

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA**

RAFAELA DELVAS DE SOUZA

**CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA TRANSIENTE EM
FELINOS: SÉRIE DE CASOS**

UBERLÂNDIA

2023

RAFAELA DELVAS DE SOUZA

**CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA TRANSIENTE EM
FELINOS: SÉRIE DE CASOS**

Trabalho de conclusão de curso apresentado como requisito para a aprovação na disciplina Trabalho de Conclusão de Curso II do Curso de Medicina Veterinária - Bacharelado da Universidade Federal de Uberlândia.

Orientador: Prof. Dr. Matheus Matioli Mantovani

UBERLÂNDIA

2023

RAFAELA DELVAS DE SOUZA

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA TRANSIENTE EM FELINOS: SÉRIE DE CASOS

Trabalho de conclusão de curso apresentado como requisito para a aprovação na disciplina Trabalho de Conclusão de Curso II do Curso de Medicina Veterinária - Bacharelado da Universidade Federal de Uberlândia.

BANCA EXAMINADORA:

Uberlândia, 27 de junho de 2023

Prof. Dr. Mateus Matioli Mantovani

Orientador FAMEV – UFU/MG

Profa. Dra. Mônica Horr

Professora FAMEV – UFU/MG

M. V. Maressa Braga Silva

Médica Veterinária – UFU/MG

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, agradeço a Deus e aos que me guiam. Minha fé sempre foi muito importante para mim, me manteve forte e persistente durante todas as diferentes etapas da minha vida. Devo todas as minhas conquistas a eles.

Agradeço aos meus pais, Janete e Elcio, que sempre acreditaram em mim, obrigada por todo o apoio prestado. Sem os sacrifícios deles e o empurrão necessário, jamais teria coragem de realizar esse sonho.

Ao Prof. Dr. Matheus Matioli Mantovani, pela oportunidade e paciência durante toda a realização deste trabalho enquanto orientador. A toda a equipe do Hospital Veterinário UFU que sempre estiveram à disposição para ensinar e auxiliar, agregando muito a minha carreira acadêmica.

Por fim, gostaria de agradecer meu namorado e companheiro, Mateus, minha família e amigos, que sempre estiveram ao meu lado, me apoiando e me incentivando nos melhores e piores momentos dessa caminhada.

RESUMO

As cardiomiopatias são doenças que afetam o miocárdio, sendo a cardiomiopatia hipertrófica (CMH) a afecção cardíaca mais comum em felinos, podendo ser secundária a eventos estressantes. A cardiomiopatia hipertrófica transitente (CMHT) ou cardiomiopatia do estresse é uma síndrome que leva a hipertrofia do ventrículo esquerdo de forma transitória, pouco relatada em felinos, porém que quando não tratