, 2021b).

A hipertrofia provoca um aumento de pressão ventricular durante a diástole, independentemente da quantidade sanguínea que chega ao ventrículo esquerdo (K. E. Schober & Chetboul, 2015). Como a válvula mitral encontra-se aberta durante a diástole e o átrio e ventrículo esquerdos comunicam, há um aumento de pressão ventricular com consequente aumento de pressão no átrio. Este aumento de pressão traduz-se numa dilatação atrial como consequência a longo prazo da disfunção diastólica, que é a principal causa para o desenvolvimento de ICC e ocorre antes mesmo de haver remodelação cardíaca (Chetboul, 2017). Quanto maior for esta disfunção diastólica, maior será a pressão e, consequentemente, a dilatação (Kittleson & Côté, 2021b). O aumento de pressão atrial esquerda provoca um aumento na pressão e dilatação das veias e capilares pulmonares, traduzindo-se em edema pulmonar (EP) (Patata et al., 2020). Além disto, ocorre igualmente uma dilatação dos vasos pleurais que drenam no átrio esquerdo, provocando derrame pleural (DPL) (Chetboul, 2017).

### MAS e ODSVE

O MAS corresponde a um movimento anormal da válvula mitral. Os músculos papilares hipertrofiados e deslocados cranialmente, em conjunto com o fluxo de sangue do ápex até ao

trato de saída do ventrículo esquerdo (TSVE), empurram o folheto septal da válvula mitral em direção ao último, que pode estar normal ou igualmente hipertrofiado (Sherrid et al., 2016; Kittleson & Côté, 2021b). Isto provoca ODTSVE, que corresponde a um tipo de estenose subaórtica e que piora progressivamente com a sístole (Kittleson & Côté, 2021b). Além disso, ocorre regurgitação na válvula mitral e diminuição do débito cardíaco (K. Schober & Todd, 2010). É comum o MAS ser a causa do sopro cardíaco presente em gatos com CMH, que costuma ser dinâmico – aumenta de intensidade à auscultação cardiopulmonar (ACP) quando o animal está mais agitado ou stressado e, portanto, taquicárdico e diminui quando o stress diminui, com a diminuição da frequência cardíaca (Kittleson & Côté, 2021b). Por vezes, quando a porção basal do septo interventricular se encontra hipertrofiada, esta pode avançar para o TSVE, causando ODTSVE e levando a que a CMH apresente um fenótipo obstrutivo (Kittleson & Côté, 2021b). Uma das consequências, embora rara, desta hipertrofia é o enfarte da parede livre do ventrículo esquerdo (Chetboul, 2017).

#### Estase sanguínea na aurícula esquerda

Devido à diminuição da velocidade do sangue e à dilatação atrial, ocorre estase do sangue na aurícula esquerda. Esta estase sanguínea predispõe a que haja aglomeração dos eritrócitos, e consequentemente aumenta a possibilidade de formação de trombos (Kittleson & Côté, 2021a). Posto isto, gatos com CMH e dilatação do átrio esquerdo apresentam uma maior predisposição para a ocorrência de TEA.

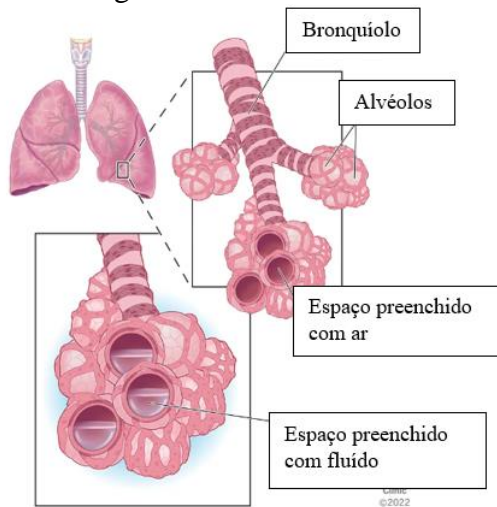
#### Apresentação Clínica

Tal como já foi mencionado, diversos gatos com CMH permanecem assintomáticos durante toda a vida. Muitos destes animais só são diagnosticados com a doença numa consulta de rotina ou pré-cirúrgica, através da deteção de uma alteração à ACP (sopro, ritmo de galope, arritmias) (Kittleson & Côté, 2021a). O sopro cardíaco caracteriza-se normalmente como sendo sistólico, de intensidade moderada, paraesternal esquerdo ou esternal (Kittleson & Côté, 2021a). De acordo com Chetboul (2017) e Dukes-McEwan & Partington (2022), o sopro é detetado em 64-89% dos gatos com CMH e manifesta-se maioritariamente como consequência de regurgitação na válvula mitral e da ODTSVE devido ao MAS e/ou à hipertrofia focal ventricular, sendo muitas vezes dinâmico. Além do sopro, pode auscultar-se ruído de galope à ACP (Kittleson & Côté, 2021a). O ciclo cardíaco caracteriza-se pela sístole, onde ocorre encerramento das válvulas mitral e tricúspide e o sangue é ejetado das câmaras cardíacas, e pela diástole, onde o coração é preenchido pelo sangue (Littmann®, 2018).

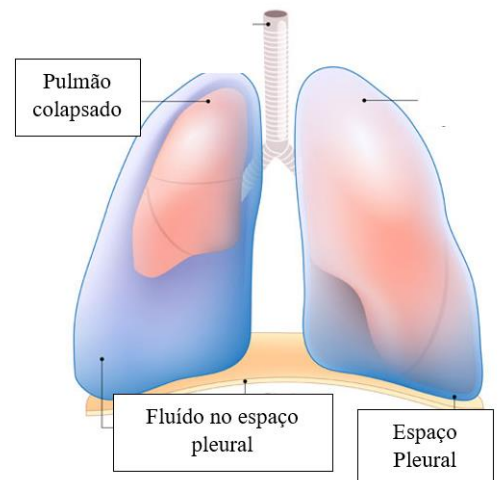
A ACP de animais sem patologia cardíaca caracteriza-se pela detecção de dois sons cardíacos, que em conjunto representam a sístole ventricular: o primeiro som cardíaco (S1), que ocorre no início da sístole e que corresponde ao ponto onde a pressão dos ventrículos é maior que a pressão nos átrios, levando a que as válvulas mitral e tricúspide se fechem; o segundo som cardíaco (S2), que decorre no final da sístole com o encerramento das válvulas pulmonar e aórtica (Littmann®, 2018). O ruído de galope corresponde a um som cardíaco adicional audível, que à ACP se assemelha ao galope de um cavalo, e que ocorre devido a um terceiro (S3) ou quarto som cardíaco (S4) (Dukes-McEwan & Partington, 2022). De acordo com Dukes-McEwan & Partington (2022), S3 corresponde a um rápido enchimento ventricular no início da diástole, enquanto que S4 deriva do enchimento ventricular ativo através da contração atrial, no final da diástole. Ainda de acordo com Fox et al. (2011), a detecção de ruídos de galope é normalmente indicativa de disfunção diastólica, que se verifica na CMH felina. Além destas alterações, animais com CMH subclínica podem apresentar alterações de ritmo cardíaco, indicativos de graves danos cardíacos: a hipertrofia torna o miocárdio mais suscetível à ocorrência de arritmias, tais como fibrilhação ventricular, complexos ventriculares prematuros (CVP) e taquiarritmias ventriculares (Côté & Jaeger, 2008; Jackson et al., 2014; Bartoszyk et al., 2019; Kittleson & Côté, 2021a). Quando a CMH se torna grave, a maior parte dos gatos apresenta-se com sinais clínicos de ICC e/ou de TEA (Kittleson & Côté, 2021a). A ICC esquerda tem como consequência o desenvolvimento de EP e/ou DPL, o que provoca aumento da frequência respiratória (taquipneia) e, em casos mais avançados, dificuldade respiratória (dispneia) (Rush et al., 2002; Kittleson & Côté, 2021a). Considera-se taquipneia quando um gato apresenta a frequência respiratória (FR) superior a 36 respirações (inspiração, expiração) por minuto (Rohrbaugh et al., 2020).

O EP caracteriza-se como sendo uma acumulação excessiva de fluido nos alvéolos dos pulmões (Figura 4) (Malek & Soufi, 2023). Esta acumulação de fluido diminui o espaço alveolar disponível para as trocas gasosas, o que leva ao desenvolvimento de dispneia (Malek & Soufi, 2023). O EP pode ser não cardiogénico ou cardiogénico, sendo que este último ocorre devido a desequilíbrios nas Forças de Starling - pressões hidrostática e oncótica, responsáveis pelo movimento de fluido entre os compartimentos -, a nível da vascularização pulmonar e interstício (Malek & Soufi, 2023). O DPL caracteriza-se como acumulação excessiva de fluido na cavidade pleural (entre a pleura visceral e a pleura parietal), e pode ser exsudativo ou transudativo (Figura 5) (Krishna, Antoine & Rudrappa, 2023). Quando a causa é ICC esquerda, o DPL é transudativo e ocorre devido a alterações de pressões hidrostáticas e oncóticas na

cavidade pleural (Krishna, Antoine & Rudrappa, 2023). De acordo com Kittleson & Côté (2021a), a dispneia na CMH felina é mais frequentemente causada pelo EP do que pelo DPL e é também mais grave.



**Figura 4** – Fisiopatologia do Edema Pulmonar (adaptado de Cleveland Clinic, 2022). Um aumento da pressão a nível das câmaras cardíacas esquerdas leva a que ocorra um aumento de pressão a nível venoso pulmonar, com consequente aumento de pressão a nível dos capilares pulmonares. Este aumento de pressão leva a que o fluido extravase para os espaços intersticiais, aumentando a pressão nos mesmos. Devido a este último, o fluido é “empurrado” para dentro dos alvéolos, preenchendo os mesmos e diminuindo o espaço disponível para as trocas gasosas e causando dificuldade respiratória (Malek & Soufi, 2023).



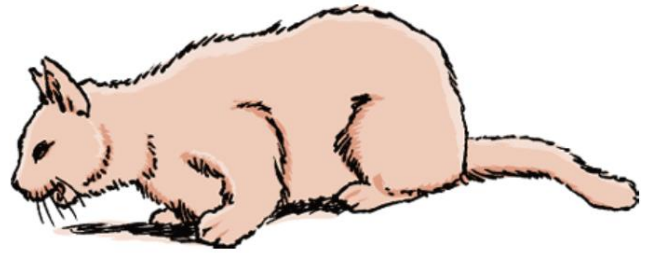
**Figura 5** – Derrame Pleural (adaptado de Netmeds, 2020). A acumulação de fluido pode ocorrer devido a aumento de produção e/ou diminuição da absorção; normalmente, quando o DPL ocorre por aumento da pressão hidrostática, este é transudativo (Krishna et al., 2023).

O TEA é uma das mais graves consequências de CMH avançada, sendo que o trombo geralmente se forma devido a estase sanguínea na aurícula esquerda gravemente dilatada (Kittleson & Côté, 2021a). Para além da dilatação atrial acentuada, sabe-se que o dano endotelial também contribui para este problema e confirma-se através do aumento do fator de *Von Willebrand* no endotélio dos átrios esquerdos dilatados e pela presença do mesmo nos trombos que se formam (Cheng et al., 2021). Estes trombos podem sofrer embolização e seguirem para a porção terminal da aorta abdominal, ocludindo a mesma e impedindo a circulação sanguínea; gatos com TEA apresentam-se geralmente em urgência, com vocalização exuberante e agonizante, dor aguda intensa e parésia ou paralisia dos membros posteriores (Figura 6) (Fuentes, 2012; Hassan et al., 2020). Além destes sinais clínicos, é frequente: pulsos femorais fracos ou mesmo ausentes, extremidades dos membros posteriores frias, unhas e almofadas plantares dos membros posteriores pálidas ou cianóticas, músculos gastrocnémios firmes e dolorosos à palpação (Kittleson & Côté, 2021a). De acordo com Kittleson & Côté

(2021a), a dor intensa pode desaparecer em cerca de 12 a 24 horas, tendo em conta que os nervos sensoriais vão necrosando e perdendo a sua função; além disso, por vezes só um dos membros é afetado sendo, por isso, a dor ligeiramente menor. Ainda segundo os mesmos autores, um trombo de grandes dimensões pode, teoricamente, alojar-se no ventrículo esquerdo e bloquear totalmente o fluxo da artéria aorta, causando assim morte súbita.



**Figura 6** – Gato com TEA, apresentando parésia bilateral dos membros posteriores (adaptado de Fuentes, 2012).



**Figura 7** – Gato com dispneia, apresentando uma posição ortopneica (adaptado de Merck&Co., s. d.).

Outros sinais clínicos que se verificam na CMH felina incluem: anorexia, letargia, hipotermia, síncope e fraqueza (Chetboul, 2017; Kittleson & Côté, 2021a). A anorexia e a letargia podem manifestar-se em estadios iniciais da ICC, que pode descompensar devido a um fator precedente: administração de fluidoterapia, anestesia, administração de corticosteroides, entre outros (Chetboul, 2017). A hipotermia é igualmente comum, deriva do baixo débito cardíaco decorrente e é considerada quando a temperatura corporal se encontra abaixo dos 38,0°C (Dickson et al., 2018; Locatelli et al., 2018). Ao contrário do que acontece com os cães, a tosse não é um sinal clínico característico de patologia cardíaca em gatos, embora possa ocorrer muito raramente (Chetboul, 2017; Kittleson & Côté, 2021a). De acordo com Chetboul (2017), alguns gatos com CMH apresentam-se dispneicos e com respiração de boca aberta, sem evidências no exame clínico da existência de ICC (Figura 7). Ainda segundo os mesmos, isto pode estar relacionado com toracalgia anginosa, tal como acontece com os humanos com CMH. A CMH, em conjunto com outras cardiomiopatias, é uma das causas mais comuns de morte súbita em gatos, e pensa-se que esta esteja relacionada com a ocorrência de fibrilhação ventricular ou de um tromboembolismo no TSVE ou a nível do sistema nervoso central (Kittleson & Côté, 2021a).

## **Diagnóstico**

O diagnóstico de qualquer cardiomiopatia continua a ser um desafio, e muitas vezes o exame complementar *gold standard* é a ecocardiografia (Fuentes et al., 2020; Kittleson & Côté, 2021b, 2021a). Uma vez que existem diversas causas para o fenótipo de hipertrofia do ventrículo esquerdo, o diagnóstico de CMH acaba por ser de exclusão (Kittleson & Côté, 2021b). Assim, é necessário realizar uma história clínica e exame físico completos, uma vez que a apresentação de um gato com os sinais clínicos supramencionados, em conjunto com resultados dos exames complementares de diagnóstico realizados, permite excluir as outras causas e diagnosticar a CMH.

## **História clínica e Exame Físico**

A variação na apresentação clínica da CMH, incluindo a existência de fase subclínica da doença, com ausência de qualquer sinal clínico ou alteração ao exame físico, dificultam a procura e diagnóstico desta patologia cardíaca. Segundo Fox et al. (2018) e Fuentes et al. (2020), os gatos podem apresentar sinais de dificuldade respiratória ou sinais inespecíficos, como anorexia e/ou esconderem-se em casa. Quando o animal desenvolve ICC com sinais clínicos evidentes e entra em urgência com taquipneia e dispneia, ou sofre um TEA e fica com parésia/paralisia dos membros posteriores, torna-se mais sugestivo o felino possuir uma patologia cardíaca, nomeadamente CMH (Fuentes et al., 2020). Embora menos comum, a síncope e a morte súbita são sinais que um animal com CMH pode desenvolver (Rush et al., 2002; Fuentes et al., 2020). Quando há EP ou DPL, à ACP ouvem-se ferveores pulmonares ou diminuição do ruído respiratório ventralmente, respetivamente (Boedec et al., 2012). Alguns animais assintomáticos podem apresentar à ACP sopro cardíaco, ruído de galope ou taquiarritmias, tal como já foi mencionado, o que leva a que sejam realizados outros exames complementares para perceber melhor a sua causa.

## **Ecocardiografia**

Tal como foi anteriormente mencionado, a ecocardiografia é o exame de referência no diagnóstico de CMH felina. Sempre que se realiza este exame complementar e se observa um fenótipo de CMH, deve-se excluir outros fatores que possam ser causa secundária de hipertrofia ventricular (Dukes-McEwan & Partington, 2022). Segundo Fuentes et al. (2020) e Dukes-McEwan & Partington (2022), todos os gatos que apresentem sinais clínicos possivelmente devido a cardiomiopatia (síncope, intolerância ao exercício físico, entre outros), que tenham história familiar de morte súbita e/ou CMH, e que ao exame de estado geral apresentem

alterações (dispneia, sopro cardíaco, ruído de galope, entre outros), devem ser submetidos a um estudo ecocardiográfico. Para além destes, e ainda de acordo com Fuentes et al. (2020), gatos com idade igual ou superior a 9 anos e que sejam submetidos a intervenções que possam precipitar o aparecimento de ICC (anestésias, terapia prolongada com corticosteroides e fluidoterapia) devem igualmente realizar uma ecocardiografia. A dificuldade de estabelecer um diagnóstico ecocardiográfico de CMH varia de acordo com o grau da patologia, sendo mais simples quando esta é grave e se verifica: hipertrofia focal/difusa da parede ventricular, músculos papilares aumentados, MAS, dilatação moderada/grave do átrio esquerdo e obliteração da cavidade sistólica final (Kittleson & Côté, 2021b). Porém, quando a hipertrofia ventricular é heterogénea, as conclusões obtidas no exame tornam-se mais dúbias, além disso, nas formas mais moderadas/ligeiras da doença, é mais complicado concluir se existe hipertrofia ventricular ou não, sendo necessário técnicas mais especializadas para poder fazer a distinção (Chetboul et al., 2006; Kittleson & Côté, 2021b). Para além destes factos, o exame ecocardiográfico é influenciado pelo modelo do ecógrafo utilizado e o operador do exame, dado que é um exame dinâmico e subjetivo, dependendo muito da experiência do examinador que está a efetuar a ecocardiografia (Chetboul, Concordet, et al., 2003; Fuentes et al., 2020; Kittleson & Côté, 2021b).

A ecocardiografia pode ser feita com o felino em decúbito lateral ou em estação, e deve ser realizado num ambiente calmo e com a contenção estritamente necessária, de forma a causar o mínimo de stress possível; se for mais favorável para a estabilidade do gato, este pode ser sedado para realização do exame (Ward et al., 2012; Fuentes et al., 2020). A avaliação ecográfica do coração pode ser feita no modo bidimensional (2D), modo M, Doppler tecidual e Doppler espectral, podendo ter um carácter qualitativo ou quantitativo (através da medição das estruturas cardíacas). Fuentes et al. (2020) apresentam, no *Consensus ACVIM* de “classificação, diagnóstico e manejo das cardiomiopatias em gatos”, os protocolos ecocardiográficos a realizar, dependendo do estadio da doença. Existem quatro parâmetros que devem ser avaliados ecocardiograficamente num animal com suspeita de ter CMH: hipertrofia da parede do ventrículo esquerdo; tamanho e função do átrio esquerdo; função diastólica; presença de obstrução do TSVE. Embora a hipertrofia da parede ventricular esquerda seja o mais verificado numa CMH, a parede livre do ventrículo direito pode encontrar-se também hipertrofiada, facto que se verifica em cerca de metade dos casos de CMH felina (K. E. Schober et al., 2016; Visser et al., 2017).

### *Hipertrofia da parede ventrículo esquerdo*

Tanto a parede livre do ventrículo esquerdo como do septo interventricular devem ser avaliados e as medições devem ser realizadas no final da diástole, no modo bidimensional e numa vista paraesternal direita, (Dukes-McEwan & Partington, 2022). Embora o padrão de hipertrofia mais comum na CMH felina seja a hipertrofia generalizada simétrica, esta pode ainda ser focal ou generalizada assimétrica, pelo que as medições devem ser feitas em várias zonas e, no mínimo, em 3 ciclos cardíacos (Kittleson & Côté, 2021b; Dukes-McEwan & Partington, 2022). Todo o ventrículo esquerdo deve ser avaliado de forma pormenorizada e em várias vistas ecocardiográficas, de modo a encontrar as zonas diastólicas mais hipertrofiadas (Paige et al., 2009; Wagner et al., 2010; J. R. Payne et al., 2015). De acordo com Kittleson & Côté (2021b), um dos achados ecocardiográficos mais comum é a existência de uma protuberância na base do septo interventricular, que pode ser a única zona hipertrofiada ou não. Ainda de acordo com os mesmos, esta protuberância pode diminuir o diâmetro do TSVE e, conseqüentemente, contribuir para que ocorra o MAS. Nas medições deve-se excluir os músculos papilares, pois estes são normalmente avaliados de forma qualitativa (em tamanho e geometria), numa vista paraesternal direita em eixo longo e eixo curto (Adin & Diley-Poston, 2007; Fuentes et al., 2020; Kittleson & Côté, 2021b; Dukes-McEwan & Partington, 2022).

As medições devem ser realizadas nas zonas mais espessadas da parede livre do ventrículo esquerdo e do septo interventricular, no modo bidimensional, no final da diástole e pelo menos em duas vistas paraesternais direitas (eixo longo e eixo curto), considerando que: paredes com espessura inferior a 5 milímetros (mm) encontram-se normais; paredes com valores iguais ou superiores a 6 mm são consistentes com hipertrofia, em que valores entre 5 e 6 mm são dúbios, e devem ser tidos em conta de acordo com o tamanho e raça do gato, em conjunto com os restantes achados ecográficos (Paige et al., 2009; Wagner et al., 2010; J. R. Payne et al., 2015; Häggström et al., 2016; Fuentes et al., 2020). O modo M não é o mais indicado pois tem limitações na identificação de áreas focais de hipertrofia, porém pode ser utilizado posteriormente para analisar zonas já identificadas como hipertrofiadas no modo bidimensional (Kittleson & Côté, 2021b). A fração de encurtamento (FS%) é o indicador quantitativo de função sistólica do ventrículo esquerdo mais utilizado, sendo medida em modo M, no eixo curto paraesternal direito (Fuentes et al., 2020).

### Tamanho e função do átrio esquerdo

Outra estrutura importante a ser avaliada é o átrio esquerdo, uma vez que o seu tamanho é, por si só, fator de risco para ICC e aparecimento de trombos, que podem causar TEA e provocar a morte (Kittleson & Côté, 2021b; Dukes-McEwan & Partington, 2022). Um átrio esquerdo aumentado indica que o gato tem ou apresenta elevado risco de ter ICC, dado que se conclui que este aumento se deu devido ao aumento de pressão atrial (Laudhittirut et al., 2020). O seu tamanho pode ser medido numa vista de eixo longo ou de eixo curto, tanto no final da diástole como no final da sístole, sendo que os valores variam de acordo com a fase do ciclo cardíaco (Abbott & MacLean, 2006; Chetboul et al., 2019; Fuentes et al., 2020; Dukes-McEwan & Partington, 2022). Além disso, o diâmetro atrial esquerdo pode ser medido desde o septo interatrial até à sua parede livre, numa vista das quatro câmaras cardíacas no final da sístole, no eixo longo em decúbito paraesternal direito (Maerz, Schober & Oechtering, 2006, citado por Fuentes et al., 2020). Quando o diâmetro do átrio esquerdo é avaliado no eixo curto em decúbito paraesternal direito, a medição faz-se no início da diástole, na base do coração, e inclui a artéria aorta; os valores dos diâmetros de ambas as estruturas formam um rácio (AE/Ao) (Fuentes et al., 2020; Dukes-McEwan & Partington, 2022). O rácio AE/Ao é frequentemente utilizado para avaliar o tamanho do átrio esquerdo, sendo que: valores abaixo de 1.6 mm indicam que o átrio tem um diâmetro normal; valores acima de 1.6 mm indicam que o átrio está dilatado, e quando se encontram acima de 1.8-2.0 mm, indica a existência de uma dilatação grave, pondo o gato num estadio B2 e com risco aumentado de ICC e/ou de TEA associado (Abbott & MacLean, 2006; Linney et al., 2014; Duler et al., 2019). Se o diâmetro do átrio esquerdo for superior a 18-19 mm, o risco de desenvolver as complicações mencionadas é igualmente elevado (Linney et al., 2014; Duler et al., 2019).

De acordo com diversos autores, a dilatação do átrio esquerdo pode ocorrer de forma global, ou manifestar-se mais focalmente (aurícula mais dilatada que o átrio, e vice-versa), pelo que esta estrutura deve ser avaliada numa vista paraesternal direita e numa vista apical esquerda (Khoo et al., 2011; Kittleson & Côté, 2021b). A dilatação grave do átrio promove a sua disfunção e aumenta o risco de estase sanguínea neste compartimento, especialmente na aurícula (Kittleson & Côté, 2021b). Isto leva ao aparecimento de eco-contraste espontâneo - efeito *smoke*, devido a aumento da intensidade móvel do sangue -, visualizado à ecocardiografia dentro do átrio esquerdo. Para além do tamanho, são também avaliados parâmetros da função sistólica atrial e que normalmente se encontram alterados, nomeadamente: FS%, fração de ejeção do átrio esquerdo, velocidade do fluxo na aurícula esquerda e velocidade da onda A da

válvula mitral (Abbott & MacLean, 2006; Linney et al., 2014; Kittleson & Côté, 2021b). É expectável que as veias pulmonares se encontrem dilatadas em animais com ICC, devido ao aumento da pressão hidrostática venosa verificada (Kittleson & Côté, 2021b). Ao contrário de que ocorre em cães, o tamanho das veias pulmonares e do átrio esquerdo tende a diminuir em gatos com ICC e que seja administrada furosemida, o que pode confundir o diagnóstico nestes animais (Campbell & Kittleson, 2007; Patata et al., 2020; Kittleson & Côté, 2021b).

#### Função Diastólica

A disfunção diastólica é uma característica comum em doentes com CMH e, de acordo com Fuentes et al. (2020) e Dukes-McEwan & Partington (2022), a função diastólica cardíaca pode ser avaliada através da utilização de Doppler espectral e Doppler tecidual. No Doppler tecidual coloca-se o cursor na parte lateral do anel valvular mitral, de forma a medir a velocidade no início da diástole, sendo que gatos com CMH apresentam a velocidade da onda E diminuída (MacDonald et al., 2006; K. E. Schober & Chetboul, 2015). Embora seja interessante avaliar este parâmetro nos gatos com CMH, a sua presença não é, por si só, diagnóstica da patologia (Kittleson & Côté, 2021b).

#### Presença de ODTSVE

Para além das medições já mencionadas, é aconselhado perceber se a ODTSVE está ou não presente (Fuentes et al., 2020). Esta avaliação pode ser realizada através do modo bidimensional, do modo M e do Doppler (colorido ou espectral), sendo que no modo bidimensional e no modo M pode-se também identificar, se presente, a ocorrência de MAS (Fuentes et al., 2020; Dukes-McEwan & Partington, 2022). O Doppler colorido destaca a turbulência e possível regurgitação que esteja presente na válvula mitral, enquanto o Doppler espectral possibilita a medição da velocidade do fluxo a nível do TSVE, sendo que quando há ODTSVE pode ocorrer uma aceleração bifásica, observável no Doppler (Fuentes et al., 2020; Dukes-McEwan & Partington, 2022).

#### Biomarcadores Cardíacos

Um biomarcador caracteriza-se como sendo uma substância que é testada aquando do diagnóstico de determinadas patologias, sendo que os biomarcadores cardíacos utilizados em patologia cardíaca felina são as troponinas cardíacas I (cTnI) e o fragmento N-terminal do péptido natriurético do tipo B (NT-proBNP), que dão informações acerca da função cardíaca e da existência de lesões a nível do miocárdio (Peyron & Bernardin, 2022). Embora devam ser considerados com cuidado para diagnóstico de patologias, estes biomarcadores podem ser

importantes para o mesmo se utilizados em conjunto com outros exames complementares, e para monitorização da progressão das doenças (Dukes-McEwan & Partington, 2022). Em animais cuja ACP apresente alterações, a utilização deste tipo de testes permite a deteção precoce de CMH, o que proporciona a possibilidade de iniciar tratamento (se necessário) e atrasar a progressão da doença (Peyron & Bernardin, 2022). Além disso, sabe-se que gatos que tenham CMH com MAS apresentam valores mais elevados destes biomarcadores independentemente do tamanho do átrio esquerdo, quando comparado com gatos com CMH sem esta comorbilidade (Seo et al., 2020). É importante referir que a sensibilidade e especificidade destes testes variam de acordo com os estudos e limites utilizados, embora apresentem valores elevados nos parâmetros referidos na maioria dos estudos (Peyron & Bernardin, 2022).

### *cTnI*

As troponinas correspondem a proteínas que participam na contração e relaxamento dos músculos esquelético e cardíaco e a cTnI está presente unicamente no segundo, tornando-se assim 100% específico e indicador de lesão isquémica do miocárdio (Peyron & Bernardin, 2022). Segundo Sciagrà (2016), citado por Kittleson & Côté (2021b), quando a hipertrofia do ventrículo esquerdo se torna exuberante, o suprimento sanguíneo do coração diminui. Isto origina dano e morte dos cardiomiócitos, comprovada pela elevação da cTnI (Herndon et al., 2002; D. Connolly et al., 2003). O aumento destes valores dá-se nas horas seguintes à lesão cardíaca, com pico máximo 1 dia após a mesma, porém, os valores permanecem altos até 1 semana depois (Langhorn & Willesen, 2016; Peyron & Bernardin, 2022). A medição da cTnI plasmática permite distinguir se a dispneia apresentada pelo gato é de origem cardíaca ou não cardíaca, sendo que se for cardíaca o valor da cTnI encontra-se elevado (Wells et al., 2014; Fuentes et al., 2020). No entanto, como esta análise é frequentemente realizada em laboratórios externos, a disponibilidade do resultado é demorada e não deve ser imperativa para intervir animais que necessitem de cuidados urgentes (Peyron & Bernardin, 2022).

De acordo com Fuentes et al. (2020) e Peyron & Bernardin (2022), a medição de cTnI permite detetar animais que apresentem CMH subclínica se for utilizado um teste com alta sensibilidade: gatos afetados possuem valores elevados de cTnI quando comparado com gatos saudáveis, sendo que este valor se correlaciona com a medição da hipertrofia da parede livre do ventrículo esquerdo. Além disso, os valores de cTnI variam de acordo com o grau de patologia de cada animal, aumentando com a gravidade da CMH (Herndon et al., 2002; Hori et al., 2018).

A medição dos níveis plasmáticos de cTnI é também importante para o prognóstico do animal, dado que animais com valores elevados de cTnI têm maior risco de morte por causas cardiovasculares, independentemente do tamanho do átrio esquerdo e/ou da presença de ICC (Borgeat, Sherwood, et al., 2014; Langhorn et al., 2014; Fuentes et al., 2020).

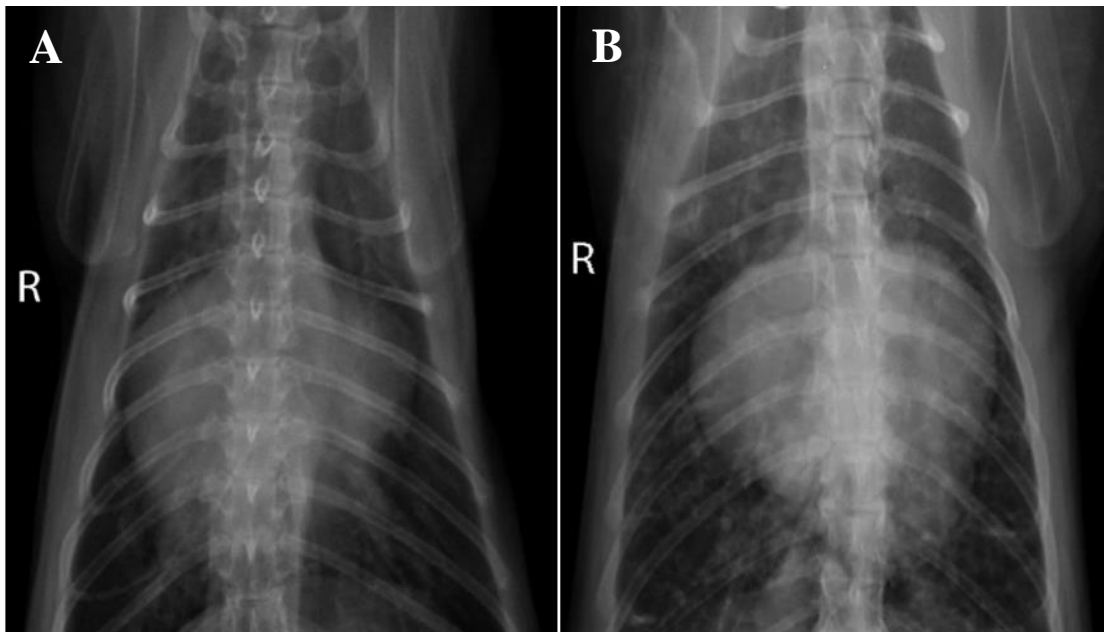
### NT-proBNP

De acordo com Peyron & Bernardin (2022), o NT-proBNP é a forma inativa do *Brain Natriuretic Peptide* (BNP), uma substância libertada pelos ventrículos cardíacos e cujos níveis plasmáticos aumentam quando ocorre insuficiência cardíaca. Ainda de acordo com os mesmos autores, o NT-proBNP é um biomarcador de função do miocárdio, nomeadamente de estiramento do músculo cardíaco e de sobrecarga de volume, podendo auxiliar no diagnóstico de cardiomiopatias. Para este biomarcador existe um teste quantitativo e um teste qualitativo (teste rápido). O teste quantitativo é realizado em laboratório externo, através de plasma ou fluído pleural, e permite perceber se a causa de dispneia é cardíaca ou não, porém, não é recomendada a sua utilização para decisão terapêutica de animais em situação de urgência, devido ao tempo necessário até obter-se resultados (D. J. Connolly et al., 2009; Fox et al., 2009; Singletary et al., 2012; Hassdenteufel et al., 2013; Humm et al., 2013; Hezzell et al., 2016; Fuentes et al., 2020; Peyron & Bernardin, 2022). Para situações de urgência, o teste mais indicado é o teste rápido (*point-of-care NT-proBNP*) (Anexo I, Figura I), que pode ser realizado com plasma ou fluído pleural (diluído 1:1 em solução salina) e que apresenta boa precisão diagnóstica para distinção entre animais dispneicos por causa cardíaca ou não cardíaca (Humm et al., 2013; Wurtinger et al., 2017; Ward et al., 2018). De acordo com Fuentes et al. (2020), para perceber se um gato apresenta CMH subclínica, o teste quantitativo de NT-proBNP pode ser realizado, dado que não existe urgência na obtenção dos resultados. No entanto, este teste não é indicado para diferenciar gatos saudáveis de gatos com CMH leve a moderada (Hsu et al., 2009; Fox et al., 2011; Wess et al., 2011).

### Radiografia

A radiografia torácica permite detetar casos de dilatação severa do átrio esquerdo, EP e DPL; no entanto, os achados radiográficos não permitem distinguir o tipo de cardiomiopatia que o gato possui (Kittleson & Côté, 2021b). A observação radiográfica de uma dilatação auricular esquerda, numa vista dorsoventral/ventrodorsal, sugere a presença de um aumento do tamanho do coração (cardiomegália) grave (Sleeper et al., 2013; Guglielmini & Diana, 2015). Esta cardiomegália traduz-se numa silhueta cardíaca característica, em “coração de Valentim”

(Figura 8), e que se sabe atualmente que não é específico de CMH (Oura et al., 2015; Winter et al., 2015). A radiografia é o exame *gold standard* para detetar EP, embora o padrão radiográfico deste seja muito varável em gatos, e se a realização deste exame complementar não for segura devido ao stress causado, esta deve ser adiada para quando o animal se encontrar estável (Benigni et al., 2009; Guglielmini & Diana, 2015; Fuentes et al., 2020). Apesar de poder identificar alterações características de cardiomiopatia grave, se as alterações cardíacas forem leves ou moderadas, este exame pode não ser suficiente para identificá-las, até mesmo em gatos já com ICC (K. E. Schober et al., 2014).



**Figura 8** – Silhueta cardíaca em “Coração de Valentim”, num gato de 14 anos com CMH (A) e num gato de 14 anos com cardiomiopatia restritiva (B). Adaptado de Winter et al. (2015).

### Eletrocardiografia

A eletrocardiografia (ECG) é realizada para detetar alterações no ritmo do ciclo cardíaco e as doenças do miocárdio são a principal causa de arritmias ventriculares em gatos, especialmente a CMH (Chetboul, 2017). Segundo Chetboul (2017), o ECG de um gato com CMH apresenta algumas alterações morfológicas no seu ciclo cardíaco decorrentes da própria fisiopatologia da doença: a hipertrofia ventricular esquerda traduz-se numa amplitude do complexo QRS superior a 0.9 milivolts (mV); a dilatação do átrio esquerdo resulta num aumento da duração da onda P (superior a 0.04 segundos) e do intervalo PR (superior a 0.09 segundos). Embora os índices da onda P do ECG apresentem uma baixa sensibilidade (cerca de 12-60%), a especificidade para prever uma dilatação atrial esquerda em cardiomiopatias é

bastante elevada (81-100%) (Chetboul, 2017). Para além destas alterações, as arritmias são outro achado comum em gatos com CMH: CVP, complexos atriais prematuros (CAP), complexos supraventriculares prematuros, bloqueios atrioventriculares, taquicardia atrial, taquicardia ventricular, dissociação atrioventricular e fibrilação atrial (Chetboul, 2017; Kittleson & Côté, 2021b). A fibrilação atrial não é facilmente detetável nos gatos, dado que a mesma se confunde frequentemente com CAP, ritmo sinusal respiratório com ondas P pequenas e taquicardia atrial (Côté et al., 2004; Kittleson & Côté, 2021b).

As arritmias que ocorrem na CMH felina podem contribuir para determinados sinais clínicos, tais como fraqueza, convulsões devido a hipoxia e/ou anóxia e síncope (Ferasin et al., 2002; Penning et al., 2009). Um ECG convencional pode não ser o suficiente para detetar episódios esporádicos de CAP e taquicardia atrial, pelo que um ECG ambulatório durante 24 horas (Holter) torna-se mais indicado por ser mais sensível a detetar estas alterações (Ware, 1999; Hanås et al., 2009, 2017; Jackson et al., 2014, 2015; Bartoszyk et al., 2019; Fuentes et al., 2020). O ECG não é suficiente e nem recomendado para estabelecer o diagnóstico de CMH, pelo que deve ser considerado sempre em conjunto com outros exames complementares (K. E. Schober et al., 2007; Romito et al., 2018; Fuentes et al., 2020; Elsharkawy & Torad, 2021).

### Testes genéticos

Testes genéticos para as mutações verificadas nos gatos Maine Coon e Ragdoll estão disponíveis e são especialmente recomendados para os animais que se esteja a pensar realizar cruzamentos, para tentar reduzir a incidência destas mutações na população felina (Fries et al., 2008; Mary et al., 2010; Longeri et al., 2013; Dukes-McEwan & Partington, 2022). De acordo com os resultados obtidos, deve-se realizar uma seleção dos animais que podem ser cruzados e os que não podem: gatos homozigóticos devem ser excluídos de cruzamentos; gatos heterozigóticos devem igualmente ser excluídos, salvaguardando-se exceções em que estes apresentem outras características boas e importantes, e se estes cruzamentos forem realizados com outros gatos que não apresentem a mutação; gatos sem a mutação podem ser cruzados, porém deve ressaltar-se que podem desenvolver CMH na mesma, sendo neste caso provocada por causas não genéticas (Sampedrano et al., 2009; Longeri et al., 2013; Fuentes et al., 2020).

De acordo com Longeri et al. (2013), são os gatos Maine Coon homozigóticos para a mutação MyBPC3 A31P os que apresentam uma CMH com maior relevância clínica. Segundo Fuentes et al. (2020), estes testes genéticos podem ser realizados nos gatos destas raças que não sejam considerados para programas de cruzamento, com o objetivo de perceber o risco que

possuem em desenvolver a patologia. Estes testes não devem ser realizados em gatos que não sejam das raças mencionadas, uma vez que as mutações genéticas MyBPC3 A31P e MyBPC3 R820W são praticamente exclusivas de gatos Maine Coon e Ragdoll, respetivamente (Fries et al., 2008; Mary et al., 2010).

#### Medição da pressão arterial

Os gatos podem apresentar hipertensão sistémica (HS), que pode causar hipertrofia segmentar ou difusa do ventrículo esquerdo cardíaco (Fuentes et al., 2020). Porém, gatos com CMH podem apresentar igualmente HS, pelo que nestes casos a última exacerba a hipertrofia derivada da CMH (Fuentes et al., 2020). Sabe-se que a hipertrofia causada pela HS normalmente é leve a moderada, ao contrário do que pode ocorrer na CMH (Nelson et al., 2002; Chetboul, Lefebvre, et al., 2003; Henik et al., 2004; Sampedrano et al., 2006). Assim sendo, de acordo com Fuentes et al. (2020), a medição da pressão arterial deve ser realizada em todos os gatos que se apresentem com hipertrofia do ventrículo esquerdo.

#### Medição da tiroxina (T4)

O hipertiroidismo é frequentemente encontrado em gatos, especialmente nos mais velhos. Esta doença provoca uma elevada taxa metabólica, que requer maior necessidade de oxigénio nos tecidos e, conseqüentemente, um aumento no débito cardíaco (Kittleson & Côté, 2021c). Esta é a causa endócrina mais comum para o aparecimento do fenótipo de CMH: alterações à ACP, remodelação cardíaca (hipertrofia do ventrículo esquerdo) e, por vezes, desenvolvimento de ICC e/ou TEA (Fuentes et al., 2020; Kittleson & Côté, 2021c). A hipertrofia ventricular causada pelo hipertiroidismo costuma ser leve a moderada e normalmente resolve-se aquando do tratamento da patologia endócrina, pelo que quando um gato hipertiroidizado apresenta um ventrículo esquerdo gravemente hipertrofiado, presume-se que o hipertiroidismo esteja a exacerbar o fenótipo de uma CMH já existente (Fuentes et al., 2020; Kittleson & Côté, 2021c). Segundo Fuentes et al. (2020), é recomendada a medição da T4 plasmática em todos os gatos a partir dos 6 anos de idade que apresentem alterações à ACP, independentemente de terem hipertrofia ventricular ou não.

#### Tratamento

O manejo e tratamento de gatos com CMH vai depender do estadiamento da doença, que deve ser feito aquando do diagnóstico. De acordo com Dukes-McEwan & Partington (2022), não existe indicação de tratamento para os estadios A e B1. Porém, gatos B1 devem realizar consultas e ecocardiografias de controlo anualmente, de forma a perceber se a dilatação

ligeira/moderada do átrio esquerdo evolui para grave, o que colocará o animal em estadio B2. Embora a ODTsVE não esteja associada a aumento na morbidade e/ou mortalidade, caso os doentes em estadio B1 apresentem ODTsVE grave, um beta-bloqueador como o atenolol - 6,25 miligramas (mg) por gato, a cada 12 horas (BID) - pode ser administrado, pois diminui a frequência cardíaca (FC) e, conseqüentemente, o grau de ODTsVE, mesmo que este fármaco não tenha influência no tempo de sobrevivência dos gatos com CMH subclínica (K. E. Schober et al., 2013; Jackson et al., 2015; Fuentes et al., 2020). Quando a ODTsVE está associada a MAS, o atenolol é eficaz pois a FC aumentada piora o quadro de ODTsVE (Kittleson & Côté, 2021b). Segundo Kittleson & Côté (2021b), todos os eventos que predispõem os animais a stress devem ser evitados (como a administração de medicamentos), pois faz aumentar a FC e, conseqüentemente, piora a MAS e o ODTsVE. Assim sendo, excetuando os casos que seja mesmo necessário (animal em stress constante, MAS e/ou ODTsVE grave), esta administração deveria ser evitada.

Gatos em estadio B2 apresentam um grau de dilatação atrial mais grave, pelo que os riscos de desenvolverem ICC e/ou TEA são mais elevados (Fuentes et al., 2020). Uma das terapias que deve ser iniciada neste estadio é medicação trombotrófica, tal como o Clopidogrel - 18,75 mg por gato, por via oral (PO) com comida, a cada 24 horas (SID) -, especialmente em animais com risco elevado de TEA: dilatação atrial moderada a grave, FS% atrial baixa, baixas velocidades de fluxo na aurícula esquerda e eco-contraste espontâneo (K. E. Schober & Maerz, 2006; Fuentes et al., 2020). No entanto, e de acordo com Fuentes et al. (2020), o Clopidogrel pode não eliminar por si só o risco de TEA, pelo que pode acrescentar-se outro anti-trombótico em gatos com maior risco de TEA, tais como: a aspirina, um inibidor do fator Xa (como o rivaroxabano; atuam diretamente no factor X da cascata de coagulação), ou uma combinação dos três fármacos. Estão descritos casos de gatos que fazem reação ao Clopidogrel, nomeadamente através de hipersialia, náusea e/ou vômitos (Fuentes et al., 2020). De forma a minimizar estas reações, recomenda-se a administração do comprimido numa cápsula gelatinosa vazia, seguida de ingestão de água (Fuentes et al., 2020). Para além de terapia anti-trombótica, está recomendada a administração de um beta-bloqueador PO, como o atenolol ou o sotalol - 10-20 mg por gato, BID -, ou um bloqueador dos canais de cálcio como o Diltiazem- 0,5-2,5 mg/kg, PO, TID (Allerton, 2022) -, especialmente em gatos que apresentem fibrilhação atrial ou ectopia ventricular (Fuentes et al., 2020). Animais neste estadio devem ser monitorizados para controlar a progressão da doença, sempre de forma a evitar o stress, mesmo que para isso seja necessário administrar algum fármaco tranquilizante (por exemplo,

gabapentina), a hormona felina sintética (Feliway®), ou ambos (Kronen et al., 2006; Chadwin et al., 2017; Conti et al., 2017; Haaften et al., 2017; Pankratz et al., 2018; Fuentes et al., 2020). Em casa, o tutor deve monitorizar a FR do gato em repouso e a dormir, de forma a identificar a existência de dificuldade respiratória (Ljungvall et al., 2014).

Animais que se encontram em estadio C apresentam frequentemente algum grau de ICC, que pode estar compensada ou descompensada. É recomendado que os gatos neste estadio sejam reavaliados a cada 2-4 meses, dependendo sempre dos efeitos do stress no animal, da existência de comorbilidades e do risco de progressão da doença (Fuentes et al., 2020). Se o gato não apresentar sinais de descompensação e o tutor conseguir monitorizar e registar a FR em repouso, esta pode fornecer informação importante que permita ajustar a medicação sem a necessidade de observar o animal em consulta (Fuentes et al., 2020).

#### ICC aguda (descompensada)

Os gatos com ICC aguda apresentam-se muitas vezes em contexto de urgência, ou até mesmo em consulta de rotina, com taquipneia e dispneia, decorrente de EP e/ou DPL (Fuentes et al., 2020). De acordo com Fuentes et al. (2020), quando um animal apresenta dispneia e há suspeita de a causa ser de origem cardíaca, deve realizar-se tratamento diurético por via endovenosa (IV), nomeadamente com Furosemida (em bolus de 1-2 mg/kg, ou em infusão contínua). Ainda de acordo com os mesmos autores, caso a dispneia tenha origem em DPL, a toracocentese pode ajudar a melhorar a dificuldade respiratória e deve ser feita assim que possível. Além disto, estes recomendam a suplementação do gato com oxigénio para evitar hipoxia, e a administração de um fármaco ansiolítico, tal como o Butorfanol- 0,2-0,5 mg/kg intramuscular (IM), subcutâneo (SC) ou IV (Allerton, 2022) -, de forma a diminuir a agitação e, consequentemente, o agravamento da dispneia. Uma manipulação cuidada e apenas quando for estritamente necessário, em conjunto com um ambiente calmo, contribuem para a estabilidade do gato (Leij et al., 2019). No caso de animais com sinais de baixo débito cardíaco e que não apresentem ODTSVE, pode administrar-se Pimobendan, 0,1-0,3 mg/kg, PO, SID, uma hora após a refeição (Allerton, 2022); se, mesmo após o Pimobendan, o gato não estiver melhor, pode-se realizar uma infusão contínua a taxa constante de Dobutamina- 1-5 microgramas ( $\mu\text{m}$ )/kg/minuto IV, começando com a dose mínima e aumentando conforme o efeito desejado (Fuentes et al., 2020; Allerton, 2022). Para além das medicações já mencionadas, Fuentes et al. (2020) recomenda monitorizar: temperatura corporal, FR, peso do animal, pressões sanguíneas e débito urinário. Ainda de acordo com os mesmos, assim que

estiver estabilizado, o gato deve ter alta médica com recomendação para o tutor monitorizar a FR do animal durante o descanso e durante o sono, que deve ser inferior a 30 respirações por minuto (rpm), e ser reavaliado em 3-7 dias, para verificar se a ICC está compensada, se a função renal se mantém íntegra e se os valores eletrolíticos sanguíneos se encontram dentro dos parâmetros de referência (PR).

#### ICC crónica (compensada)

Quando os gatos estão em estadio C com ICC crónica, a medicação para controlar DPL e/ou EP é a Furosemida, com uma dose inicial de 1-2 mg/Kg, PO, BID; dependendo do grau de gravidade dos sinais clínicos e de forma a manter a FR em repouso e a dormir inferior a 30 rpm, a dose pode variar entre 0,5 e 2 mg/kg, PO, BID ou administrada a cada 8 horas (TID) (Fuentes et al., 2020). Nos animais com ICC e dilatação atrial esquerda moderada a grave, é recomendada terapia profilática antitrombótica, nomeadamente o Clopidogrel (Fuentes et al., 2020). Caso o animal não apresente obstrução do TSVE clinicamente relevante, o Pimobendan pode ser adicionado à terapia: 0,625-1,25 mg por gato, PO, BID (Reina-Doreste et al., 2014; Fuentes et al., 2020). Segundo Fuentes et al. (2020), alguns cardiologistas continuam a recomendar a administração de inibidores da enzima de conversão da angiotensina, como o Benazepril. De acordo com os mesmos autores, 3 a 7 dias após início da terapia com Furosemida, deve ser feito controlo de parâmetros bioquímicos com frequência, nomeadamente da creatinina, da ureia e eletrólitos.

Os animais que se encontram em estadio D possuem uma ICC frequentemente refratária ao tratamento com Furosemida, mesmo que em altas doses (superiores a doses diárias de 6 mg/kg, PO), pelo que pode substituir-se este diurético por outro, como a Torasemida – dose inicial de 0,1-0,2 mg/kg, PO, SID, ajustando-se posteriormente consoante a resposta (Fuentes et al., 2020). Para além da Torasemida, um diurético poupador de potássio como a Espironolactona pode ser acrescentado à terapia, na dose de 1-2 mg/kg, PO, SID ou BID; porém, deve ter-se algum cuidado com a dose deste fármaco em gatos Maine Coon, dado que existem relatos de reação adversa (dermatite ulcerativa) aquando da toma de 2 mg/kg, BID (MacDonald et al., 2008; James et al., 2018). Quando ocorre disfunção sistólica generalizada do ventrículo esquerdo, deve incluir-se o Pimobendan no tratamento (Hambrook & Bennett, 2012). Além disto, os níveis plasmáticos de Taurina devem ser avaliados e, se estiverem baixos, deve-se suplementar com Taurina (250 mg, PO, BID) (Pion et al., 1987). À medida que a patologia avança e o número de medicações tende a aumentar, denota-se um decréscimo na

*compliance* do tutor, pelo que se deve sempre evitar acrescentar medicações desnecessárias à terapia do animal (Fuentes et al., 2020). Quando a ICC está em estadió refratário, o animal pode desenvolver caquexia de origem cardíaca (perda de massa muscular e/ou magreza extrema) (Fuentes et al., 2020). Quando isto ocorre, embora se deva evitar alimentações com alto teor em sódio, a prioridade é que o animal se alimente e mantenha uma boa ingestão de calorias; além disto, a condição corporal do gato e o seu peso devem ser controlados em todas as consultas (Fuentes et al., 2020). Os níveis de potássio sérico devem ser monitorizados e, caso se identifique a existência de uma hipocaliemia, a suplementação natural e/ou farmacológica de potássio deve ser iniciada (Fuentes et al., 2020).

Gatos com TEA apresentam-se em urgência e são muitas vezes eutanasiados, devido ao mau prognóstico que apresentam e à dor provocada pelo quadro, que põe em causa o bem-estar animal (Borgeat, Wright, et al., 2014). Porém, se for bem medicado para a dor e apresentar fatores de prognóstico mais favorável (ausência de ICC, normotérmico, apenas um dos membros afetados, entre outros), deve-se internar o gato e tenta-se realizar tratamento, desde que seja vontade do tutor e que este esteja informado dos riscos que estes animais apresentam e do seu mau prognóstico (Smith et al., 2003; Borgeat, Wright, et al., 2014). Num quadro agudo de TEA, a analgesia é o fator mais importante a ter em conta, sendo que um opióide recetor agonista puro  $\mu$  (Anexo I, Tabela I) é o recomendado (Fuentes et al., 2020). De acordo com o mesmo autor, o tratamento anticoagulante deve ser realizado assim que possível com de heparina de baixo peso molecular ou não fracionada (Anexo I, Tabela II) ou de um inibidor do fator Xa (rivaroxabano), PO. Gatos com TEA costumam ter taquipneia, sendo que esta pode ser apenas por dor ou, concorrentemente, por ICC. Caso esta tenha origem na ICC, deve administrar-se oxigénio e furosemida na dose já mencionada nos casos de ICC aguda (Fuentes et al., 2020). Assim que o gato tolerar medicação PO, recomenda-se iniciar-se o Clopidogrel, inicialmente com a dose de 75 mg, PO, SID, passando depois para a dose já anteriormente mencionada; juntamente com o Clopidogrel, pode substituir-se a heparina pelo rivaroxabano (Fuentes et al., 2020). O tratamento trombolítico não está recomendado (Moore et al., 2000; Welch et al., 2009; Guillaumin et al., 2019). De acordo com Fuentes et al. (2020), após alta da hospitalização, o gato deve ser reavaliado 3-7 dias após o evento e, posteriormente, após 1-2 semanas, onde se deve avaliar as extremidades distais dos membros (para verificar se existe necrose dos tecidos), níveis eletrolíticos, o grau de evolução da função neuromuscular, apetite e performance do tratamento. A recuperação da função neuromuscular demora semanas ou meses, pelo que a avaliação deve realizar-se a cada 1-3 meses (Fuentes et al., 2020). Além das

reavaliações, é recomendado que o tutor monitorize a FR em repouso e a dormir (Fuentes et al., 2020).

### **Prognóstico**

O prognóstico de um gato com CMH depende do estadio da doença e das comorbilidades existentes (Kittleson & Côté, 2021b). Muitos gatos com CMH ligeira a moderada permanecem nesse estadio e acabam por nunca evoluir para doença grave, o que lhes fornece um ótimo prognóstico, especialmente se forem jovens e não apresentarem sinais clínicos; no entanto, gatos com CMH grave têm ou passarão a ter ICC, colocando-os em estadio terminal e com previsão de morte em meses, com o máximo de esperança de vida de cerca de 2 anos (Fuentes et al., 2020; Kittleson & Côté, 2021b). Os fatores de risco para ICC e TEA são: ruído de galope e/ou arritmia à ACP; dilatação atrial esquerda moderada a grave; diminuição da FS% do átrio esquerdo; hipertrofia ventricular esquerda grave; diminuição da função sistólica do ventrículo esquerdo; presença de eco-contraste espontâneo e/ou trombos no átrio esquerdo; hipertrofia focal com hipocinesia da parede; padrão de enchimento diastólico restritivo (J. R. Payne et al., 2013; Spalla et al., 2016; Fuentes et al., 2020; Kittleson & Côté, 2021b).

Como já foi mencionado, alguns animais com CMH podem ter morte súbita, independentemente da idade, e embora não esteja ainda muito aprofundado, alguns dos fatores de risco para isto ocorrer são: síncope, arritmias ventriculares, dilatação atrial esquerda, hipocinesia focal da parede do ventrículo esquerdo (J. Payne et al., 2010; Wilkie et al., 2015; Fox et al., 2018; Fuentes et al., 2020). No caso da ICC estar associada a eventos de stress, fluidoterapia IV, anestesia geral, terapia prolongada com corticosteroides e nos casos de TMT, o tempo de sobrevivência aparenta ser mais favorável, pois podem viver durante anos após estabilização da mesma (Fox et al., 2018, 2019; Matos et al., 2018). Após tratamento da ICC, os fatores de bom prognóstico e associados a uma maior esperança média de vida são a diminuição nos valores séricos de NT-proBNP e resolução da ICC aquando da reavaliação pós-hospitalização (Pierce et al., 2017). Ao contrário do que ocorre na CMH humana, a presença de ODSVE não aparenta ter influência no prognóstico da CMH felina (J. Payne et al., 2010; J. R. Payne et al., 2013; Fox et al., 2018). De acordo com Kittleson & Côté (2021b), gatos que desenvolvem TEA acabam por ser eutanasiados devido ao grande sofrimento provocado e ao seu muito mau prognóstico: apenas cerca de 20% é que sobrevivem e recuperam, sendo que ficam quase sempre com complicações e necessitam de cuidados crónicos, para além do risco

quase certo de recorrência de TEA no futuro. Ainda de acordo com os mesmos autores, animais que tenham concorrentemente CMH e outra patologia que agrave a hipertrofia, como o hipertiroidismo, tendem a estabilizar a ICC e até a melhorar a hipertrofia ventricular ao controlar a patologia concorrente. É importante referir que a adesão e/ou performance dos tutores na administração de medicação contribui para o sucesso do tratamento e, conseqüentemente, contribui para o prognóstico do gato (Kittleson & Côté, 2021b).

## **Materiais e Métodos**

A Cardiologia é uma área nobre e com elevada relevância clínica na medicina veterinária, já que muitos dos nossos animais de companhia têm ou poderão vir a ter problemas cardiovasculares com o avançar da idade. Em seguida são apresentados 3 casos clínicos de gatos com diagnóstico de Cardiomiopatia Hipertrófica, acompanhados pela autora da presente dissertação durante o seu estágio curricular no AniCura Restelo Hospital Veterinário. Os casos clínicos foram escolhidos de acordo com o elevado interesse da autora pelo tema e com base nas suas características, na sua relevância clínica e na diversidade que apresentam.

Todos os dados apresentados nesta dissertação foram obtidos através da consulta das fichas clínicas dos pacientes (programa qvet), dos resultados dos exames complementares realizados, e através do diálogo com os médicos que acompanham os casos e com os tutores dos animais. As ecocardiografias a seguir referidas foram realizadas através dos ecógrafos Mindray Resona 7 (casos 1 e 3) e Mindray M9Vet (caso 2). Toda a informação clínica, incluindo os resultados e imagens dos exames complementares de imagem e laboratoriais, foram gentilmente cedidos pelo AniCura Restelo Hospital Veterinário. De forma a respeitar a instituição referida, todas as informações que possam, de alguma forma, revelar a identidade dos clientes foram ocultadas e mantidas confidenciais.

### **Caso 1**

#### **Motivo da Consulta**

O Sooty apresentou-se à consulta de Cardiologia no dia 3 de maio de 2023, para reavaliação cardiovascular devido à CMH anteriormente diagnosticada.

### História Clínica

O Sooty apresentou-se pela primeira vez no AniCura Restelo Hospital Veterinário a 9 de novembro de 2021, em contexto de urgência: o tutor referiu que chegou a casa e encontrou-o deitado no chão, com dispneia e hipersíalía. À observação estava dispneico, com as mucosas ligeiramente pálidas e pesava 4,650 kg. Apresentava temperatura retal de 37,6°C, ACP com fervores e tosse com secreção sero-sanguinolenta. Realizou-se uma radiografia torácica (duas incidências: latero-lateral e ventrodorsal), onde se verificou a existência de cardiomegália e EP severo. Ficou internado para estabilização e realização de exames complementares, nomeadamente ecografia abdominal e ecocardiografia. Após realização da ecocardiografia, verificou-se que o Sooty apresentava fenótipo de CMH em estadio C (ACVIM), tendo sido por isso medicado. Além disto, foram identificadas alterações renais na ecografia abdominal, concordantes com doença renal crónica. Teve alta hospitalar no dia 11 de novembro, com indicação para continuar medicação cardíaca e iniciar uma dieta renal. Após este episódio, foram realizados exames para exclusão de hipertiroidismo (T4: 1,5 g/dL, sendo que o PR é 0,8-4,7 g/dL) e de outras possíveis causas para o fenótipo apresentado (nomeadamente HS, sendo que a pressão sistólica estava a 129), tendo-se verificado que estava tudo dentro dos parâmetros de referência e que, de facto, o Sooty apresenta CMH. Até ao momento o paciente tem sido reavaliado no AniCura Restelo Hospital Veterinário frequentemente, através da realização de hemograma, análises bioquímicas, radiografias e ecocardiografias de controlo.

Ao longo destes últimos anos apresentou-se algumas vezes no hospital por agudização da sua patologia cardíaca, tendo sido internado mais 3 vezes para além do primeiro episódio. Um dos motivos de internamento foi por ter feito reação à administração do clopidogrel, com hipersíalía e dispneia; os outros internamentos foram motivados pelo Sooty se ter apresentado com dispneia, devido a EP e a DPL bilateral recidivante, ao qual foram realizadas toracocenteses para drenagem (280mL+90mL, duas vezes, no primeiro episódio; 145mL no segundo). Os sinais clínicos que foi apresentando ao longo do tempo foram: taquicardia, ruído de galope e sopro de grau IV/VI à ACP, taquipneia, dispneia, respiração abdominal, perda de peso e hipotermia. Conforme o maneio e ajuste terapêutico foi estabilizando e melhorando estes sinais clínicos, estando estável desde maio de 2022.

### Anamnese

O Sooty é um felino do sexo masculino, com 9 anos de idade, de raça Europeu Comum, castrado, diagnosticado com CMH estadio C (ACVIM). Foi adotado pelo tutor já em adulto,

em 2017. É um gato que habita num apartamento, sem acesso ao exterior; coabita com mais 7 gatos e apresenta o plano vacinal desatualizado, por opção do tutor. Segundo este último, o Sooty é FIV e FELV negativo, e tem o plano de desparasitação atualizado. Ainda de acordo com o tutor, o paciente tem estado estável, sem queixas e/ou sinais clínicos e muito bem-disposto. Mantém o apetite, brinca e as fezes e urina mantêm-se dentro do habitual. Atualmente o Sooty faz PO Furosemida 2,25 mg/kg SID, Torasemida 0.4 mg/kg SID, Pimobendan 0.3 mg/kg BID e Benazepril 0.5 mg/kg SID.

### Exame de Estado de Geral

Ao exame de estado geral o Sooty apresentava uma condição corporal de 5/9 com peso estável de 4,360 kg e estado mental de alerta. Encontrava-se eupneico (FR: 32 rpm), normotérmico (T: 38, 8°C), e as mucosas oculares e orais apresentavam-se rosadas, brilhantes e hidratadas. A mucosa oral apresentava algumas úlceras, já identificadas em avaliações anteriores. No exame cardiovascular dirigido verificou-se um tempo de repleção capilar (TRC) inferior a 2 segundos, FC de 180 bpm, pulso femoral forte, síncrono, simétrico e regular, ACP com sopro sistólico apical esquerdo e ritmo regular. Não foram detetadas mais alterações dignas de registo.

### Lista de Problemas

Sopro sistólico apical esquerdo, úlceras na mucosa oral.

### Diagnósticos Diferenciais

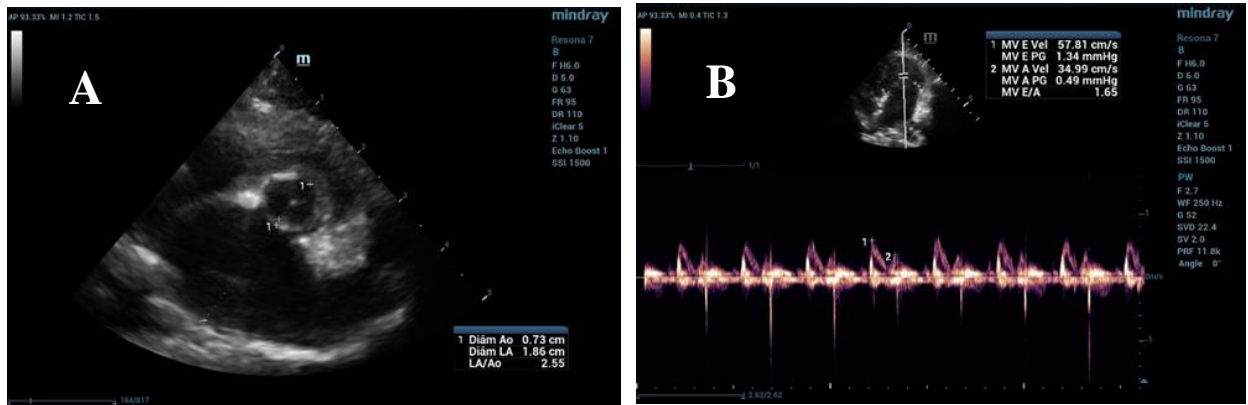
Cardiomiopatia hipertrófica, hipertrofia concêntrica secundária a hipertiroidismo, hipertrofia concêntrica secundária a hipertensão sistémica, hipertrofia concêntrica secundária a doença infiltrativa, regurgitação da válvula mitral/tricúspide, endocardite, miocardite.

### Exames Complementares de Diagnóstico

De forma a reavaliar a função renal, devido à doença renal crónica do Sooty, e a reavaliar a sua patologia cardíaca, realizou-se os seguintes exames complementares:

- a. Análises Bioquímicas (Anexo II, Tabela I) – Creatinina a 2,8 mg/dL, um pouco melhor que o valor da última reavaliação, e Ureia a 59 mg/dL, ligeiramente pior que a última avaliação;
- b. Ecocardiografia (Figura 9) – em termos ecocardiográficos, observou-se um agravamento da remodelação cardíaca, sendo que o rácio AE/Ao era de 2,55cm. Registou-se uma relação normal entre as ondas E e A e valores dentro dos parâmetros

de referência da FS% (56.55%). Apesar do agravamento moderado da dilatação do átrio esquerdo, não se verificou a presença de eco-contraste espontâneo ou trombos. As restantes imagens do exame ecocardiográfico do Sooty encontram-se no Anexo II.



**Figura 9 (A, B)** – Imagens da ecocardiografia realizada ao Sooty a 03-05-2023, em modo bidimensional (A) e em Doppler tecidual (B), vista paraesternal direita em corte transversal.

### Diagnóstico mais provável/Definitivo

Cardiomiopatia hipertrófica estadio C (ACVIM).

### Decisão Terapêutica

Embora o Sooty se encontre sem sinais clínicos e esteja bem disposto em casa, devido aos achados ecocardiográficos decidiu-se manter toda a medicação que tem feito, aumentando apenas a dose de furosemida. Assim sendo, atualmente a pauta de tratamento do Sooty inclui: Furosemida 3 mg/kg SID (Furosoral 10 mg, 1 comprimido e meio de manhã); Torasemida 0.4 mg/kg SID (Upcard 3 mg, meio comprimido à noite), Pimobendan 0.3 mg/kg BID (Cardisure 1.25 mg, 1 comprimido) e Benazepril 0.5 mg/kg SID (Fortekor 2.5 mg, 1 comprimido). Além destes fármacos, deve manter-se a dieta renal em exclusivo. Foi recomendada nova reavaliação clínica e analítica dentro de 4-6 semanas, e monitorização em ambulatório da FR e padrão respiratório do Sooty, assim como do estado geral e apetite.

### Evolução e Prognóstico

Até ao momento, o Sooty permanece estável, bem-disposto, ativo e alerta, mantém o apetite e não apresenta alterações nas fezes, na urina e na ingestão de água. O prognóstico deste paciente é reservado, devido ao grau de remodelação cardíaca que apresenta, a presença de ICC (embora compensada) e o elevado risco de ter TEA, dada a dilatação atrial que apresenta e a ausência de terapia anti-tromboembólica.

## Caso 2

### Motivo da Consulta

A Bali apresentou-se a consulta de urgência no dia 28 de abril de 2023, 11 dias após alta de internamento, por dispneia.

### História Clínica

A paciente era seguida pelo AniCura Restelo Hospital Veterinário desde agosto de 2018, sendo avaliada em contexto de clínica geral e noutras áreas clínicas como Oftalmologia, Dermatologia e Cardiologia. Desde 24 de fevereiro de 2020 que a Bali apresentava historial de problemas oftalmológicos, nomeadamente conjuntivites recorrentes, blefaroconjuntivites bilaterais bacterianas (secundária a atopia e/ou comorbilidade de infeção por herpesvírus felino, *Chlamydomphila felis* ou *Mycoplasma* spp., ou seja, conjuntivite infecciosa felina) e uveítes exsudativas. Esteve internada no AniCura Restelo Hospital Veterinário 4 vezes, devido a: febre e prostração; dispneia e tosse. Num destes internamentos, a Bali tinha terminado a toma de corticoesteroides há 3 dias (iniciada devido a problemas dermatológicos) e desenvolveu, ao longo do internamento, uma anemia hemolítica imunomediada, chegando a valores de hematócrito de 14% (PR: 26,0-47,0%). Para além disso, realizou ecocardiografia, que revelou a existência de ODTSVE ligeira, e ecografia abdominal, cujos achados eram sugestivos de linfoma. Apesar das PAAF realizadas não demonstrarem sinais neoplásicos, não se pôde descartar na totalidade a hipótese de a Bali ter tido um linfoma secundário ao FELV. Recuperou e estabilizou a anemia hemolítica imunomediada fazendo prednisolona PO, a cada 48 horas (Dermipred 5 mg, ¼ de comprimido). A 20 de outubro, a paciente é avaliada pelo serviço de Cardiologia, dado que apresentava uma tosse frequente e que teria vindo a agravar, e realizou-se ecocardiografia e radiografia torácica. À ACP detetou-se sopro cardíaco e na radiografia observou-se padrão pulmonar brônquico e intersticial e cardiomegália. Durante a manipulação, a Bali demonstrou-se dispneica e com respiração de boca aberta, embora mantivesse as mucosas rosadas. Na ecocardiografia verificou-se que a Bali apresentava ODTSVE, dilatação severa do átrio esquerdo e hipertrofia ventricular esquerda simétrica, sendo assim diagnosticada com CMH estadio C (ACVIM), após exclusão de outras causas de hipertrofia ventricular (T4 a 2,5g/dL, sendo que PR: 0.8-4.7 g/dL; pressão arterial dentro dos parâmetros de referência). Inicia então medicação para a patologia cardíaca, que manteve até ao momento. Para além desta medicação, a Bali fazia frequentemente um suplemento alimentar estimulador natural do sistema imunitário (Corpet Coriolus Versicolor) e ganciclovir tópico (Virgan 1,5mg/g gel

oftálmico), para controlo da conjuntivite infecciosa felina. Ao longo das avaliações analíticas e bioquímicas realizadas pela paciente, verificou-se que os parâmetros de função renal se apresentavam sempre no limite superior do PR ou aumentados, o que sugere a existência de algum grau de disfunção renal.

#### Anamnese

A Bali, felídeo do sexo feminino, com 5 anos e 9 meses de idade, de raça Scottish Fold, estado reprodutivo esterilizada (ovariohisterectomia), foi diagnosticada com CMH estadio C (ACVIM). Estava com os donos desde os 2 meses de idade, e habitava num apartamento com mais uma gata adulta, sem acesso ao exterior. Segundo a tutora, a Bali era FIV negativa, FELV positiva e apresentava o herpesvírus felino. Tinha a profilaxia vacinal em dia, assim como as desparasitações (externa e interna). Atualmente fazia de medicação PO Clopidogrel (1/4 comprimido) SID, Furosemida (Libeo 10 mg, 1 comprimido) BID, Benazepril (Fortekor 5 mg, 1 comprimido) BID.

#### Exame de Estado de Geral

Ao exame de estado geral a Bali apresentava uma condição corporal de 5/9, com peso de 4,400 kg e estado mental de alerta. Apresentava-se dispneica, taquipneica (FR: 72 rpm), com padrão respiratório costo-abdominal exuberante e respiração de boca aberta. As mucosas oculares e orais apresentavam-se ligeiramente pálidas, brilhantes e hidratadas. No exame cardiovascular dirigido, verificou-se TRC < 2 segundos, FC de 200 bpm e ACP com sopro sistólico de grau III/VI e ritmo regular. Dada a instabilidade do quadro, a medição da temperatura intra-retal foi realizada após estabilização da paciente, verificando-se que esta se encontrava normotérmica (38,8°C).

#### Lista de Problemas

Dispneia, Taquipneia, respiração de boca aberta, mucosas ligeiramente pálidas (embora hidratadas), sopro sistólico de grau III/VI.

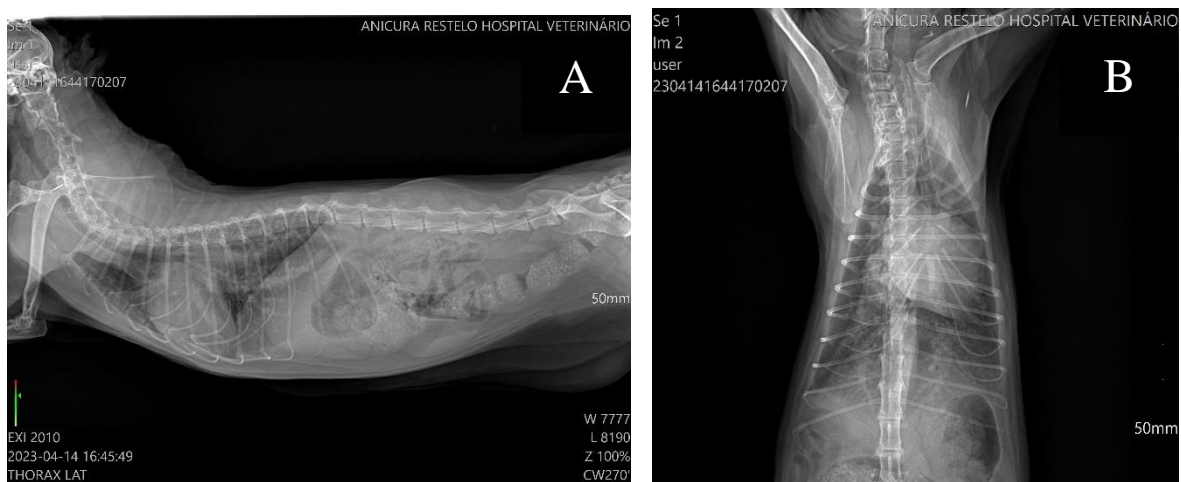
#### Diagnósticos Diferenciais

Edema pulmonar por descompensação da CMH, derrame pleural por descompensação da CMH, anemia hemolítica imunomediada, broncopneumonia bacteriana, broncopneumonia viral (devido ao FELV), compressão brônquica por dilatação do átrio esquerdo, linfoma mediastínico/metástases pulmonares secundárias a linfoma.

### Exames complementares de diagnóstico

Após estabilização da paciente numa primeira abordagem, realizou-se radiografia torácica para verificar se existia imagem sugestiva de EP ou DPL. Os restantes exames foram realizados após maior estabilidade da Bali, visto que todos os procedimentos que envolviam maior manipulação da paciente causavam descompensação do quadro respiratório, nomeadamente com respiração de boca aberta e taquipneia. Não foi delineada a realização de ecocardiografia durante o internamento, dado que tinha sido feita recentemente (21 de abril de 2023), sendo que os resultados desse exame serão igualmente mencionados.

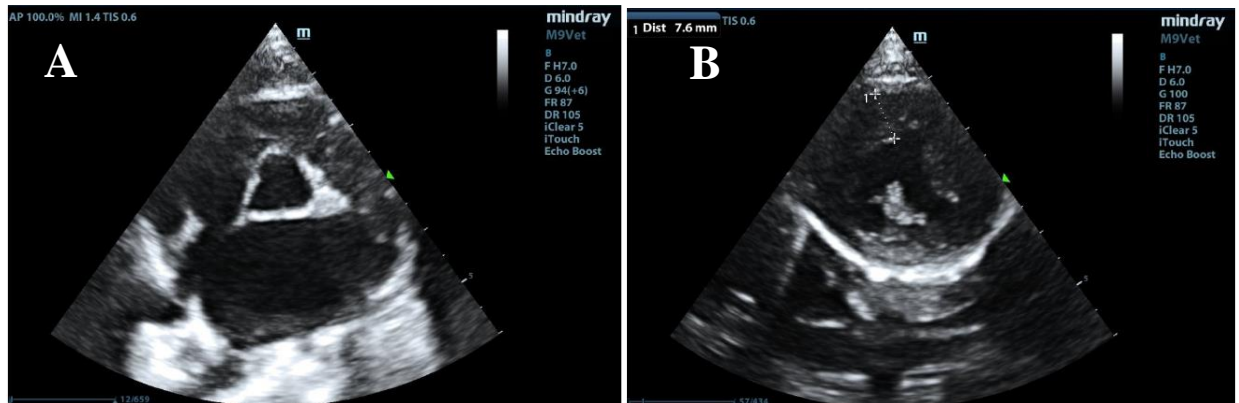
- a. Radiografia torácica – observou-se um padrão brônquico e padrão alveolar (Figura 10);



**Figura 10 (A, B)** – Radiografia torácica (A - projeção latero-lateral; B – projeção ventro-dorsal) realizada à Bali à entrada do serviço.

- b. Medição da pressão arterial (Anexo II, Tabela I) – foram feitas três medições durante o internamento. Na primeira a pressão sistólica estava a 185 e a diastólica a 123, na segunda a pressão sistólica estava a 221 e a diastólica a 107, e na terceira a pressão sistólica estava a 180 e a diastólica estava a 100;
- c. Hemograma e análises bioquímicas (Anexo II, Tabelas II e III) – verificou-se anemia ligeira (hematócrito a 26,5%, sendo que PR: 30.3-52.3; hemoglobina 8,7g/dL, sendo que PR: 9.8-16.2g/dL) e ligeira urémia (37 mg/dL, sendo que PR: 16-36 mg/dL);
- d. Ionograma – verificou-se ligeira hipoclorémia (110 mmol/L, sendo que PR: 112-129 mmol/L), que se associou ao facto de a Bali estar a fazer furosemida e fluidoterapia;
- c. Ecocardiografia (Figura 11) – em termos ecocardiográficos, verificou-se ligeiro agravamento da dilatação do átrio esquerdo, embora já seja considerada como grave, com rácio AE/Ao igual a 2,28 cm. O ventrículo esquerdo apresentava hipertrofia severa,

com acentuação no septo interventricular, em particular na região infundibular (7.6 mm). Verificou-se assimetria dos músculos papilares, com hipertrofia do músculo papilar anterior e fusão das ondas E e A. Detetou-se a presença de ODSVE e MAS, com regurgitação da válvula mitral de jato excêntrico com velocidade de 6,7 m/s. O ritmo cardíaco manteve-se regular e não se detetou indícios de trombos e/ou eco-contraste espontâneo. As restantes imagens da ecocardiografia da Bali encontram-se no Anexo III.



**Figura 11 (A, B)** – Imagens da ecocardiografia realizada à Bali, a 21-04-2023, em modo bidimensional. Vista paraesternal direita em corte transversal.

#### Diagnóstico mais provável/Definitivo

Edema e/ou derrame pleural por descompensação da CMH, concomitante com broncopneumia bacteriana e/ou viral.

#### Decisão Terapêutica

Logo à entrada da paciente no serviço, o plano foi estabilizar a Bali a nível respiratório antes de qualquer outra abordagem: colocou-se cateter no membro anterior esquerdo e administrou-se um bolus de 2 mililitros (ml) de Furosemida, e um bolus de 0,08 ml de Butorfanol para ligeira sedação. De seguida, a Bali foi colocada com oxigénio num espaço calmo e com vigilância constante. Após melhoria da dificuldade respiratória, com respiração costo-abdominal menos exuberante, ficou internada durante 24 horas para estabilização do quadro e realização dos exames complementares de diagnóstico já mencionados. Durante o internamento, fez-se PO Clopidogrel (1/4 comprimido) SID e Benazepril (Fortekor 5 mg, 1 comprimido) BID, juntamente com Furosemida 2 mg/kg, IV TID. Aquando da alta da hospitalização, foi recomendada a manutenção de Clopidogrel (1/4 comprimido) PO SID, Furosemida (Libeo 10 mg, 1 comprimido) PO TID e Benazepril (Fortekor 5 mg, 1 comprimido)

PO BID. Para além da medicação, foi recomendada reavaliação clínica e analítica dentro de 2 dias, dado o seu historial anterior de anemia hemolítica imunomediada e o facto de ter tido ligeira anemia e hematúria no dia da alta.

### Evolução e Prognóstico

A Bali apresentou-se para reavaliação pós-internamento no dia 2 de maio. Segundo a tutora, a paciente apresentava apetite caprichoso, porém com boa ingestão de água. Não apresentava alterações nas fezes e urina, embora durante a hospitalização tenha apresentado hematúria. Porém a tutora relatou que a Bali se cansava mais facilmente e mantinha o picacismo por pedras da liteira, queixa que já tinha sido relatada em consulta anterior ao episódio aqui relatado (a 14 de abril de 2023). Após repetição do hemograma, verificou-se a presença de anemia, com hematócrito a 21% e hemoglobina a 6,7g/dL, pelo que se recomendou a toma de Prednisolona PO (Dermipred 5 mg, 1 comprimido e meio) SID, e nova reavaliação clínica e analítica em 48 horas. Porém, a Bali descompensou novamente a nível respiratório e regressou ao AniCura Restelo Hospital Veterinário no dia 3 de maio, onde se realizou novo hemograma e verificou-se agravamento da anemia, com hematócrito de 16% e hemoglobina de 5,1 g/dL. Ficou então novamente internada, para estabilização da anemia severa. No entanto não se conseguiu reverter o quadro mesmo com aumento da dose de corticoesteroides para 2 mg/kg SID, tendo sido realizado um micro-hematócrito durante o internamento, onde se verificou novo agravamento da anemia (12%), e ionograma, onde se verificou hiponatremia (139 mmol/L, sendo que PR: 150-165 mmol/L) e hipocloremia (106 mmol/L, sendo que PR: 112-129 mmol/L). Apesar dos esforços da equipa médica, o estado geral da Bali piorou muito sem conseguir sequer manter-se em decúbito esternal devido ao cansaço, pelo que a paciente foi eutanasiada após reflexão e decisão da tutora. O prognóstico da Bali era muito reservado, dado todo o historial clínico da paciente. Era uma gata jovem, mas FELV positiva e com muitas comorbilidades associadas, incluindo a CMH em estadio C (ACVIM).

### **Caso 3**

#### Motivo da Consulta

O Fred apresentou-se à consulta de Cardiologia no dia 28 de março de 2023, para reavaliação cardiovascular devido à CMH anteriormente diagnosticada.

### História Clínica

O Fred apresentou-se pela primeira vez no AniCura Restelo Hospital Veterinário a 27 de abril de 2020, referenciado por outro centro de atendimento médico veterinário (CAMV) por apresentar dispneia moderada, taquipneia e hipotermia (35,9°C), o que motivou a referência para realização de ecocardiografia e internamento. No AniCura Restelo Hospital Veterinário, ao exame de estado geral comprovou-se a dispneia expiratória e detetou-se sopro cardíaco e crepitações bilaterais nos lobos pulmonares craniais à ACP. Foi feito doseamento de taurina, doseamento de cTnI e medição de T4, sendo que todos os valores se encontravam dentro do PR. As imagens ecocardiográficas eram compatíveis com CMH obstrutiva grave com ICC, e ao realizar-se radiografia torácica observou-se cardiomegália generalizada e padrão alveolar ligeiro peri-hilar e nos lobos craniais. Ficou internado para estabilização do quadro respiratório e verificou-se a presença que azotémia pré-renal que foi melhorando durante o internamento (Anexo IV - Tabela I). Teve alta da hospitalização a 29 de abril de 2020, já estável, sintomática e analiticamente, e com indicação para realização de medicação para a doença cardíaca e reavaliação em 3 semanas no hospital. Após esta reavaliação, o Fred foi reavaliado mais uma vez a 27 de maio devido à sua doença cardíaca, onde se realizou uma ecocardiografia e verificou-se que apresentava melhorias significativas a nível da remodelação cardíaca, sem sinais de ICC e de disfunção diastólica. Dada esta melhoria, pôs-se a hipótese de o Fred ter tido um episódio de TMT e reajustou-se a medicação que o paciente se encontrava a fazer. Continuou a ser reavaliado a nível cardiovascular de 6 em 6 meses, onde permaneceu estável mesmo após suspensão da medicação cardíaca que fazia. A 11 de novembro de 2022 realizou uma ecocardiografia de reavaliação, onde se verificou novo agravamento da remodelação cardíaca e com dilatação atrial esquerda grave (rácio AE/Ao de 2,25 cm). Retomou-se a medicação cardíaca e as reavaliações de 3 em 3 meses, onde se tem verificado agravamento progressivo e galopante da patologia cardíaca, embora sem aparente manifestação de sinais clínicos.

### Anamnese

O Fred é um gato do sexo masculino, castrado, com 4 anos e 11 meses de idade, de raça British Shorthair. O paciente habita num apartamento e não tem acesso ao exterior. Coabita com uma gata, apresenta os planos vacinal e de desparasitação atualizados e é FIV e FELV negativo. De acordo com a tutora, o Fred tem estado estável e sem queixas e/ou sinais clínicos, mantém-se bem-disposto, brinca, mantém o apetite e tem fezes e urina normais. Atualmente o

Fred faz PO Furosemida 2 mg/kg BID (Libeo 10 mg, 1 comprimido BID), Benazepril 0.5 mg/kg SID (Fortekor 2,5 mg, 1 comprimido) e Clopidogrel 75 mg SID (1/4 comprimido).

### Exame de Estado de Geral

Ao exame de estado geral o Fred apresentava uma condição corporal de 5/9 com peso estável de 5,400 kg e estado mental de alerta. Encontrava-se eupneico (FR: 32 rpm), normotérmico (T: 38, 5°C), e as mucosas oculares e orais apresentavam-se hidratadas, rosadas e brilhantes. No exame cardiovascular dirigido verificou-se TRC inferior a 2 segundos, FC de 170 bpm, pulso femoral forte, síncrono, simétrico e regular, ACP com sopro holossistólico apical esquerdo de grau IV/VI e ritmo regular. Não foram detetadas mais alterações dignas de registo.

### Lista de Problemas

Sopro holossistólico apical esquerdo de grau IV/VI.

### Diagnósticos Diferenciais

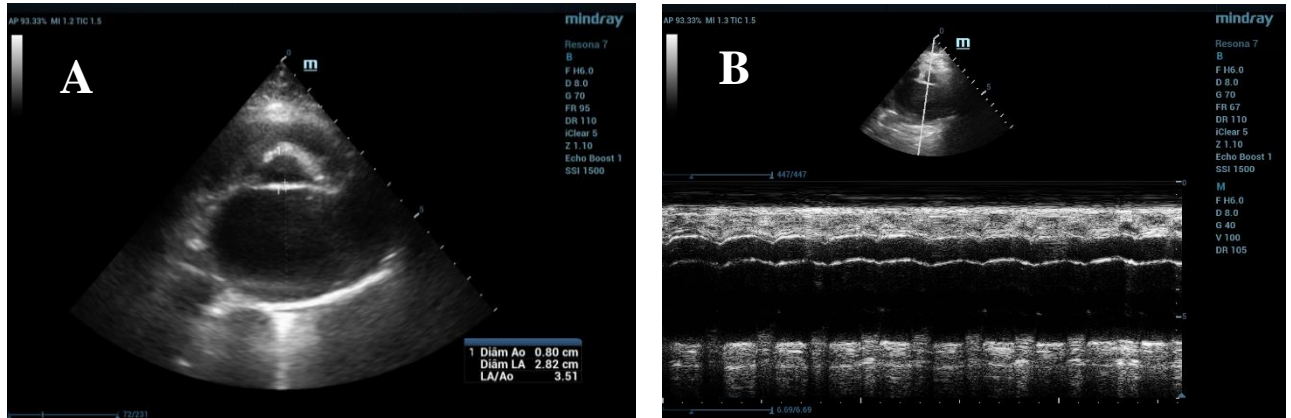
Cardiomiopatia hipertrófica, defeito do septo interventricular, regurgitação da válvula mitral e/ou da válvula tricúspide, cardiomiopatia hipertrófica transitória, estenose aórtica, hipertrofia concêntrica secundária a hipertensão sistémica, cardiomiopatia dilatada secundária a deficiência em taurina.

### Exames Complementares de Diagnóstico

De forma a reavaliar a condição cardíaca do Fred, realizaram-se os seguintes exames complementares:

- a. Radiografia torácica (1 incidência, latero-lateral) – observou-se cardiomegália severa e padrão pulmonar bronco-intersticial difuso ligeiro, embora sem sintomatologia associada;
- b. Ecocardiografia (Figura 12) – em termos ecocardiográficos, verificou-se agravamento da remodelação cardíaca, com aumento da dilatação do átrio esquerdo, já considerada como muito grave, com rácio AE/Ao igual a 3,4 cm. O ventrículo esquerdo apresentava hipertrofia severa concêntrica (septo interventricular com 7,8 mm e parede livre do ventrículo com 7,3 mm em diástole), já com ligeira dilatação do ventrículo esquerdo. Detetou-se a presença de MAS com fluxo aórtico de 2 m/s. O ritmo cardíaco manteve-se regular e, apesar da remodelação cardíaca exuberante, não se detetou indícios de

trombos e/ou eco-contraste espontâneo. As restantes imagens do exame ecocardiográfico do Fred encontram-se no Anexo IV.



**Figura 12 (A, B)** – Imagens da ecocardiografia realizada ao Fred, a 28-03-2023, em modo bidimensional (A) e modo M (B). Vista paraesternal direita em corte transversal.

### Diagnóstico mais provável/Definitivo

Cardiomiopatia Hipertrófica estadio C (ACVIM).

### Decisão Terapêutica

Apesar do agravamento da remodelação cardíaca, uma vez que o Fred se apresenta estável a nível de sinais clínicos e encontra-se bem-disposto, optou-se por manter a medicação cardíaca que já fazia: PO Furosemida 2 mg/kg BID (Libeo 10 mg, 1 comprimido BID), Benazepril 0.5 mg/kg SID (Fortekor 2,5 mg, 1 comprimido) e Clopidogrel 75 mg SID (1/4 comprimido). Para além da medicação, foi recomendado fazer uma reavaliação clínica do Fred e repetir a ecocardiografia dentro de 3 meses, para acompanhamento da evolução da CMH.

### Evolução e Prognóstico

Até ao momento o Fred encontra-se estável, ativo, alerta e não apresenta alterações nas fezes, na urina, no apetite e ingestão de água. Porém, o prognóstico do paciente é muito reservado, dado o elevado grau de remodelação cardíaca e a ICC que apresenta. Embora a ICC esteja compensada, é provável que descompense em breve devido à grave dilatação atrial e à disfunção diastólica presente.

## **Discussão**

A CMH é a doença cardíaca mais comum na população felina doméstica, sendo que na prática clínica se verifica uma grande incidência de gatos com esta doença em diversos estádios. Fuentes et al. (2020) refere que a doença cardíaca é uma das principais causas de morte em gatos, o que reforça a importância da cardiologia veterinária e de seguir criteriosamente os protocolos de diagnóstico e tratamento, de forma a melhorar a qualidade de vida e atrasar a progressão da patologia nestes animais.

A CMH é considerada um diagnóstico de exclusão, pois existem inúmeras causas para hipertrofia do ventrículo esquerdo e, portanto, a abordagem diagnóstica baseia-se em detetar a hipertrofia, através da imagiologia, e excluir todas as causas possíveis para a mesma. Tal como referido anteriormente, as técnicas de diagnóstico que devem ser realizadas são: ecocardiografia, medição dos biomarcadores cardíacos, radiografia torácica, eletrocardiografia, testes genéticos (em gatos Maine Coon ou Ragdoll), medição da pressão arterial e medição da T4. Porém, quando nos confrontamos com a realidade clínica, compreende-se que raramente é possível realizar todos estes exames, sendo que muitas vezes a abordagem diagnóstica limita-se a excluir as causas mais prováveis e comuns de hipertrofia ventricular e na realização do exame *gold standard* para a CMH, a ecocardiografia.

Dos casos clínicos apresentados, para além de um exame físico cuidado, na altura do diagnóstico da doença todos realizaram radiografia torácica, ecocardiografia e medição da T4. Em todos os casos foi detetado um sopro cardíaco à ACP e realizou-se de seguida uma radiografia torácica, onde se verificou cardiomegália em todos, e padrões pulmonares sugestivos da presença de EP e/ou DPL. Diversos autores referem que a radiografia torácica é o exame *gold standard* para detetar EP e, embora não seja possível distinguir o tipo de cardiomiopatia que o gato possa ter, permite detetar alterações na silhueta cardíaca passíveis de investigação mais detalhada (Benigni et al., 2009; Guglielmini & Diana, 2015; Fuentes et al., 2020; Kittleson e Côté, 2021b).

O facto de a radiografia torácica ter sido realizada antes da ecocardiografia pode ser justificado pelo facto de ser um exame rápido de se realizar, não invasivo e que pode dar informações importantes, especialmente em urgências cardiorrespiratórias. A ecocardiografia foi igualmente realizada em todos os casos, com a maior brevidade possível, dado que tem de ser realizado por técnico especializado e com o paciente estabilizado. Em todos detetou-se imagens de remodelação cardíaca e a existência de um fenótipo de CMH, que excluídas todas

as outras possíveis causas de hipertrofia ventricular, se verificou tratar-se de CMH estadio C (ACVIM). Todos os pacientes passaram a ser reavaliados a cada 2-3 meses, tanto clinicamente como através de radiografias torácicas e ecocardiografias.

Kittleson & Côté (2021c) referem que o hipertiroidismo é a causa endócrina mais comum de doença cardíaca em gatos, e sendo esta a patologia endócrina mais frequentemente verificada nesta espécie, torna-se importante descartá-la quando detetamos alterações cardíacas, através da medição da T4, que foi realizada em todos os casos. Na intervenção clínica onde foi estabelecido o diagnóstico, tanto a Bali como o Fred foram atendidos por um médico dedicado à Cardiologia, o que pode justificar a diferença na abordagem comparativamente com o Sooty, cuja T4 só foi medida posteriormente numa reavaliação da especialidade. Este valor encontrava-se dentro dos parâmetros de referência em todos os casos, o que excluiu o hipertiroidismo como causa/potenciador da hipertrofia ventricular.

Chalhoub & Palma (2017) definem HS como um aumento persistente da pressão arterial, e é outra causa possível para a hipertrofia ventricular, que ocorre como resposta à sobrecarga de pressão a jusante do ventrículo e como tentativa de preservar a função do ventrículo. Este aumento pode ser de origem primária (idiopática) ou secundária, devido a outras patologias e/ou medicações. A HS secundária é a mais frequentemente detetada nos animais de companhia, sendo comum em animais mais velhos cuja causa é provavelmente multifatorial (Chalhoub & Palma, 2017). Tanto o Sooty como o Fred apresentaram-se em contexto de urgência, pelo que a medição da pressão arterial foi realizada na sua receção e durante a sua hospitalização, encontrando-se dentro dos parâmetros de referência. No caso da Bali, a medição da pressão arterial não foi feita no momento de diagnóstico, mas como foi hospitalizada diversas vezes, a medição foi realizada durante as mesmas e verificou-se que se encontrava dentro dos valores de referência, com exceção da hospitalização acompanhada pela autora da dissertação. Estes valores permitiram descartar, nos 3 casos, a HS como possível causa para a hipertrofia verificada nas ecocardiografias.

Apenas no caso do Fred foi requerida a medição da cTnI, sendo que o valor estava dentro dos parâmetros de referência. Neste caso em específico, também foi requerido o doseamento da taurina (sem alterações de relevo clínico), uma vez que se tratava de um gato bastante jovem no momento do diagnóstico e a deficiência em taurina poder causar cardiomiopatia dilatada em gatos (Pion et al., 1987; Kittleson & Côté, 2021a). Em nenhum dos pacientes foi realizada ECG, possivelmente por não se ter detetado à ACP uma arritmia evidente e porque, durante a

realização da ecocardiografia, monitoriza-se a atividade elétrica cardíaca durante todo o exame, pelo que se houvesse alterações evidentes seriam detetadas.

As *guidelines* atuais sugerem realizar todos os exames mencionados anteriormente, mas conforme se pode comprovar através da análise das abordagens aos 3 casos descritos, alguns dos exames não são realizados frequentemente, nomeadamente a medição dos biomarcadores cardíacos, a eletrocardiografia de forma isolada e os testes genéticos. As limitações financeiras do tutor e/ou as limitações de recursos dos CAMV podem justificar esta situação, sendo que um dos exemplos é o facto de o CAMV onde foram observados estes casos ser um hospital de referência a nível nacional e não ter disponível os testes de medição do NT-proBNP.

Embora nenhum dos 3 pacientes fosse das raças para os quais estão disponíveis os testes genéticos, estes últimos são dispendiosos e, por vezes, os tutores optam por apostar em exames complementares que deem respostas mais diretas em relação ao diagnóstico. O ECG é mais um exame complementar que exige custos, e uma vez que durante a ecocardiografia é possível monitorizar a atividade elétrica cardíaca, os recursos financeiros são dirigidos para este último exame. Além disso, estes exames não fornecem muita informação nova, apenas acrescentam à que se obtém através dos outros exames complementares aconselhados. Na opinião da autora desta dissertação, as elevadas limitações financeiras que muitos tutores ainda apresentam em Portugal não permitem realizar todos os exames complementares sugeridos, pelo que se deve optar pelos que fornecem o maior número de informação possível associado ao menor custo possível, nomeadamente: medição da T4, medição da pressão arterial, radiografia torácica para verificar a existência de EP e/ou DPL, ecocardiografia, entre outros que se adequem ao caso em questão.

As diferenças na abordagem de cada um dos casos apresentados, nomeadamente na requisição de determinados exames complementares, também refletem algumas melhorias que possam ser necessárias na abordagem a um caso suspeito de CMH. Nos casos do Sooty e da Bali, duas possíveis causas para a hipertrofia ventricular não foram de imediato excluídas, nomeadamente os níveis da T4 no Sooty e a medição da pressão arterial da Bali logo na primeira consulta de Cardiologia. No caso da Bali, o facto de ser uma gata bastante jovem e dado que, como já aqui foi referido anteriormente, a hipertrofia causada pela HS tende a ser leve/moderada, possivelmente o médico optou por avançar para o tratamento da doença cardíaca da paciente, sabendo que ao estar a fazer benazepril e furosemida ajudaria igualmente a controlar a HS, caso a Bali tivesse.

Tal como foi referido anteriormente nesta dissertação, embora todos os gatos possam ter CMH, sabe-se que certas raças apresentam maior prevalência. Até ao momento apenas foram identificadas duas mutações no gene *MyBPC3* (A31P e R820W) com influência no aparecimento de CMH em gatos, e sabe-se que estas têm maior representação nas raças Maine Coon e Ragdoll. Porém, não se descarta totalmente que estas possam ocorrer noutras raças e que, para além destas mutações, existam outras causas genéticas que ainda não foram identificadas e que podem ter efeito semelhante, dado que em medicina humana a CMH é geralmente familiar e tem uma forte influência genética, com inúmeras mutações identificadas (Fuentes et al., 2020; Kittleson & Côté, 2021b). É importante ter-se estes fatores em conta quando se cruzam animais, pois certos cruzamentos podem potenciar o aparecimento de doenças que, pelas suas características, diminuem a qualidade e esperança média de vida. Além disso, sabe-se que a consanguinidade aumenta o risco do aparecimento e manutenção de determinadas doenças numa população, para além de potenciar a gravidade das mesmas nos animais portadores.

Dos casos apresentados, dois pertencem a duas raças com maior predisposição para CMH, nomeadamente a Bali (Scottish Fold) e o Fred (British Shortair). Desconhece-se a hereditariedade de cada animal ou até mesmo dos seus progenitores, o que não nos permite determinar o grau de contribuição da mesma para o aparecimento da CMH nestes casos. Porém, ambos foram diagnosticados ainda jovens (<5 anos de idade) com CMH num estadio já muito avançado, com prognóstico reservado e com evolução galopante. Estes factos reforçam a importância da sensibilização dos criadores para este tema, pois apesar de a influência genética não ser a única responsável pelo aparecimento da CMH, ao eliminar um dos fatores predisponentes contribui-se para a diminuição da incidência desta doença na população felina. O médico veterinário deve advertir o criador para a realização de cruzamentos responsáveis, ao não realizar os que promovam a consanguinidade e ao submeter os animais que vão participar num cruzamento a exames complementares de diagnóstico e seleccioná-los, de acordo com os resultados obtidos. Tal como Kittleson & Côté (2021b) referem, não se descarta a possibilidade de haver outras causas não genéticas e epigenéticas para o aparecimento da CMH, pelo que a Bali e o Fred poderiam ter uma causa genética e, para além desta, outra causa que potenciou o aparecimento e agravamento da CMH.

Uma vez que a consulta que a autora acompanhou do Sooty foi de reavaliação pós-diagnóstico, os diagnósticos diferenciais considerados têm por base a sintomatologia

apresentada antes do diagnóstico estabelecido. Tendo em conta a apresentação do Sooty – gato macho, europeu comum de pelo curto, adulto e com sopro à ACP- e as características dos gatos mais frequentemente afetados pela CMH já anteriormente mencionadas, juntamente com o facto de se ter apresentado em urgência cardiorrespiratória, a CMH foi o primeiro diagnóstico diferencial, e após realização dos exames complementares foi considerado o mais provável. A hipertrofia concêntrica secundária a hipertiroidismo foi também considerada, dado que o hipertiroidismo é uma doença que afeta geralmente gatos mais velhos e é comum nesta espécie, cursando geralmente com hipertrofia de grau ligeiro a moderado. Porém, descartou-se este diagnóstico devido à medição da T4 estar dentro dos parâmetros de referência, para além de que se verificou uma hipertrofia ventricular severa na ecocardiografia. A hipertrofia secundária a HS foi outra hipótese considerada, porém também foi refutada devido ao grau de hipertrofia e aos valores de pressão arterial, que se encontravam dentro dos parâmetros de referência.

As doenças infiltrativas, tal como o linfoma, são outra possível causa para hipertrofia ventricular. O linfoma é o tumor hematopoético que mais comumente afeta os gatos, sendo caracterizado pela proliferação de células linfóides malignas que afetam primariamente gânglios linfáticos e/ou outro tipo de órgãos viscerais (Vail, 2017). Os tumores cardíacos felinos são raros, sendo que mais de metade dos casos são frequentemente associados ao linfoma, embora o seu diagnóstico seja geralmente realizado *post mortem* devido à dificuldade de o fazer com o animal vivo (Tanaka et al., 2022). Tal como referido por Tanaka et al. (2022), as doenças neoplásicas são outro diagnóstico diferencial para a hipertrofia ventricular e, sendo o Sooty um gato adulto com uma idade mais avançada, poderia ter uma neoplasia a desenvolver-se e esta ser a causa da hipertrofia. Porém, a ausência de outros sinais clínicos, a ausência de alterações analíticas que podem estar presentes neste processo neoplásico e a ausência de achados ecográficos abdominais e torácicos (por exemplo, linfadenomegalia generalizada) permitiram diminuir a probabilidade deste diagnóstico diferencial. Tanaka et al. (2022) verificou que quando realizaram a medição de cTnI num caso de linfoma cardíaco, este parâmetro encontrava-se bastante aumentado, contrariamente ao que se verifica nos casos de CMH, de acordo com Hori et al. (2018). Assim sendo, neste caso a medição da cTnI poderia fornecer informação adicional, embora o aumento deste parâmetro não seja patognomónico de linfoma cardíaco.

A regurgitação das válvulas mitral e tricúspide é causa frequente de sopro cardíaco e pode ser causada por inúmeras patologias cardiorrespiratórias (inclusive, por cardiomiopatia

dilatada) (Beijering et al., 2017). Neste caso foi possível descartar este diagnóstico através da ecocardiografia, não tendo sido encontradas alterações nas válvulas cardíacas. Por fim, a endocardite e/ou miocardite são inflamações do músculo cardíaco que podem ou não ter causa infecciosa (por exemplo, devido a uma bacteriemia), e que podem causar erosão nas válvulas cardíacas (na endocardite) ou danos no miocárdio com consequente dilatação ventricular (na miocardite), dando origem a regurgitação valvular e consequente sopro à ACP (Chetboul, 2017). Porém, a ausência de alterações analíticas características de infecção/inflamação, a ausência de outros sinais clínicos sugestivos destas patologias e os achados ecocardiográficos permitiram refutar esta hipótese diagnóstica. Neste caso, a medição da cTnI também poderia ser útil, dado que na miocardite este parâmetro se encontra elevado (Chetboul, 2017).

Apesar da medição tardia da T4, a abordagem ao caso do Sooty foi correta quando comparada com as *guidelines* atuais. As reavaliações a cada 2-3 meses também se encontram adequadas, dado o estadio C da CMH e o prognóstico reservado, tendo inclusive sido recomendado ao tutor a monitorização da FR em repouso. Os diuréticos de ansa, tais como a furosemida e a torasemida, têm efeitos controversos na terapia de doentes que são concomitantemente cardíacos e renais: por um lado, a redução da congestão renal promove o aumento da taxa de filtração glomerular e, consequentemente, atrasa a progressão da doença renal crónica; por outro lado, doses excessivas destes fármacos podem causar a diminuição da perfusão renal e da taxa de filtração glomerular, agravando o problema de função renal (Santis et al., 2022). Santis et al. (2022) refere que o tratamento destes animais deve ser estabelecido de acordo com a monitorização da função renal. O Sooty realiza furosemida e torasemida, sendo o segundo diurético muito potente. Tendo em conta que também apresenta doença renal crónica, os controlos analíticos dos parâmetros renais realizados frequentemente pelo Sooty devem ser mantidos, pois uma descompensação renal implica o reajuste das doses de diurético que o paciente realiza.

O Sooty inicialmente fazia o clopidogrel PO como terapia anti-trombótica, porém teve uma reação adversa à sua administração que o colocou em risco de vida. Assim sendo, o tratamento que o Sooty faz atualmente não é totalmente adequado, uma vez que se encontra sem qualquer terapêutica anti-trombótica. Kittleson & Côté (2021a) referem que uma dilatação atrial severa, tal como a do Sooty, aumenta o risco de formações de trombos devido à estase sanguínea e, portanto, o risco de o doente vir a ter TEA é mais elevado. Apesar de na ecocardiografia mais recente não se detetarem sinais de trombos ou de eco-contraste

espontâneo, ao não realizar terapia anti-trombótica, o paciente continua exposto a maior risco para desenvolver um TEA. De acordo com isto, as *guidelines* recomendam a toma de clopidogrel ou outro anti-trombótico, como o rivaroxabano ou a aspirina. Como o Sooty não tolera a administração oral de clopidogrel, teria de se arranjar alternativas para a profilaxia anti-trombótica. Uma das opções seria a sugerida por Fuentes et al. (2020): a administração do comprimido numa cápsula gelatinosa vazia, seguida de ingestão de água. Outra opção seria recorrer à manipulação do fármaco numa farmácia, através de uma fórmula magistral que se adequasse ao Sooty. Em substituição ao clopidogrel, poderia optar-se por um inibidor do fator Xa, neste caso o rivaroxabano. No entanto, dado que este último pode dar comprometimento da função renal e efeitos adversos gastrointestinais (náusea, vômitos, diarreia, entre outros) (EMA, 2023), e tendo em conta o risco de descompensação do estado geral do Sooty, foi decidido em conjunto com o tutor não administrar qualquer terapêutica anti-tromboembólica. Porém, o tutor foi informado que o Sooty, desta forma, encontra-se mais predisposto à formação de trombos e possui, conseqüentemente, maior risco de ter TEA. Na opinião da autora da presente dissertação, o Sooty não deveria, ainda assim, estar sem terapia anti-trombótica dado o risco de TEA que apresenta, pelo que deveria optar-se por tentar administrar o clopidogrel em cápsula gelatinosa ou numa fórmula magistral, pois são soluções que poderiam melhorar o prognóstico do paciente. Além desta opção, poderia optar-se pela administração de aspirina que, embora seja menos efetivo que o clopidogrel, também apresenta efeito anti-trombótico (Fuentes et al., 2020).

A Bali representa um caso complexo, não sendo apenas de cardiologia, mas também de medicina interna. A paciente foi assistida em contexto de urgência por dispneia, e a prioridade da equipa logo à sua entrada foi tentar estabilizá-la para posteriormente investigar-se qual a causa para o seu quadro. Após reflexão sobre o caso e o resultado dos exames complementares, propuseram-se diversas hipóteses como causa para a descompensação apresentada, tendo como principal suspeita o FELV como causa para grande parte das comorbilidades da Bali.

O FELV é uma doença infecciosa de grande importância na população felina, com graves consequências e limitação da qualidade de vida dos animais, que têm sempre uma baixa esperança média de vida. O vírus do FELV é um retrovírus cuja infeção está associada a supressão da medula óssea e imunodeficiência, levando ao aparecimento secundário de inúmeras doenças (Hartmann & Levy, 2017). Após a inoculação deste retrovírus e sua replicação no tecido linfoide local, este é transportado pelas células infetadas até aos órgãos

comumente afetados, como o baço e os gânglios linfáticos, glândulas salivares e mucosa oral e medula óssea (Hartmann & Levy, 2017). Hartmann & Levy (2017) referem que esta infecção viral pode assumir 3 formas: progressiva (infecção e doença ativa), regressiva (infecção ativa, doença ausente) e abortiva (infecção e doença ausente, presença de anticorpos). A transmissão da infecção é feita maioritariamente de forma horizontal por via oronasal ou através de feridas de mordidas, porém também ocorre durante o cruzamento, por via intra-uterina e durante a amamentação, através de leite infetado. Os gatinhos são mais predispostos à infecção, quando comparado com os adultos. A Bali estava com os seus tutores desde os 2 meses de idade, sendo que antes esteve sempre em casa do criador, em contacto com os outros gatos que ali se encontravam. Tendo em conta que nunca teve acesso ao exterior, as possíveis fontes de infecção da Bali foram o contacto com outro gato infetado (na casa do criador) ou a transmissão através da mãe, intra-uterina ou através da amamentação, sendo a transmissão materna a mais provável. Este caso reforça a importância da testagem dos gatos para o FELV, identificando assim os infetados e separando-os dos negativos, para além de evitar-se o cruzamento dos primeiros devido ao risco de transmitir a infecção.

Hartmann & Levy (2017) referem que os gatos infetados podem permanecer durante anos saudáveis, no entanto sabe-se que o risco de desenvolver determinadas doenças é superior nestes animais, nomeadamente neoplasias (especialmente linfoma), distúrbios da medula óssea (por exemplo, anemia) e infeções secundárias à imunossupressão que estes animais apresentam. A anemia num gato com FELV deriva da infecção das células-tronco hematopoiéticas e das células da medula óssea, verificada nos casos de infecção progressiva e, tal como Hartmann & Levy (2017) referem, alguns gatos com infecção progressiva desenvolvem anemia hemolítica imunomediada (AHI). Durante um dos internamentos da Bali, verificou-se que a paciente desenvolveu uma AHI, responsiva a terapia corticoesteróide. Sabendo que a Bali era FELV positiva, pode-se afirmar que esta apresentava uma infecção progressiva e que a anemia era provavelmente secundária a esta doença infecciosa.

É também sabido que gatos com infecção progressiva têm maior suscetibilidade a outro tipo de infeções, incluindo bacterianas e virais, e que têm uma resposta menos eficaz ao tratamento das mesmas. A Bali apresentava com recorrência conjuntivites bacterianas e virais, possivelmente causadas pelo *Mycoplasma* spp. e/ou herpesvírus felino, que podem corresponder a casos de infeções secundárias. *Mycoplasma* spp. são bactérias que afetam os eritrócitos, sendo *M. felis* a mais patogénica dos hemoplasmas felinos e provocando doença

mais grave em gatos jovens, quando comparado com gatos mais velhos (Tasker, 2017). Tasker (2017) refere que uma infecção aguda por *Mycoplasma* spp. pode provocar anemia hemolítica grave, especialmente se o gato apresentar outra doença e/ou infecção concorrente, como o FELV. Alguns dos sinais clínicos que esta infecção bacteriana provoca são letargia, fraqueza, palidez das mucosas, desidratação, perda de peso, inapetência e febre intermitente. A Bali, sendo uma gata jovem, com uma infecção viral (FELV) e historial de infecção prévia com *Mycoplasma* spp., pode ter tido uma infecção aguda bacteriana deste tipo, podendo ter sido a causa primária da anemia apresentada ou ter potenciado uma AHI secundária ao FELV. Além disso, visto que a Bali apenas esteve em casa do criador e dos tutores, mais uma vez se verifica a possibilidade de existir um agente infeccioso na população felina do criador, que possivelmente foi transmitido à Bali e causou outro problema de saúde.

Gatos FELV positivos apresentam maior predisposição para determinados tipos de tumores, nomeadamente os que afetam os sistemas linfóide e hematopoiético. De acordo com Hartmann & Levy (2017), cerca de 25% dos gatos desenvolvem um linfoma cerca de 2 anos após o diagnóstico positivo de FELV, sendo os multicêntricos e os mediastínicos os mais comuns. Numa das hospitalizações da Bali, à ecografia abdominal detetou-se linfadenomegalia generalizada, sendo severa nos gânglios hepáticos e moderada nos restantes (esplénicos, pancreaticoduodenais, cólicos, gástricos). Para além disto, verificou-se alterações na imagem hepática, esplénica e do íleo. Estes achados ecográficos eram sugestivos de linfoma, pelo que foram realizadas PAAF ao fígado e ao baço. Apesar da tentativa, não foi possível realizar a PAAF em nenhum dos gânglios linfáticos devido à existência de vários vasos sanguíneos no trajeto, e os resultados que se obtiveram das PAAF hepática e esplénica não revelaram material neoplásico. Não obstante, o resultado obtido não descarta na totalidade a existência de um tumor, pelo que o próximo passo poderia ser as biópsias das estruturas afetadas.

Na altura deste episódio a Bali tinha 3 anos, e o desenvolvimento de um linfoma numa idade tão jovem aumenta a probabilidade de ser uma consequência do FELV. Porém, tal como foi referido, não se pode afirmar se a Bali tinha ou não o linfoma, até porque Hartmann & Levy (2017) referem que gatos jovens com infeções progressivas podem ter linfadenopatia generalizada transitória, podendo ter sido este o caso. Além disso, a Bali realizou prednisolona durante algum tempo devido à anemia hemolítica e, sendo que este corticosteroide faz parte do protocolo CHOP do tratamento dos linfomas (Vail, 2017), esta neoplasia pode ter sido equivocadamente mascarada pela prednisolona durante esse período.

Uma vez que a Bali foi atendida em urgência e após reflexão do quadro e historial clínico, os diagnósticos diferenciais foram além da origem cardíaca. A anemia hemolítica imunomediada foi considerada a mais provável, dado que a Bali já tinha tido no passado e visto já ter suspenso a corticoterapia após estabilização do quadro anémico. A paciente tinha sido avaliada analiticamente uns dias antes da urgência, onde já apresentava anemia ligeira, e apresentou-se à urgência com taquipneia, dispneia e mucosas ligeiramente pálidas, sinais clínicos comuns num animal anémico. Além disto, os tutores referiram que a Bali estaria há vários dias a tentar comer pedras da caixa de areia. Diversos autores referem que o picacismo é um sinal clínico comum em gatos com anemia, e que muitos comem a areia das caixas (Piek, 2017; Demontigny-Bédard et al., 2019; Kinsman et al., 2021).

Durante a hospitalização decorrente da urgência, verificou-se agravamento da anemia e hematúria. Piek (2017) afirma que em quadros de doença hemolítica, a hemólise pode ocorrer nos espaços intravasculares e causar hemoglobinúria. Tendo em conta isto, a hematúria da Bali poderia ser, na realidade, hemoglobinúria decorrente da sua anemia hemolítica. Estes acontecimentos, em conjunto com o progressivo agravamento dos parâmetros analíticos da Bali em relação à anemia e a sua descompensação, poucos dias após alta hospitalar e culminando na sua eutanásia, reforçam que o quadro clínico atual teria sido causado pelo reaparecimento da AHI. O facto de atualmente não estar a fazer corticoterapia (prednisolona PO) e de esta não ter sido imediatamente retomada aquando desta hospitalização, pode ter levado à deterioração do estado da Bali. Retomou a corticoterapia na consulta de reavaliação pós-internamento, mas já não houve resposta por parte da paciente, que regressou dias depois ao CAMV novamente descompensada e culminando na sua eutanásia.

O EP e o DPL, decorrentes de uma possível descompensação da CMH, também foram diagnósticos considerados, tendo sido inicialmente considerados os mais prováveis. Kittleson & Côté (2021a) afirmam que a causa mais comum de dispneia na CMH felina é o EP, e que a dispneia decorrente é mais grave, quando comparada com a DPL. A radiografia torácica realizada à Bali revelou um padrão pulmonar broncoalveolar, sendo que pode ser derivada de EP e/ou DPL. Apesar de ter sido realizada uma ecocardiografia recentemente (7 dias antes), e de aparentemente a CMH estar estabilizada e controlada com a medicação instituída, administrou-se um bolus de furosemida à entrada da paciente na urgência e reforçou-se a dose da mesma durante a hospitalização. A dispneia teve resposta positiva à administração do diurético, tendo melhorado significativamente e possibilitando assim a Bali de ter alta. Tendo

em conta esta resposta, embora a CMH não tenha sido considerada como a principal causa para a dispneia da Bali devido aos resultados obtidos na ecocardiografia, é possível que esta tivesse algum grau de EP ou DPL presente e que contribuísse para a dispneia, embora em menor grau. Assim, ao ser reforçada a dose de diurético, permitiu melhorar temporariamente o quadro da paciente.

Durante a hospitalização, verificou-se que a Bali também se encontrava hipertensa. Dado que a CMH já tinha sido diagnosticada e que, em hospitalizações anteriores, se verificou que a causa da hipertrofia ventricular não era devida a HS, pode-se afirmar que esta não seria causa única para o quadro clínico. Porém, naquele momento a HS poderia estar a exacerbar a hipertrofia e, conseqüentemente, a agravar a condição cardíaca e a dispneia da Bali.

Tal como já foi referido, sendo a Bali FELV positiva a sua imunidade encontrava-se diminuída e, portanto, estava mais predisposta a ter infeções secundárias. Uma semana antes desta urgência, a Bali já tinha sido hospitalizada com dispneia, tendo sido considerada como causa uma broncopneumonia bacteriana e realizado antibioterapia. Após melhoria, houve uma regressão no quadro que a levou à consulta de urgência e hospitalização descrita anteriormente. Tendo em conta estes dados, embora não seja considerada como única causa do quadro, não se pode descartar na totalidade a possibilidade de a Bali ter tido uma broncopneumonia viral ou bacteriana não totalmente responsiva ao antibiótico administrado, sendo que até pode ter sido causa concomitante para a descompensação da paciente, juntamente com a anemia hemolítica.

Em relação à CMH, na última ecocardiografia realizada à paciente verificou-se que a dilatação atrial esquerda era grave (AE/Ao de 2,8cm). Uma dilatação grave do átrio esquerdo pode provocar compressão brônquica e, conseqüentemente, causar dispneia. Apesar de ser possível, esta hipótese foi considerada das menos prováveis, uma vez que a dispneia da Bali teve manifestação aguda, ao contrário de uma dispneia derivada de compressão brônquica, que teria um caráter mais crónico e com evolução mais insidiosa. Por fim, foi considerada a hipótese de a dificuldade respiratória ter tido origem num possível linfoma mediastínico (por compressão da árvore brônquica) ou em metástases pulmonares que a Bali poderia ter, dado que não foi possível excluir este diagnóstico no passado. Apesar de possível, não houve forma de excluir/confirmar este diagnóstico, e a ausência de outros sinais clínicos e analíticos sugestivos de linfoma não foram encontrados, pelo que foi considerado como um diagnóstico menos provável.

Apesar de o FELV predispor a muitas comorbilidades, a CMH não é uma das descritas e, por isso, a origem da CMH da Bali seria outra, possivelmente com contribuição genética como já aqui foi abordado. Outra possível causa para o fenótipo de CMH poderia ser um processo infiltrativo, como o linfoma cardíaco, que poderia ser investigado através da medição da cTnI, como já foi anteriormente aqui referido. O procedimento do diagnóstico e controlo da CMH foi correto, apesar de não ter sido descartada de imediato a HS como possível causa da hipertrofia do ventrículo esquerdo. Os controlos clínicos e analíticos para a sua patologia cardíaca eram realizados da forma recomendada de acordo com o seu estadio C (a cada 2-3 meses), e a medicação encontrava-se adequada, dado que a nível cardíaco a Bali encontrava-se estabilizada. Apesar disto, os tutores deviam ter sido recomendados a monitorizar a FR em repouso, pois permitia que estes detetassem precocemente taquipneias e, conseqüentemente, possíveis descompensações cardíacas. Além disso, a Bali apresentava algum stress à manipulação durante as consultas/hospitalizações, pelo que caso o tutor verificasse a taquipneia em casa, podia ser possível o ajuste de medicação através de uma chamada por telefone com o médico veterinário e assim evitar a deslocação ao CAMV.

Como diurético para controlo dos sinais de ICC, a Bali realizava furosemida. Dada a resposta positiva que a paciente apresentou à administração deste fármaco aquando da dispneia, constata-se que no seu caso não havia necessidade de substituir pela torasemida. Na opinião da autora desta dissertação, na altura do diagnóstico da CMH, a HS deveria ter sido logo excluída como possível causa para a hipertrofia ventricular. Por outro lado, tendo em conta o historial de anemia hemolítica imunomediada e o quadro apresentado, juntamente com os resultados analíticos obtidos durante a hospitalização, possivelmente teria sido benéfico para a paciente ter-se iniciado de imediato a corticoterapia. Não obstante, o prognóstico da Bali era reservado, pelo que não se sabe se teria mudado o curso do caso.

A Bali é um ótimo exemplo de como os cruzamentos devem ser feitos de forma responsável e cuidada, tendo sempre em conta a genética de cada animal e o tipo de patologias que cada um apresenta. Além disso, é importante a sanidade e profilaxia sanitária da população num ambiente que, embora controlado, pode sempre receber agentes patogénicos quando se introduzem animais novos, ou até mesmo pela movimentação dos gatos e das pessoas. A Bali era uma gata jovem que desde cedo apresentou diversos problemas de saúde, culminando na sua perda de qualidade de vida e morte prematura.

O Fred é outro exemplo de um gato jovem que já tem CMH num estadio avançado e com progressão rápida, e que é de uma raça predisposta a esta doença. A genética poderá ter tido influência no aparecimento e progressão da CMH, enaltecendo mais uma vez a necessidade do cuidado ao selecionar indivíduos para cruzamentos. O procedimento do diagnóstico e controlo da CMH está correto, seguindo as *guidelines* atuais. A HS foi excluída durante o internamento que culminou no seu diagnóstico, onde foram feitas medições da pressão arterial que se encontravam dentro dos parâmetros de referência. Os controlos clínicos e ecocardiográficos para a sua patologia cardíaca são realizados em concordância com o seu estadio C (a cada 2-3 meses), e a medicação está correta, mantendo o Fred estável apesar da rápida progressão da sua patologia. Não obstante, os tutores devem ser advertidos para monitorizar a FR do Fred em repouso, pelos motivos já anteriormente expressos. Sendo um gato que poderá vir a descompensar muito brevemente da CMH, esta monitorização poderá ser fulcral para uma deteção precoce de alterações no estado de saúde do paciente.

A consulta que a autora acompanhou do Fred foi de reavaliação pós-diagnóstico, pelo que os diagnósticos diferenciais apresentados têm por base o quadro clínico apresentado antes do diagnóstico estabelecido. O Fred foi diagnosticado com CMH após ter entrado em urgência com sinais de ICC descompensada e ter ficado hospitalizado no AniCura Restelo Hospital Veterinário. A CMH foi um dos primeiros diagnósticos considerados, por se tratar de um gato de uma raça com maior predisposição. Foi feito o doseamento da taurina e da cTnI, cujos resultados se encontravam dentro dos parâmetros de referência. Após exclusão de hipertiroidismo e de HS, e com a realização da ecocardiografia, obtiveram-se resultados que suportam esta hipótese diagnóstica.

Durante o internamento, verificou-se a presença de azotémia pré-renal que foi melhorando progressivamente. É possível que esta tenha sido devido à insuficiência cardíaca e que, conforme a ICC tenha sido compensada, a azotémia foi sendo corrigida. A cardiomiopatia dilatada foi outra hipótese diagnóstica considerada. Chetboul (2017) refere que esta já foi a segunda doença cardíaca mais prevalente na população felina, porém Pyon et al. (1987) demonstrou que grande parte dos casos de cardiomiopatia dilatada deviam-se a deficiências em taurina e que, quando suplementados, os gatos recuperavam totalmente. Não obstante, esta cardiomiopatia pode causar sopro à ACP e ICC e, sendo o Fred um animal tão jovem, poderia ter uma deficiência em taurina que pudesse ter causado a patologia e justificasse o quadro. Além disso, Chetboul (2017) refere que pode haver uma componente genética que possa influenciar

o desenvolvimento de cardiomiopatia dilatada. Os valores de taurina e os achados ecocardiográficos refutam, no entanto, este diagnóstico.

Os defeitos congénitos no septo interventricular são comuns nos gatos e podem causar regurgitação valvular e ICC, sendo que até ao momento não foram identificadas causas específicas para o aparecimento destes defeitos (Beijerink, Oyama & Bonagura., 2017). Por se tratar de um gato jovem, foi considerada como uma possível causa para a ICC do Fred, porém através das imagens ecocardiográficas obtidas excluiu-se esta hipótese também. A regurgitação das válvulas mitral e tricúspide primárias são raras, mas podem ocorrer como consequência de defeitos nos folhetos valvulares (Beijerink et al., 2017). A regurgitação valvular provoca sopro cardíaco e, quando exuberante, provoca ICC. Beijerink et al. (2017) refere que a estenose aórtica foi descrita em alguns gatos e sendo um defeito congénito passível de causar ICC, poderia justificar o quadro. Tanto a regurgitação valvular como a estenose aórtica eram diagnósticos menos prováveis, pois a ICC em ambos os casos é uma consequência a longo prazo e, no caso da estenose aórtica, esta não é tão comum na população felina. Os resultados obtidos na ecocardiografia permitiram excluir tanto a estenose aórtica como a regurgitação das válvulas aórtica e tricúspide. A hipertrofia secundária a HS foi outra hipótese diagnóstica considerada, porém foi refutada devido ao grau de hipertrofia ventricular apresentado e aos valores de pressão arterial (dentro dos parâmetros de referência).

Um dos principais diagnósticos diferenciais considerados para o Fred foi a cardiomiopatia hipertrófica transitória, devido ao curso que o seu quadro clínico teve ao longo do tempo. A TMT corresponde a uma apresentação clínica recentemente descrita em gatos, em que ocorre hipertrofia reversível do ventrículo esquerdo e que mimetiza a CMH (Matos et al., 2018). Ao contrário do que é observado na CMH, nos felinos com TMT verifica-se uma reversão da remodelação cardíaca e recuperação da estrutura e função normais do coração (Matos et al., 2018). Devido a este facto, em oposição ao descrito em gatos com CMH e ICC associada, cujo prognóstico é mau a reservado, os casos de TMT aparentam ter um bom prognóstico. A TMT aparenta afetar felinos jovens e que tenham passado por um episódio médico recente, como por exemplo uma anestesia geral para castração (Glaus & Wess, 2020, citado por Matos et al., 2018). Embora ainda não se tenha percebido o mecanismo patofisiológico desta doença, algumas das possíveis causas consideradas ao fazer uma analogia ao que ocorre em medicina humana são: edema agudo intersticial do miocárdio, miocardite

infeciosa, reação a determinados fármacos, reação à libertação exagerada de catecolaminas em eventos stressantes (semelhante ao que ocorre na cardiomiopatia Takotsubo).

De forma a analisar melhor esta entidade clínica, Matos et al. (2018) realizou um estudo retrospectivo, com uma amostra de 21 gatos com TMT e 21 gatos com CMH (grupo de controlo). Deste estudo, concluiu-se que os gatos afetados com TMT eram mais novos que os que apresentavam CMH, e que tinham associado um evento antecedente como causa possível para o observado, sendo que o evento mais comum foi terem sido submetidos a uma anestesia geral para execução de um procedimento médico-cirúrgico. Na maioria dos casos, tinham sido administrados, por diversas razões, um conjunto de medicamentos, tais como: antibióticos, anti-inflamatórios não esteróides, opióides, fluidoterapia IV, corticoesteróides, broncodilatadores e anti-ácidos. Também se concluiu, à ecocardiografia, que houve uma normalização do tamanho da parede do ventrículo esquerdo, diminuição da dilatação atrial e aumento da FS% do átrio esquerdo ao fim de, em média, 3 meses após a observação das alterações. Matos et al. (2018) também verificou que a cTnI encontrava-se elevada nos gatos com TMT, ao contrário do que ocorre na CMH. Não obstante, alguns casos de TMT apresentam-se com valores de cTnI normais ou apenas um pouco elevados.

O Fred apresentou-se em urgência no AniCura Restelo Hospital Veterinário com sinais clínicos de uma ICC descompensada. Apesar de ser de uma raça com maior predisposição para CMH, ter sinais clínicos compatíveis com esta patologia, ter valores cTnI dentro dos parâmetros de referência e após terem sido descartadas outras possíveis causas para o fenótipo de CMH, a TMT foi outro diagnóstico considerado possível. O Fred tinha 7 meses quando se apresentou em urgência e tinha sido castrado cerca de 1 mês antes deste episódio. Cerca de 1 mês após a urgência, o paciente foi reavaliado e, após ecocardiografia, verificou-se que apresentava melhorias significativas a nível da remodelação cardíaca, sem sinais de ICC e de disfunção diastólica, altura em que se alterou a medicação cardíaca. Devido a um problema técnico por parte do AniCura Restelo Hospital Veterinário, houve um extravio das imagens dos exames realizados pelo Fred na altura dos episódios relatados, pelo que infelizmente não poderão ser apresentados. No entanto, as medidas ecocardiográficas realizadas e os resultados das radiografias torácicas encontram-se expressas na Tabela 1, onde se comprovam as diferenças significativas entre exames.

**Tabela 1** – Resultados obtidos dos exames complementares do Fred, onde se verificam as melhorias significativas (27-05-2020) e nova regressão do quadro clínico (11-11-2022).

		<u>Urgência/Internamento</u> (27-04-2020)	<u>Reavaliação</u> (27-05-2020)	<u>Reavaliação</u> (11-11-2022)
<b>Ecocardiografia</b>	Hipertrofia do ventrículo esquerdo	8,1 mm em diástole;	5,8 mm em diástole;	7,8 mm em diástole;
	Rácio AE/Ao	2,4 (grave);	1,2 (sem dilatação);	2,25 (grave);
	Presença de MAS esquerdo	Presente;	Ausente;	Presente;
	Disfunção diastólica	Presente;	Ausente;	Presente;
<b>Radiografia torácica</b>		Cardiomegália generalizada -diâmetro de 3,9 cm;  Padrão alveolar ligeiro peri-hilar e nos lobos craniais - EP.	Diminuição do tamanho do coração – 3,5 cm;  Sem imagem sugestiva de EP.	Não foi realizada.

Após algumas reavaliações em que se verificou a melhoria do Fred, a medicação foi suspensa e o paciente manteve-se estável, até ter revelado nova evolução negativa da doença 2 anos após o primeiro episódio cardíaco, através da ecocardiografia. Tendo em conta a evolução verificada, chegou-se à conclusão de que o mais provável é o Fred ter tido uma TMT na altura que se apresentou em urgência, em simultâneo com uma CMH que já teria, embora assintomática e, possivelmente, em estadio B1 (ACVIM). Com o passar do tempo, a TMT desapareceu e a CMH foi evoluindo, chegando ao estadio C (ACVIM) 2 anos após o início do quadro clínico do gato.

Tal como foi anteriormente mencionado, a maior parte dos casos de CMH só são investigados e diagnosticados após deteção de um sopro cardíaco à ACP ou quando os gatos têm descompensação cardíaca e se apresentam em contexto de urgência, com sinais de ICC. Os

3 casos descritos são exemplos deste facto, pois tanto o Sooty como o Fred apresentaram-se em consulta de urgência com dispneia e outros sinais de ICC, que culminaram na sua hospitalização e diagnóstico da doença cardíaca. A Bali foi referenciada para consulta de cardiologia, após queixa de tosse com agravamento progressivo e, na consulta de especialidade, detetou-se então um sopro à ACP. Neste caso, o facto de a paciente ser frequentemente acompanhada no CAMV devido aos seus outros problemas de saúde, permitiu detetar-se a CMH antes de haver descompensação cardíaca.

Estes factos mostram que a CMH pode ser uma patologia silenciosa, mas com evolução progressiva e por vezes rápida. A maior parte dos gatos só são observados por um veterinário uma vez por ano para vacinação, dado que são pacientes mais sensíveis ao stress e deslocações desnecessárias devem ser evitadas. No entanto, se o gato não for acompanhado frequentemente, o aparecimento de um sopro de novo pode não ser detetado, o que pode levar a que haja uma descompensação de uma doença cardíaca não diagnosticada e conseqüentemente um risco de vida acrescido. É por isso importante que os animais sejam acompanhados por rotina ao longo dos anos, tendo sempre em conta as características individuais de cada um, de forma a detetar precocemente patologias e iniciar o seu tratamento, melhorando o prognóstico do paciente.

Os gatos são verdadeiros enigmas enquanto saúde, pois são especialistas em esconder sinais clínicos e, quando os demonstram, muitas vezes a doença já se encontra em estadio avançado. Atender um gato exige um olhar atento, conhecimento minucioso, acompanhamento regular e sensibilidade para decifrar os sinais subtis que os gatos transmitem, muitas vezes de maneira quase impercetível. Tanto o Sooty como o Fred são bons exemplos da dificuldade que é identificar doenças com algum grau de gravidade, sem ser através de exame clínico e exames complementares de diagnóstico. Apesar do estadio avançado da CMH, ambos se encontram bem-dispostos em casa, a brincar e a comer bem, sendo que até em consulta se apresentaram a ronronar. Isto demonstra a resiliência que a espécie felina apresenta e o quão especiais são estes pacientes que requerem uma abordagem especializada, tornando a Medicina Felina uma área tão importante na Medicina Veterinária.

## **Conclusão**

A realização do presente relatório de casos clínicos tinha como objetivo expandir o conhecimento acerca da cardiomiopatia hipertrófica felina e comparar o conhecimento teórico com o que é aplicado na prática clínica.

A cardiomiopatia hipertrófica pode afetar gatos de todas as idades, que passa muitas vezes despercebida e que pode progredir rapidamente. É importante a vigilância cuidadosa destes doentes e a atualização de conhecimentos por parte do médico veterinário acerca desta patologia, garantindo assim uma gestão eficaz desta doença potencialmente fatal em gatos.

O diagnóstico da cardiomiopatia hipertrófica baseia-se na exclusão de outras possíveis causas para hipertrofia do ventrículo esquerdo, sendo imperativo que as limitações financeiras dos tutores e dos CAMV não afetem a deteção da doença. Assim sendo, os recursos disponíveis devem ser dirigidos para os exames complementares que darão o maior número de informação possível.

Apesar de não haver cura para a cardiomiopatia hipertrófica, o seu diagnóstico precoce, a implementação de tratamento médico adequado a cada estadio e as reavaliações frequentes permitem manter o gato estável e melhorar a sua qualidade de vida, embora o prognóstico da doença clínica seja sempre reservado.

A genética continua a ter influência no aparecimento de diversas patologias nos animais de companhia, incluindo na cardiomiopatia hipertrófica, sendo assim importante a investigação do património genético de cada indivíduo e do cruzamento cuidado dos mesmos, de forma a prevenir a incidência de determinadas doenças e diminuição da qualidade e esperança de vida dos descendentes.

A principal limitação constatada na elaboração desta dissertação foi a recolha de informação. Apesar de ter sido possível esclarecer algumas questões com os médicos responsáveis pelos casos, existem limitações na informação obtida devido a omissões de determinados dados e perda de informação. Além disso, não foi possível a consulta de alguns exames complementares por problemas técnicos. Sublinha-se assim a importância de um registo cuidado e pormenorizado dos dados com relevância clínica de cada animal, com anexação dos resultados de todos os exames complementares, de forma a possibilitar a consulta e compreensão completa do historial clínico dos pacientes.

## **Referências Bibliográficas**

- Abbott, J. A., & MacLean, H. N. (2006). Two-Dimensional Echocardiographic Assessment of the Feline Left Atrium. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(1), 111–119. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb02830.x>
- Adin, D. B., & Diley-Poston, L. (2007). Papillary Muscle Measurements in Cats with Normal Echocardiograms and Cats with Concentric Left Ventricular Hypertrophy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(4), 737–741. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2007.tb03015.x>
- Allerton, F. (2022). *Bsava Small Animal Formulary Part A-Canine And Feline* (10.<sup>a</sup> ed.). British Small Animal Veterinary Association (BSAVA).
- Barnes, R. (2017). *Cardiac Conduction System*. CARDIAC A&P. <https://thenewcardiacnurse.wordpress.com/2017/06/13/cardiac-conduction-system/>
- Bartoszuk, U., Keene, B. W., Toaldo, M. B., Pereira, N., Summerfield, N., Matos, J. N., & Glaus, T. M. (2019). Holter monitoring demonstrates that ventricular arrhythmias are common in cats with decompensated and compensated hypertrophic cardiomyopathy. *The Veterinary Journal*, 243, 21–25. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.11.005>
- Beijerink, N. J., Oyama, M. A., & Bonagura, J. D. (2017). Congenital Heart Disease. Em S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté, *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat* (8.<sup>a</sup> ed., Vol. 2, pp. 2952–3032). Elsevier.
- Benigni, L., Morgan, N., & Lamb, C. R. (2009). Radiographic appearance of cardiogenic pulmonary oedema in 23 cats. *Journal of Small Animal Practice*, 50(1), 9–14. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2008.00655.x>
- Boedec, K. L., Arnaud, C., Chetboul, V., Trehou-Sechi, E., Pouchelon, J.-L., Gouni, V., & Reynolds, B. S. (2012). Relationship between paradoxical breathing and pleural diseases in dyspneic dogs and cats: 389 cases (2001–2009). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 240(9), 1095–1099. <https://doi.org/10.2460/javma.240.9.1095>
- Borgeat, K., Sherwood, K., Payne, J. R., Fuentes, V. L., & Connolly, D. J. (2014). Plasma Cardiac Troponin I Concentration and Cardiac Death in Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(6), 1731–1737. <https://doi.org/10.1111/jvim.12459>
- Borgeat, K., Stern, J., Meurs, K. M., Fuentes, V. L., & Connolly, D. J. (2015). The influence of clinical and genetic factors on left ventricular wall thickness in Ragdoll cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, S258–S267. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.06.005>
- Borgeat, K., Wright, J., Garrod, O., Payne, J. R., & Fuentes, V. L. (2014). Arterial Thromboembolism in 250 Cats in General Practice: 2004–2012. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(1), 102–108. <https://doi.org/10.1111/jvim.12249>

- Campbell, F. E., & Kittleson, M. D. (2007). The Effect of Hydration Status on the Echocardiographic Measurements of Normal Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(5), 1008–1015. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2007.tb03057.x>
- Carter, T. D., Pariaut, R., Snook, E., & Evans, D. E. (2008). Multicentric Lymphoma Mimicking Decompensated Hypertrophic Cardiomyopathy in a Cat. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(6), 1345–1347. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0208.x>
- Casamian-Sorrosal, D., Chong, S. K., Fonfara, S., & Helps, C. (2014). Prevalence and demographics of the MYBPC3-mutations in ragdolls and Maine coons in the British Isles. *Journal of Small Animal Practice*, 55(5), 269–273. <https://doi.org/10.1111/jsap.12201>
- Chadwin, R. M., Bain, M. J., & Kass, P. H. (2017). Effect of a synthetic feline facial pheromone product on stress scores and incidence of upper respiratory tract infection in shelter cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 251(4), 413–420. <https://doi.org/10.2460/javma.251.4.413>
- Chalhoub, S., & Palma, D. (2017). Pathophysiology and Clinical Manifestations of Systemic Hypertension. Em S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté, *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and the cat* (8.<sup>a</sup> ed., Vol. 1, pp. 1712–1728). Elsevier.
- Cheng, W.-C., Wilkie, L., Kurosawa, T. A., Dobromylskyj, M., Priestnall, S. L., Fuentes, V. L., & Connolly, D. J. (2021). Immunohistological Evaluation of Von Willebrand Factor in the Left Atrial Endocardium and Atrial Thrombi from Cats with Cardiomyopathy. *Animals*, 11(5), 1240. <https://doi.org/10.3390/ani11051240>
- Chetboul, V. (2017). Feline Myocardial Diseases. Em S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté, *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat* (8.<sup>a</sup> ed., Vol. 2, pp. 3092–3114). Elsevier.
- Chetboul, V., Concordet, D., Pouchelon, J. L., Athanassiadis, N., Muller, C., Benigni, L., Munari, A. C., & Lefebvre, H. P. (2003). Effects of Inter- and Intra-Observer Variability on Echocardiographic Measurements in Awake Cats. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, 50(6), 326–331. <https://doi.org/10.1046/j.1439-0442.2003.00546.x>
- Chetboul, V., Lefebvre, H. P., Pinhas, C., Clerc, B., Boussouf, M., & Pouchelon, J. (2003). Spontaneous Feline Hypertension: Clinical and Echocardiographic Abnormalities, and Survival Rate. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17(1), 89–95. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2003.tb01328.x>
- Chetboul, V., Passavin, P., Trehiou-Sechi, E., Gouni, V., Poissonnier, C., Pouchelon, J., & Desquilbet, L. (2019). Clinical, epidemiological and echocardiographic features and prognostic factors in cats with restrictive cardiomyopathy: A retrospective study of 92 cases (2001-2015). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3), 1222–1231. <https://doi.org/10.1111/jvim.15464>
- Chetboul, V., Petit, A., Gouni, V., Trehiou-Sechi, E., Misbach, C., Balouka, D., Sampedrano, C. C., Pouchelon, J.-L., Tissier, R., & Abitbol, M. (2012). Prospective echocardiographic

- and tissue Doppler screening of a large Sphynx cat population: Reference ranges, heart disease prevalence and genetic aspects. *Journal of Veterinary Cardiology*, 14(4), 497–509. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2012.08.001>
- Chetboul, V., Sampedrano, C. C., Gouni, V., Nicolle, A. P., & Pouchelon, J.-L. (2006). TWO-DIMENSIONAL COLOR TISSUE DOPPLER IMAGING DETECTS MYOCARDIAL DYSFUNCTION BEFORE OCCURRENCE OF HYPERTROPHY IN A YOUNG MAINE COON CAT. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 47(3), 295–300. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2006.00143.x>
- Connolly, D., Cannata, J., Boswood, A., Archer, J., Groves, E. A., & Neiger, R. (2003). Cardiac troponin I in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 5(4), 209–216. [https://doi.org/10.1016/s1098-612x\(03\)00007-x](https://doi.org/10.1016/s1098-612x(03)00007-x)
- Connolly, D. J., Magalhaes, R. J. S., Fuentes, V. L., Boswood, A., Cole, G., Boag, A., & Syme, H. M. (2009). Assessment of the diagnostic accuracy of circulating natriuretic peptide concentrations to distinguish between cats with cardiac and non-cardiac causes of respiratory distress. *Journal of Veterinary Cardiology*, 11, S41–S50. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2009.03.001>
- Conti, L. M., Champion, T., Guberman, Ú. C., Mathias, C. H., Fernandes, S. L., Silva, E. G., Lázaro, M. A., Lopes, A. D., & Fortunato, V. R. (2017). Evaluation of environment and a feline facial pheromone analogue on physiologic and behavioral measures in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 19(2), 165–170. <https://doi.org/10.1177/1098612x15621107>
- Côté, E., Harpster, N. K., Laste, N. J., MacDonald, K. A., Kittleson, M. D., Bond, B. R., Barrett, K. A., Ettinger, S. J., & Atkins, C. E. (2004). Atrial fibrillation in cats: 50 cases (1979–2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 225(2), 256–260. <https://doi.org/10.2460/javma.2004.225.256>
- Côté, E., & Jaeger, R. (2008). Associated Structural Cardiac Disorders. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22, 1444–1446. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0207.x>
- Demontigny-Bédard, I., Bélanger, M.-C., Hélie, P., & Frank, D. (2019). Medical and behavioral evaluation of 8 cats presenting with fabric ingestion: An exploratory pilot study. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*, 60(10), 1081–1088.
- Dickson, D., Little, C. J. L., Harris, J., & Rishniw, M. (2018). Rapid assessment with physical examination in dyspnoeic cats: the RAPID CAT study. *Journal of Small Animal Practice*, 59(2), 75–84. <https://doi.org/10.1111/jsap.12732>
- Dukes-McEwan, J., & Partington, C. (2022). PRE-CLINICAL FELINE HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY. *Veterinary Focus*, 32.2, 2–10.
- Duler, L., Scollan, K. F., & LeBlanc, N. L. (2019). Left atrial size and volume in cats with primary cardiomyopathy with and without congestive heart failure. *Journal of Veterinary Cardiology*, 24, 36–47. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2019.04.003>

- Dyce, K. M., Sack, W. O., & Wensing, C. J. G. (2010). *Textbook of Veterinary Anatomy*. (Por K. M. Dyce, W. O. Sack, & C. J. G. Wensing; S. Elsevier, Ed.; 4.<sup>a</sup> ed., pp. 223–248). <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2003.tb12569.x>
- Elliott, P., Andersson, B., Arbustini, E., Bilinska, Z., Cecchi, F., Charron, P., Dubourg, O., Kühl, U., Maisch, B., McKenna, W. J., Monserrat, L., Pankuweit, S., Rapezzi, C., Seferovic, P., Tavazzi, L., & Keren, A. (2008). Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the european society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *European Heart Journal*, 29(2), 270–276. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm342>
- Elliott, P. M., Anastasakis, A., Borger, M. A., Borggrefe, M., Cecchi, F., Charron, P., Hagege, A. A., Lafont, A., Limongelli, G., Mahrholdt, H., McKenna, W. J., Mogensen, J., Nihoyannopoulos, P., Nistri, S., Pieper, P. G., Pieske, B., Rapezzi, C., Rutten, F. H., Tillmanns, C., ... O'Mahony, C. (2014). The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 35, 2733–2779. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu284>
- Elsharkawy, S. H., & Torad, F. A. (2021). Prominent J wave in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Medical Science*, 83(7), 1093–1097. <https://doi.org/10.1292/jvms.20-0415>
- EMA, E. M. A. (2023). *ANEXO I RESUMO DAS CARACTERÍSTICAS DO MEDICAMENTO*.
- Ferasin, L., Stadt, M., Rudorf, H., Langford, K., & Moore, A. H. (2002). Syncope associated with paroxysmal atrioventricular block and ventricular standstill in a cat. *Journal of Small Animal Practice*, 43(3), 124–128. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2002.tb00042.x>
- Fox, P. R., Keene, B. W., Lamb, K., Schober, K. A., Chetboul, V., Fuentes, V. L., Wess, G., Payne, J. R., Hogan, D. F., Motsinger-Reif, A., Häggström, J., Trehou-Sechi, E., Fine-Ferreira, D. M., Nakamura, R. K., Lee, P. M., Singh, M. K., Ware, W. A., Abbott, J. A., Culshaw, G., ... Ohara, V. Y. T. (2018). 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*, 32(3), 930–943. <https://doi.org/10.1111/jvim.15122>
- Fox, P. R., Keene, B. W., Lamb, K., Schober, K. E., Chetboul, V., Fuentes, V. L., Payne, J. R., Wess, G., Hogan, D. F., Abbott, J. A., Häggström, J., Culshaw, G., Fine-Ferreira, D., Cote, E., Trehou-Sechi, E., Motsinger-Reif, A. A., Nakamura, R. K., Singh, M., Ware, W. A., ... Ohara, V. Y. T. (2019). Long-term incidence and risk of noncardiovascular and all-cause mortality in apparently healthy cats and cats with preclinical hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(6), 2572–2586. <https://doi.org/10.1111/jvim.15609>
- Fox, P. R., Oyama, M. A., Reynolds, C., Rush, J. E., DeFrancesco, T. C., Keene, B. W., Atkins, C. E., MacDonald, K. A., Schober, K. E., Bonagura, J. D., Stepien, R. L., Kellihan, H. B., Nguyenba, T. P., Lehmkuhl, L. B., Lefbom, B. K., Moise, N. S., & Hogan, D. F. (2009). Utility of plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) to distinguish between congestive heart failure and non-cardiac causes of acute dyspnea in

- cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, *11*, S51–S61.  
<https://doi.org/10.1016/j.jvc.2008.12.001>
- Fox, P. R., Rush, J. E., Reynolds, C. A., DeFrancesco, T. C., Keene, B. W., Atkins, C. E., Gordon, S. G., Schober, K. E., Bonagura, J. D., Stepien, R. L., Kellihan, H. B., MacDonald, K. A., Lehmkuhl, L. B., Nguyenba, T. P., Moise, N. S., Lefbom, B. K., Hogan, D. F., & Oyama, M. A. (2011). Multicenter Evaluation of Plasma N-Terminal Probrain Natriuretic Peptide (NT-pro BNP) as a Biochemical Screening Test for Asymptomatic (occult) Cardiomyopathy in Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *25*(5), 1010–1016. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.00776.x>
- Fries, R., Heaney, A. M., & Meurs, K. M. (2008). Prevalence of the Myosin-Binding Protein C Mutation in Maine Coon Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *22*(4), 893–896. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0113.x>
- Fuentes, V. L. (2012). ARTERIAL THROMBOEMBOLISM Risks, realities and a rational first-line approach. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *14*(7), 459–470. <https://doi.org/10.1177/1098612x12451547>
- Fuentes, V. L., Abbott, J., Chetboul, V., Côté, E., Fox, P. R., Häggström, J., Kittleson, M. D., Schober, K., & Stern, J. A. (2020). ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *34*(3), 1062–1077. <https://doi.org/10.1111/jvim.15745>
- Granström, S., Godiksen, M. T. N., Christiansen, M., Pipper, C. B., Willesen, J. L., Willesen, J. T., & Koch, J. (2011). Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy in a Cohort of British Shorthair Cats in Denmark. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *25*(4), 866–871. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.0751.x>
- Guglielmini, C., & Diana, A. (2015). Thoracic radiography in the cat: Identification of cardiomegaly and congestive heart failure. *Journal of Veterinary Cardiology*, *17*, S87–S101. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.03.005>
- Guillaumin, J., Gibson, R. M., Goy-Thollot, I., & Bonagura, J. D. (2019). Thrombolysis with tissue plasminogen activator (TPA) in feline acute aortic thromboembolism: a retrospective study of 16 cases. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *21*(4), 340–346. <https://doi.org/10.1177/1098612x18778157>
- Haafte, K. A. van, Forsythe, L. R. E., Stelow, E. A., & Bain, M. J. (2017). Effects of a single preappointment dose of gabapentin on signs of stress in cats during transportation and veterinary examination. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *251*(10), 1175–1181. <https://doi.org/10.2460/javma.251.10.1175>
- Häggström, J., Andersson, Å. O., Falk, T., Nilfors, L., Olsson, U., Kresken, J. G., Höglund, K., Rishniw, M., Tidholm, A., & Ljungvall, I. (2016). Effect of Body Weight on Echocardiographic Measurements in 19,866 Pure-Bred Cats with or without Heart Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *30*(5), 1601–1611. <https://doi.org/10.1111/jvim.14569>

- Hambrook, L. E., & Bennett, P. F. (2012). Effect of pimobendan on the clinical outcome and survival of cats with non-aurine responsive dilated cardiomyopathy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(4), 233–239. <https://doi.org/10.1177/1098612x11429645>
- Hanås, S., Tidholm, A., Egenvall, A., & Holst, B. S. (2009). Twenty-four hour Holter monitoring of unsedated healthy cats in the home environment. *Journal of Veterinary Cardiology*, 11(1), 17–22. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2008.10.003>
- Hanås, S., Tidholm, A., & Holst, B. S. (2017). Ambulatory electrocardiogram recordings in cats with primary asymptomatic hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 19(2), 158–164. <https://doi.org/10.1177/1098612x15618702>
- Hartmann, K., & Levy, J. K. (2017). Feline Leukemia Virus Infection. Em S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté, *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat* (8.<sup>a</sup> ed., Vol. 1, pp. 2442–2455). Elsevier.
- Hassan, M. H., Abu-Seida, A. M., Torad, F. A. T., & Hassan, E. A. (2020). Feline aortic thromboembolism: Presentation, diagnosis, and treatment outcomes of 15 cats. *Open Veterinary Journal*, 10(3), 340–346. <https://doi.org/10.4314/ovj.v10i3.13>
- Hassdenteufel, E., Henrich, E., Hildebrandt, N., Stosic, A., & Schneider, M. (2013). Assessment of circulating N-terminal pro B-type natriuretic peptide concentration to differentiate between cardiac from noncardiac causes of pleural effusion in cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 23(4), 416–422. <https://doi.org/10.1111/vec.12074>
- Henik, R. A., Stepien, R. L., & Bortnowski, H. B. (2004). Spectrum of M-Mode Echocardiographic Abnormalities in 75 Cats With Systemic Hypertension. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 40(5), 359–363. <https://doi.org/10.5326/0400359>
- Herndon, W. E., Kittleson, M. D., Sanderson, K., Drobatz, K. J., Clifford, C. A., Gelzer, A., Summerfield, N. J., Linde, A., & Sleeper, M. M. (2002). Cardiac Troponin I in Feline Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 16(5), 558–564. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2002.tb02387.x>
- Hezzell, M. J., Rush, J. E., Humm, K., Rozanski, E. A., Sargent, J., Connolly, D. J., Boswood, A., & Oyama, M. A. (2016). Differentiation of Cardiac from Noncardiac Pleural Effusions in Cats using Second-Generation Quantitative and Point-of-Care NT-proBNP Measurements. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(2), 536–542. <https://doi.org/10.1111/jvim.13831>
- Hori, Y., Iguchi, M., Heishima, Y., Yamashita, Y., Nakamura, K., Hirakawa, A., Kitade, A., Ibaragi, T., Katagi, M., Sawada, T., Yuki, M., Kanno, N., Inaba, H., Isayama, N., Onodera, H., Iwasa, N., Kino, M., Narukawa, M., & Uchida, S. (2018). Diagnostic utility of cardiac troponin I in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(3), 922–929. <https://doi.org/10.1111/jvim.15131>

- Hsu, A., Kittleson, M. D., & Paling, A. (2009). Investigation into the use of plasma NT-proBNP concentration to screen for feline hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*, *11*, S63–S70. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2009.02.005>
- Humm, K., Hezzell, M., Sargent, J., Connolly, D. J., & Boswood, A. (2013). Differentiating between feline pleural effusions of cardiac and non-cardiac origin using pleural fluid NT-proBNP concentrations. *Journal of Small Animal Practice*, *54*(12), 656–661. <https://doi.org/10.1111/jsap.12152>
- IDEXX, L. (2013). *Interpretive Criteria for the Feline Cardiopet* (IDEXX, Ed.). <https://www.idexx.com/files/cardiopet-interpretive-criteria-feline.pdf>
- IDEXX, L. (2014). *MISE À JOUR DIAGNOSTIQUE*. IDEXX. <https://ca.idexx.com/files/snap-feline-probnp-diag-upd-fr.pdf>
- Jackson, B. L., Adin, D. B., & Lehmkuhl, L. B. (2015). Effect of atenolol on heart rate, arrhythmias, blood pressure, and dynamic left ventricular outflow tract obstruction in cats with subclinical hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*, *17*, S296–S305. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.03.002>
- Jackson, B. L., Lehmkuhl, L. B., & Adin, D. B. (2014). Heart rate and arrhythmia frequency of normal cats compared to cats with asymptomatic hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*, *16*(4), 215–225. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2014.10.001>
- James, R., Guillot, E., Garelli-Paar, C., Huxley, J., Grassi, V., & Cobb, M. (2018). The SEISICAT study: a pilot study assessing efficacy and safety of spironolactone in cats with congestive heart failure secondary to cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*, *20*(1), 1–12. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2017.11.001>
- Joseph, J. L., Oxford, E. M., & Santilli, R. A. (2018). Transient myocardial thickening in a Bartonella henselae–positive cat. *Journal of Veterinary Cardiology*, *20*(3), 198–203. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2018.04.003>
- Khoo, C. W., Krishnamoorthy, S., Lim, H. S., & Lip, G. Y. H. (2011). Assessment of left atrial volume: a focus on echocardiographic methods and clinical implications. *Clinical Research in Cardiology*, *100*(2), 97–105. <https://doi.org/10.1007/s00392-010-0222-y>
- Kinsman, R., Casey, R., & Murray, J. (2021). Owner-Reported Pica in Domestic Cats Enrolled onto a Birth Cohort Study. *Animals*, *11*(4), 1101. <https://doi.org/10.3390/ani11041101>
- Kittleson, M. D., & Côté, E. (2021a). The Feline Cardiomyopathies: 1. General concepts. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *23*(11), 1009–1027. <https://doi.org/10.1177/1098612x211021819>
- Kittleson, M. D., & Côté, E. (2021b). The Feline Cardiomyopathies 2. Hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *23*(11), 1028–1051. <https://doi.org/10.1177/1098612x211020162>

- Kittleson, M. D., & Côté, E. (2021c). THE FELINE CARDIOMYOPATHIES 3. Cardiomyopathies other than HCM. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23(11), 1053–1067. <https://doi.org/10.1177/1098612x211030218>
- Kitz, S., Fonfara, S., Hahn, S., Hetzel, U., & Kipar, A. (2019). Feline Hypertrophic Cardiomyopathy: The Consequence of Cardiomyocyte-Initiated and Macrophage-Driven Remodeling Processes? *Veterinary Pathology*, 56(4), 565–575. <https://doi.org/10.1177/0300985819837717>
- König, H. E., Ruberte, J., & Liebich, H.-G. (2020). 13 Organs of the cardiovascular system (systema cardiovasculare). Em Thieme (Ed.), *Veterinary Anatomy of Domestic Animals* (7.<sup>a</sup> ed., pp. 471–497). <https://doi.org/10.1055/b-0040-174009>
- Krishna, R., Antoine, M. H., & Rudrappa, M. (2023). Pleural Effusion. *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448189/>
- Kronen, P. W., Ludders, J. W., Erb, H. N., Moon, P. F., Glead, R. D., & Koski, S. (2006). A synthetic fraction of feline facial pheromones calms but does not reduce struggling in cats before venous catheterization. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 33(4), 258–265. <https://doi.org/10.1111/j.1467-2995.2005.00265.x>
- Langhorn, R., Tarnow, I., Willesen, J. L., Kjølgaard-Hansen, M., Skovgaard, I. M., & Koch, J. (2014). Cardiac Troponin I and T as Prognostic Markers in Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(5), 1485–1491. <https://doi.org/10.1111/jvim.12407>
- Langhorn, R., & Willesen, J. L. (2016). Cardiac Troponins in Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(1), 36–50. <https://doi.org/10.1111/jvim.13801>
- Laudhittirut, T., Rujivipat, N., Saringkarisate, K., Soponpattana, P., Tunwichai, T., & Surachetpong, S. D. (2020). Accuracy of methods for diagnosing heart diseases in cats. *May-2020*, 13(5), 872–878. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2020.872-878>
- Leij, W. J. R. van der, Selman, L. D. A. M., Vernooij, J. C. M., & Vinke, C. M. (2019). The effect of a hiding box on stress levels and body weight in Dutch shelter cats; a randomized controlled trial. *PLoS ONE*, 14(10), e0223492. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0223492>
- Linney, C. J., Dukes-McEwan, J., Stephenson, H. M., López-Alvarez, J., & Fonfara, S. (2014). Left atrial size, atrial function and left ventricular diastolic function in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Small Animal Practice*, 55(4), 198–206. <https://doi.org/10.1111/jsap.12186>
- Littmann®, L. I. 3M™. (2018). *Auscultação Cardíaca*. <https://multimedia.3m.com/mws/media/19127750/littmann-cardiac-auscultation-instructional-poster.pdf>
- LIU, S.-K., MARON, B. J., & TILLEY, L. P. (1981). Feline Hypertrophic Cardiomyopathy. *The American Journal of Pathology*, 102(3), 388–395.

- Ljungvall, I., Rishniw, M., Porciello, F., Häggström, J., & Ohad, D. (2014). Sleeping and resting respiratory rates in healthy adult cats and cats with subclinical heart disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16(4), 281–290.  
<https://doi.org/10.1177/1098612x13508940>
- Locatelli, C., Pradelli, D., Campo, G., Spalla, I., Savarese, A., Brambilla, P. G., & Bussadori, C. (2018). Survival and prognostic factors in cats with restrictive cardiomyopathy: a review of 90 cases. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 20(12), 1138–1143.  
<https://doi.org/10.1177/1098612x18755955>.
- Longeri, M., Ferrari, P., Knafelz, P., Mezzelani, A., Marabotti, A., Milanese, L., Pertica, G., Polli, M., Brambilla, P. G., Kittleson, M., Lyons, L. A., & Porciello, F. (2013). Myosin-Binding Protein C DNA Variants in Domestic Cats (A31P, A74T, R820W) and their Association with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(2), 275–285. <https://doi.org/10.1111/jvim.12031>
- MacDonald, K. A., Kittleson, M. D., Garcia-Nolen, T., Larson, R. F., & Wisner, E. R. (2006). Tissue Doppler Imaging and Gradient Echo Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Normal Cats and Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(3), 627–634. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb02907.x>
- MacDonald, K. A., Kittleson, M. D., & Kass, P. H. (2008). Effect of Spironolactone on Diastolic Function and Left Ventricular Mass in Maine Coon Cats with Familial Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22(2), 335–341.  
<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0049.x>
- Malek, R., & Soufi, S. (2023). Pulmonary Edema. *StatPearls*.  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557611/>
- Mary, J., Chetboul, V., Sampedrano, C. C., Abitbol, M., Gouni, V., Trehieu-Sechi, E., Tissier, R., Queney, G., Pouchelon, J.-L., & Thomas, A. (2010). Prevalence of the MYBPC3-A31P mutation in a large European feline population and association with hypertrophic cardiomyopathy in the Maine Coon breed. *Journal of Veterinary Cardiology*, 12(3), 155–161. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2010.06.004>
- Matos, J. N. (2020). HCM and Copycats: Differential diagnoses of left ventricular thickening in cats. *VETcpd*, 7(3), 8–10.
- Matos, J. N., Garcia-Canadilla, P., Simcock, I. C., Hutchinson, J. C., Dobromylskyj, M., Guy, A., Arthurs, O. J., Cook, A. C., & Fuentes, V. L. (2020). Micro-computed tomography (micro-CT) for the assessment of myocardial disarray, fibrosis and ventricular mass in a feline model of hypertrophic cardiomyopathy. *Scientific Reports*, 10(1), 20169.  
<https://doi.org/10.1038/s41598-020-76809-5>
- Matos, J. N., Pereira, N., Glaus, T., Wilkie, L., Borgeat, K., Loureiro, J., Silva, J., Law, V., Kranjc, A., Connolly, D. J., & Fuentes, V. L. (2018). Transient Myocardial Thickening in Cats Associated with Heart Failure. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(1), 48–56.  
<https://doi.org/10.1111/jvim.14897>

- Merck&Co., (MSD). (sem data). *Difficulty breathing, cat*. MSD Veterinary Manual. Obtido 12 de setembro de 2023, de <https://www.msdsvetmanual.com/multimedia/table/difficulty-breathing-cat>
- Messer, A. E., Chan, J., Daley, A., Copeland, O., Marston, S. B., & Connolly, D. J. (2017). Investigations into the Sarcomeric Protein and Ca<sup>2+</sup>-Regulation Abnormalities Underlying Hypertrophic Cardiomyopathy in Cats (*Felix catus*). *Frontiers in Physiology*, 8, 348. <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00348>
- Meurs, K. M., Norgard, M. M., Ederer, M. M., Hendrix, K. P., & Kittleson, M. D. (2007). A substitution mutation in the myosin binding protein C gene in ragdoll hypertrophic cardiomyopathy. *Genomics*, 90(2), 261–264. <https://doi.org/10.1016/j.ygeno.2007.04.007>
- Moore, K., Morris, N., Dhupa, N., Murtaugh, R., & Rush, J. (2000). Retrospective Study of Streptokinase Administration in 46 Cats with Arterial Thromboembolism. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 10(4), 245–257. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2000.tb00010.x>
- Nelson, O. L., Reidesel, E., Ware, W. A., & Christensen, W. F. (2002). Echocardiographic and Radiographic Changes Associated with Systemic Hypertension in Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 16(4), 418–425. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2002.tb01259.x>
- Netmeds. (2020). *Pleural Effusion: Causes, Symptoms And Treatment*. Netmeds. <https://www.netmeds.com/health-library/post/pleural-effusion-causes-symptoms-and-treatment>
- Oura, T. J., Young, A. N., Keene, B. W., Robertson, I. D., Jennings, D. E., & Thrall, D. E. (2015). A VALENTINE-SHAPED CARDIAC SILHOUETTE IN FELINE THORACIC RADIOGRAPHS IS PRIMARILY DUE TO LEFT ATRIAL ENLARGEMENT. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 56(3), 245–250. <https://doi.org/10.1111/vru.12221>
- Paige, C. F., Abbott, J. A., Elvinger, F., & Pyle, R. L. (2009). Prevalence of cardiomyopathy in apparently healthy cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 234(11), 1398–1403. <https://doi.org/10.2460/javma.234.11.1398>
- Pankratz, K. E., Ferris, K. K., Griffith, E. H., & Sherman, B. L. (2018). Use of single-dose oral gabapentin to attenuate fear responses in cage-trap confined community cats: a double-blind, placebo-controlled field trial. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 20(6), 535–543. <https://doi.org/10.1177/1098612x17719399>
- Patata, V., Caivano, D., Porciello, F., Rishniw, M., Domenech, O., Marchesotti, F., Giorgi, M. E., Guglielmini, C., Poser, H., Spina, F., & Birettoni, F. (2020). Pulmonary vein to pulmonary artery ratio in healthy and cardiomyopathic cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 27, 23–33. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2019.12.001>
- Payne, J., Fuentes, V. L., Boswood, A., Connolly, D., Koffas, H., & Brodbelt, D. (2010). Population characteristics and survival in 127 referred cats with hypertrophic

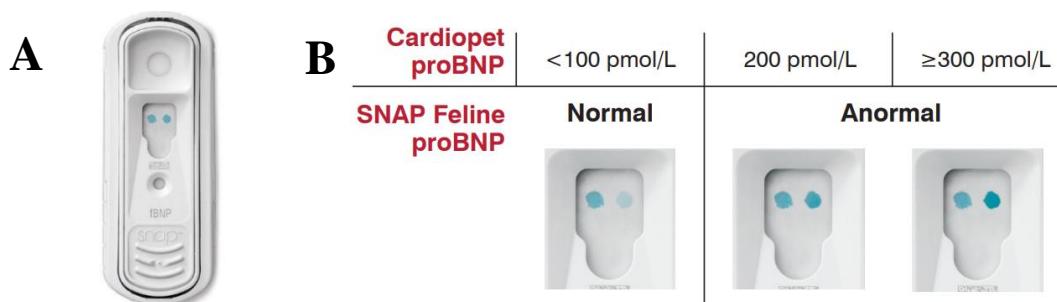
- cardiomyopathy (1997 to 2005). *Journal of Small Animal Practice*, 51(10), 540–547. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2010.00989.x>
- Payne, J. R., Borgeat, K., Connolly, D. J., Boswood, A., Dennis, S., Wagner, T., Menaut, P., Maerz, I., Evans, D., Simons, V. E., Brodbelt, D. C., & Fuentes, V. L. (2013). Prognostic Indicators in Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(6), 1427–1436. <https://doi.org/10.1111/jvim.12215>
- Payne, J. R., Brodbelt, D. C., & Fuentes, V. L. (2015). Cardiomyopathy prevalence in 780 apparently healthy cats in rehoming centres (the CatScan study). *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, S244–S257. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.03.008>
- Pellegrino, A., Daniel, A. G. T., Pereira, G. G., Itikawa, P. H., & Larsson, M. H. M. A. (2017). Assessment of regional left ventricular systolic function by strain imaging echocardiography in phenotypically normal and abnormal Maine coon cats tested for the A31P mutation in the MYBPC3 gene. *The Canadian Journal of Veterinary Research*, 81(2), 137–146.
- Penning, V. A., Connolly, D. J., Gajanayake, I., McMahon, L. A., Fuentes, V. L., Chandler, K. E., & Volk, H. A. (2009). Seizure-Like Episodes in 3 Cats with Intermittent High-Grade Atrioventricular Dysfunction. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(1), 200–205. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0231.x>
- Peyron, C., & Bernardin, F. (2022). CARDIAC BIOMARKERS IN THE CAT. *Veterinary Focus*, 32.2, 12–17.
- Piek, C. (2017). Immune-Mediated Hemolytic Anemias and Other Regenerative Anemias. Em S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté, *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat* (8.<sup>a</sup> ed., Vol. 1, pp. 2078–2099). Elsevier.
- Pierce, K. V., Rush, J. E., Freeman, L. M., Cunningham, S. M., & Yang, V. K. (2017). Association between Survival Time and Changes in NT-proBNP in Cats Treated for Congestive Heart Failure. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31(3), 678–684. <https://doi.org/10.1111/jvim.14690>
- Pion, P. D., Kittleson, M. D., Rogers, Q. R., & Morris, J. G. (1987). Myocardial Failure in Cats Associated with Low Plasma Taurine: a Reversible Cardiomyopathy. *Science*, 237(4816), 764–768. <https://doi.org/10.1126/science.3616607>
- Reina-Doreste, Y., Stern, J. A., Keene, B. W., Tou, S. P., Atkins, C. E., DeFrancesco, T. C., Ames, M. K., Hodge, T. E., & Meurs, K. M. (2014). Case-control study of the effects of pimobendan on survival time in cats with hypertrophic cardiomyopathy and congestive heart failure. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 245(5), 534–539. <https://doi.org/10.2460/javma.245.5.534>
- Rohrbaugh, M. N., Schober, K. E., Rhinehart, J. D., Bonagura, J. D., Habing, A., & Yildiz, V. (2020). Detection of congestive heart failure by Doppler echocardiography in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(3), 1091–1101. <https://doi.org/10.1111/jvim.15777>

- Romito, G., Guglielmini, C., Mazzarella, M. O., Cipone, M., Diana, A., Contiero, B., & Toaldo, M. B. (2018). Diagnostic and prognostic utility of surface electrocardiography in cats with left ventricular hypertrophy. *Journal of Veterinary Cardiology*, 20(5), 364–375. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2018.07.002>
- Rush, J. E., Freeman, L. M., Fenollosa, N. K., & Brown, D. J. (2002). Population and survival characteristics of cats with hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases (1990–1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220(2), 202–207. <https://doi.org/10.2460/javma.2002.220.202>
- Sampedrano, C. C., Chetboul, V., Gouni, V., Nicolle, A. P., Pouchelon, J., & Tissier, R. (2006). Systolic and Diastolic Myocardial Dysfunction in Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy or Systemic Hypertension. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(5), 1106–1115. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb00708.x>
- Sampedrano, C. C., Chetboul, V., Mary, J., Tissier, R., Abitbol, M., Serres, F., Gouni, V., Thomas, A., & Pouchelon, J. -L. (2009). Prospective Echocardiographic and Tissue Doppler Imaging Screening of a Population of Maine Coon Cats Tested for the A31P Mutation in the Myosin-Binding Protein C Gene: A Specific Analysis of the Heterozygous Status. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(1), 91–99. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0218.x>
- Santis, F. D., Boari, A., Dondi, F., & Crisi, P. E. (2022). Drug-Dosing Adjustment in Dogs and Cats with Chronic Kidney Disease. *Animals*, 12(3), 262. <https://doi.org/10.3390/ani12030262>
- Schober, K. E., & Chetboul, V. (2015). Echocardiographic evaluation of left ventricular diastolic function in cats: Hemodynamic determinants and pattern recognition. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, S102–S133. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.02.002>
- Schober, K. E., & Maerz, I. (2006). Assessment of Left Atrial Appendage Flow Velocity and its Relation to Spontaneous Echocardiographic Contrast in 89 Cats with Myocardial Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20(1), 120–130. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb02831.x>
- Schober, K. E., Maerz, I., Ludewig, E., & Stern, J. A. (2007). Comparison with Transthoracic 2-Dimensional Echocardiography. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(4), 709–718. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2007\)21\[709:daoeat\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2007)21[709:daoeat]2.0.co;2)
- Schober, K. E., Wetli, E., & Drost, W. T. (2014). RADIOGRAPHIC AND ECHOCARDIOGRAPHIC ASSESSMENT OF LEFT ATRIAL SIZE IN 100 CATS WITH ACUTE LEFT-SIDED CONGESTIVE HEART FAILURE. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 55(4), 359–367. <https://doi.org/10.1111/vru.12131>
- Schober, K. E., Zientek, J., Li, X., Fuentes, V. L., & Bonagura, J. D. (2013). Effect of treatment with atenolol on 5-year survival in cats with preclinical (asymptomatic) hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*, 15(2), 93–104. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2013.03.003>

- Schober, K., & Todd, A. (2010). Echocardiographic assessment of left ventricular geometry and the mitral valve apparatus in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*, 12(1), 1–16. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2009.09.004>
- Seo, J., Payne, J. R., Matos, J. N., Fong, W. W., Connolly, D. J., & Fuentes, V. L. (2020). Biomarker changes with systolic anterior motion of the mitral valve in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(5), 1718–1727. <https://doi.org/10.1111/jvim.15807>
- Sherrid, M. V., Balaram, S., Kim, B., Axel, L., & Swistel, D. G. (2016). The Mitral Valve in Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy A Test in Context. *Journal of the American College of Cardiology*, 67(15), 1846–1858. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.01.071>
- Singletary, G. E., Rush, J. E., Fox, P. R., Stepien, R. L., & Oyama, M. A. (2012). Effect of NT-pro-BNP Assay on Accuracy and Confidence of General Practitioners in Diagnosing Heart Failure or Respiratory Disease in Cats with Respiratory Signs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(3), 542–546. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00916.x>
- Sleeper, M. M., Roland, R., & Drobatz, K. J. (2013). Use of the vertebral heart scale for differentiation of cardiac and noncardiac causes of respiratory distress in cats: 67 cases (2002–2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 242(3), 366–371. <https://doi.org/10.2460/javma.242.3.366>
- Smith, S. A., Tobias, A. H., Jacob, K. A., Fine, D. M., & Grumbles, P. L. (2003). Arterial Thromboembolism in Cats: Acute Crisis in 127 Cases (1992–2001) and Long-Term Management with Low-Dose Aspirin in 24 Cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 17(1), 73–83. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2003.tb01326.x>
- Spalla, I., Locatelli, C., Riscuzzi, G., Santagostino, S., Cremaschi, E., & Brambilla, P. (2016). Survival in cats with primary and secondary cardiomyopathies. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(6), 501–509. <https://doi.org/10.1177/1098612x15588797>
- Tanaka, S., Suzuki, R., Hirata, M., Kagawa, Y., & Koyama, H. (2022). Unusual diagnosis of feline cardiac lymphoma using cardiac needle biopsy. *BMC Veterinary Research*, 18(1), 251. <https://doi.org/10.1186/s12917-022-03357-7>
- Tasker, S. (2017). Hemotropic Mycoplasmas. Em S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Cote, *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat* (8.<sup>a</sup> ed., Vol. 1, pp. 2365–2379). Elsevier.
- Trehiou-Sechi, E., Tissier, R., Gouni, V., Misbach, C., Petit, A. M. P., Balouka, D., Sampedrano, C. C., Castagnet, M., Pouchelon, J. -L., & Chetboul, V. (2012). Comparative Echocardiographic and Clinical Features of Hypertrophic Cardiomyopathy in 5 Breeds of Cats: A Retrospective Analysis of 344 Cases (2001–2011). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(3), 532–541. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00906.x>
- Vail, D. M. (2017). Hematopoietic Tumors. Em S. J. Ettinger, E. C. Feldman, & E. Côté, *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat* (8.<sup>a</sup> ed., Vol. 2, pp. 5000–5015). Elsevier.

- Wagner, T., Fuentes, V. L., Payne, J. R., McDermott, N., & Brodbelt, D. (2010). Comparison of auscultatory and echocardiographic findings in healthy adult cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 12(3), 171–182. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2010.05.003>
- Ward, J. L., Lisciandro, G. R., Ware, W. A., Viall, A. K., Aona, B. D., Kurtz, K. A., Reina-Doreste, Y., & DeFrancesco, T. C. (2018). Evaluation of point-of-care thoracic ultrasound and NT-proBNP for the diagnosis of congestive heart failure in cats with respiratory distress. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(5), 1530–1540. <https://doi.org/10.1111/jvim.15246>
- Ward, J. L., Schober, K. E., Fuentes, V. L., & Bonagura, J. D. (2012). Effects of sedation on echocardiographic variables of left atrial and left ventricular function in healthy cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(10), 678–685. <https://doi.org/10.1177/1098612x12447729>
- Ware, W. A. (1999). Twenty-Four-Hour Ambulatory Electrocardiography in Normal Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 13(3), 175–180. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1999.tb02174.x>
- Welch, K. M., Rozanski, E. A., Freeman, L. M., & Rush, J. E. (2009). Prospective evaluation of tissue plasminogen activator in 11 cats with arterial thromboembolism\*. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12(2), 122–128. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.08.001>
- Wells, S. M., Shofer, F. S., Walters, P. C., Stamoulis, M. E., Cole, S. G., & Sleeper, M. M. (2014). Evaluation of blood cardiac troponin I concentrations obtained with a cage-side analyzer to differentiate cats with cardiac and noncardiac causes of dyspnea. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 244(4), 425–430. <https://doi.org/10.2460/javma.244.4.425>
- Wess, G., Daisenberger, P., Mahling, M., Hirschberger, J., & Hartmann, K. (2011). Utility of measuring plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide in detecting hypertrophic cardiomyopathy and differentiating grades of severity in cats. *Veterinary Clinical Pathology*, 40(2), 237–244. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165x.2011.00305.x>
- Wilkie, L. J., Smith, K., & Fuentes, V. L. (2015). Cardiac pathology findings in 252 cats presented for necropsy; a comparison of cats with unexpected death versus other deaths. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, S329–S340. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.09.006>
- Winter, M. D., Giglio, R. F., Berry, C. R., Reese, D. J., Maisenbacher, H. W., & Hernandez, J. A. (2015). Associations between ‘valentine’ heart shape, atrial enlargement and cardiomyopathy in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 17(6), 447–452. <https://doi.org/10.1177/1098612x14546339>
- Wurtinger, G., Henrich, E., Hildebrandt, N., Wiedemann, N., Schneider, M., & Hassdenteufel, E. (2017). Assessment of a bedside test for N-terminal pro B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) to differentiate cardiac from non-cardiac causes of pleural effusion in cats. *BMC Veterinary Research*, 13(1), 394. <https://doi.org/10.1186/s12917-017-1319-6>

## Anexo I



**Figura I** – Teste rápido IDEXX *SNAP FELINE* proBNP (A) e interpretação dos resultados do mesmo (B); Resultados que se podem obter no *Cardiopet proBNP* (à direita, em cima), o teste quantitativo de NT-proBNP da IDEXX (adaptado de IDEXX, 2014). O IDEXX *SNAP FELINE* proBNP é um teste do tipo ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*), cujo objetivo é detetar se os níveis de proBNP estão normais ou anormais, através de uma amostra de soro ou plasma em EDTA (Peyron & Bernardin, 2022). Os resultados devem ser lidos após 10 minutos decorridos desde que o teste foi corrido: um resultado negativo (níveis dentro dos valores de referência) implica que o círculo identificador da amostra tenha uma coloração mais leve que a do círculo do controlo; um resultado positivo (níveis acima do valor de referência) ocorre quando o círculo da amostra apresenta a mesma coloração ou uma coloração mais acentuada que a do círculo de controlo (IDEXX, 2014). Qualquer resultado obtido diferente dos mencionados anteriormente são considerados inválidos, e requer repetir o teste. O *Cardiopet proBNP* caracteriza-se por ser um teste quantitativo, em que se pode obter os seguintes resultados: gatos assintomáticos com valores abaixo de 100 pmol/L, o resultado é considerado normal (ausência estiramento e stress do miocárdio, sem evidência de patologia cardíaca naquele momento); gatos assintomáticos, com valores iguais ou acima de <100 pmol/L, valor positivo (aumento do estiramento e stress do miocárdio); gatos com dispneia e valores abaixo de 270 pmol/L, implica que a dispneia terá origem não cardíaca; gatos com dispneia e valores iguais ou acima de 270 pmol/L, implica que a dispneia tenha origem possivelmente cardíaca (IDEXX, 2013). Os resultados positivos implicam a execução de exames complementares para avaliação cardíaca, tais como ecocardiografia (IDEXX, 2013).

**Tabela I** – Opióides recetores agonistas puros  $\mu$  e doses que se podem administrar em gatos com TEA. Adaptado de Allerton (2022).

Fármaco	Administração
<b>Fentanil</b>	Bolus de 5 $\mu$ m/kg IV, e se necessário repetir a cada 20 minutos.
<b>Metadona</b>	0,1-0,5 mg/kg IM ou 0,1-0,3 mg/kg IV.

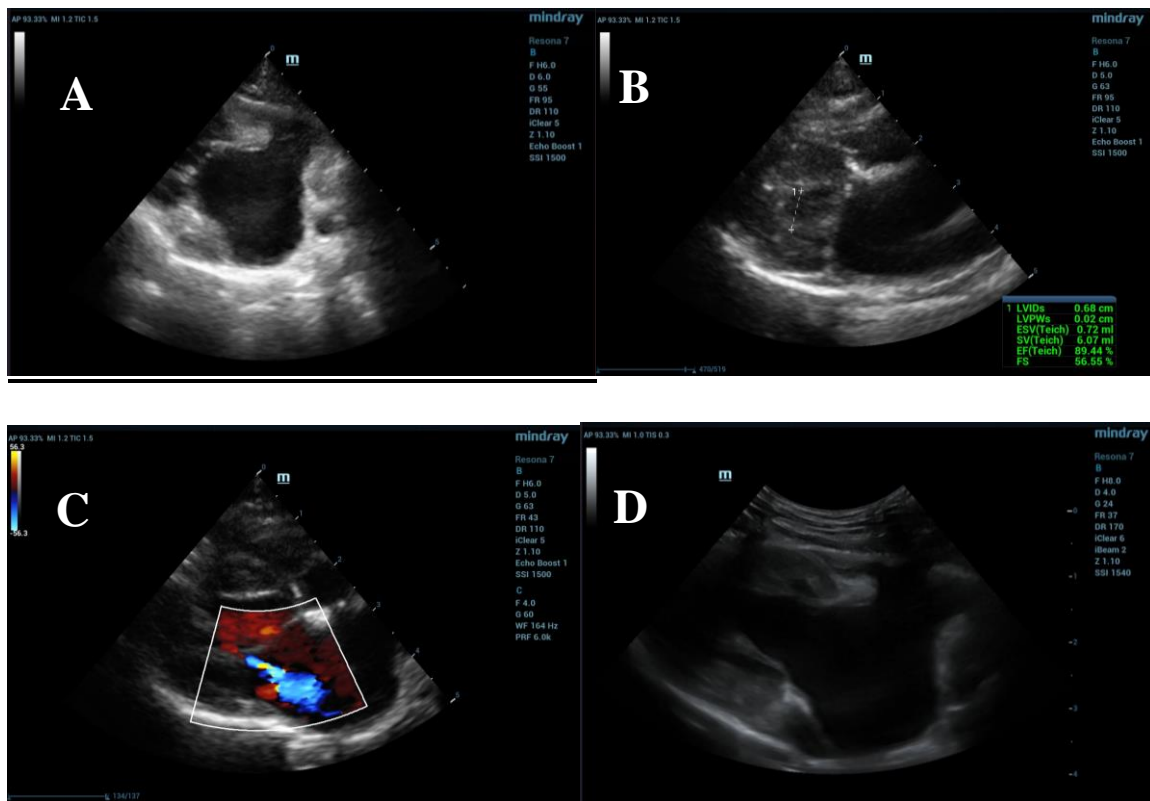
**Tabela II** – Tipos de heparina que se podem administrar em gatos com TEA e as doses de administração. Adaptado de Allerton (2022).

Fármaco	Administração
<b>Heparina de baixo peso molecular</b>	80-150 IU/kg SC, TID.
<b>Heparina não fracionada</b>	250-300 IU/kg SC, TID ou a cada 4 horas.

**Anexo II – Caso Clínico 1**

**Tabela I** – Análises bioquímicas realizadas ao Sooty no dia 03-05-2023.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
Creatinina	2,8 mg/dL	0.8-2.4 mg/dL
Ureia (BUN)	59 mg/dL	16-36 mg/dL



**Figura I (A, B, C, D)** –Imagens da ecocardiografia realizada ao Sooty, a 03-05-2023, em modo bidimensional. Vista paraesternal direita, corte longitudinal, com Doppler espectral em C.

### Anexo III – Caso clínico 2

**Tabela I** – Medições da pressão arterial realizadas à Bali, durante o internamento.

		<u>1ª medição</u>	<u>2ª medição</u>	<u>3ª medição</u>
Pressão arterial	Pressão sistólica	185;	221;	180;
	Pressão diastólica	123.	107.	100.

**Tabela II** – Hemograma realizado à Bali, durante o internamento.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
RBC	7,09 M/L	6.54-12.20 M/L
HCT	26,5%	30.3-52.3%
HGB	8,7 g/dL	9.8-16.2 g/dL
MCV	37,4 fL	35.9-53.1 fL
MCH	12,3 pg	11.8-17.3 pg
MCHC	32,8 g/dL	28.1-35.8 g/dL
WBC	10,31 K/L	2.87-17.02 K/L
NEU	7,27 K/L	2.30-10.29 K/L
LYM	1,27 K/L	0.92-6.88 K/L
MONO	1,35 K/L	0.05-0.67 K/L
EOS	0,34 K/L	0.17-1.57 K/L
BASO	0,08 K/L	0.01-0.26 K/L
PLT	263 K/L	151-600 K/L

**Tabela III** – Análises bioquímicas realizado à Bali, durante o internamento.

Parâmetro	Resultado	Intervalo de Referência
Glucose	99 mg/dL	74-159 mg/dL
Creatinina	2,1 mg/dL	0.8-2.4 mg/dL
Ureia (BUN)	37 mg/dL	16-36 mg/dL
Proteínas totais	11,7 g/dL	5.7-8.9 g/dL
Albumina	3,7 g/dL	2.2-4.0g/dL
Globulinas	8,0 g/dL	2.8-5.1 g/dL

Carla Isabel Hassam Figueiredo  
 Cardiomiopatia Hipertrófica em Gatos: Revisão Bibliográfica e Descrição de 3 Casos Clínicos

ALT	124 U/L	12-130 U/L
ALP	39 U/L	14-111 U/L
Sódio	158 mmol/L	150-165 mmol/L
Potássio	4.1 mmol/L	3.5-5.8 mmol/L
Cloro	158 mmol/L	150-165 mmol/L

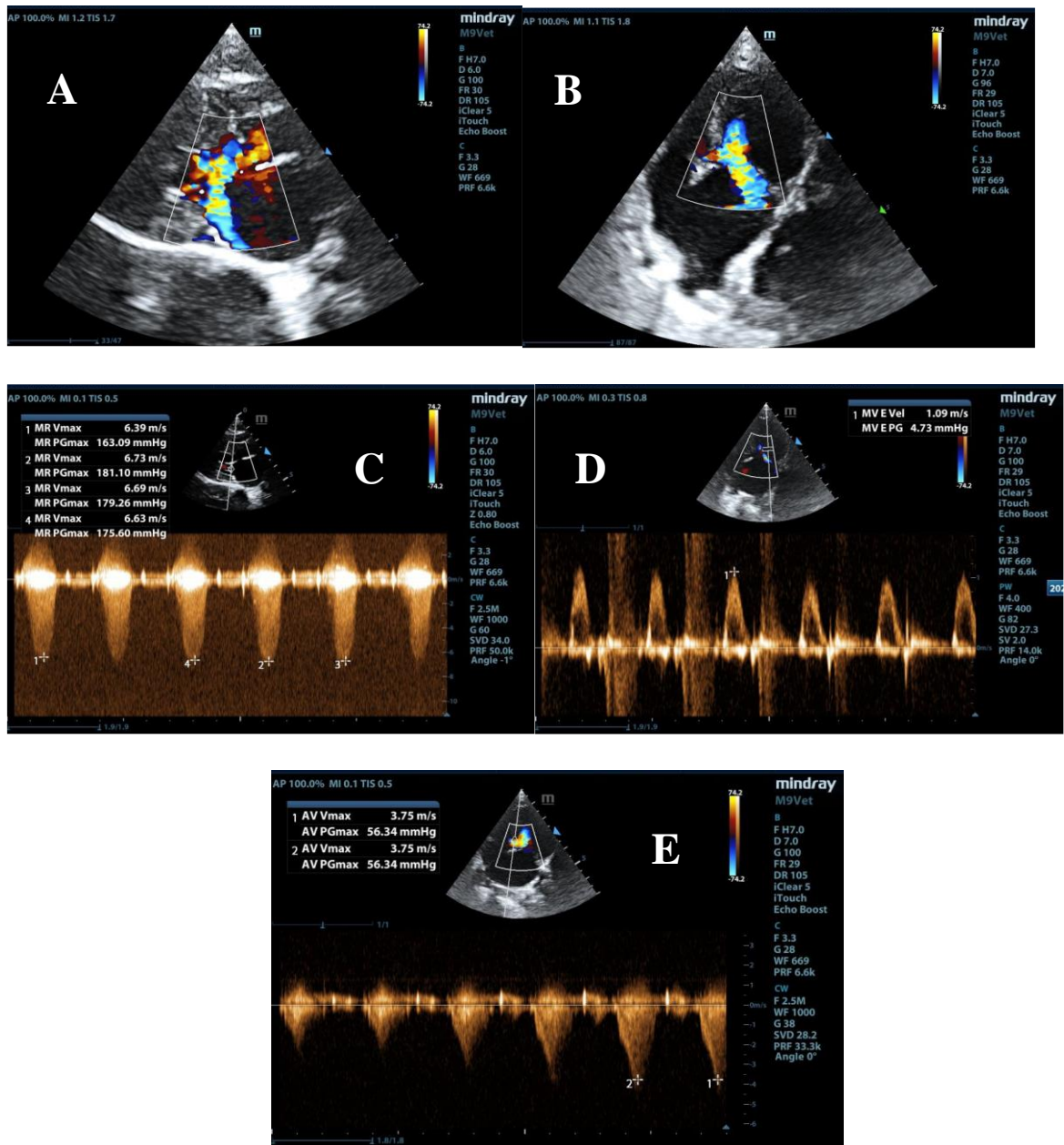
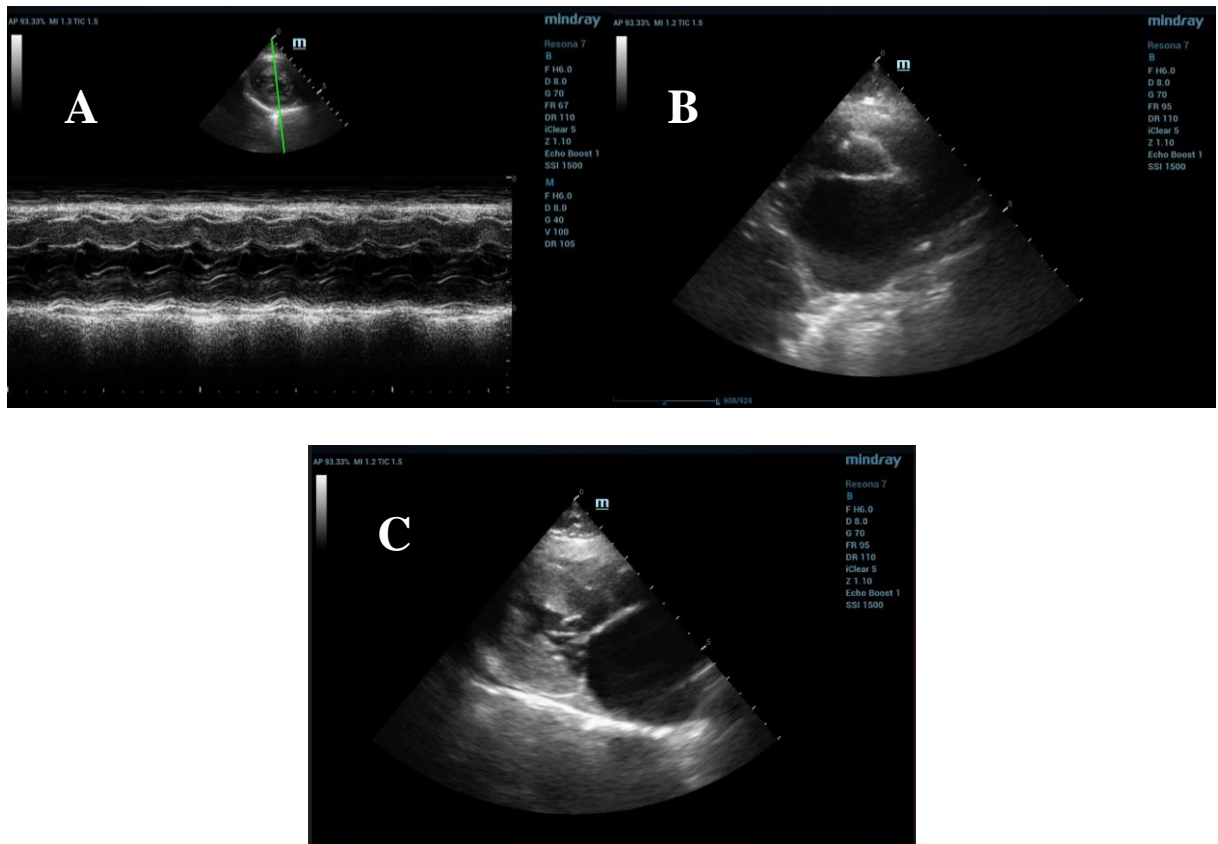


Figura I (A, B, C, D, E) –Imagens da ecocardiografia realizada à Bali, a 21-04-2023.

**Anexo IV - Caso Clínico 3**

**Tabela I** – Análises bioquímicas realizadas ao Fred, durante o internamento de 2020.

Parâmetro	Dia 28-04-2020	Dia 29-04-2020	Intervalo de Referência
Creatinina	2,2 mg/dL	1.2 mg/dL	0.8-2.4 mg/dL
Ureia (BUN)	70 mg/dL	44 mg/dL	16-36 mg/dL



**Figura I (A, B, C)** –Imagens da ecocardiografia realizada ao Fred, a 28-03-2023.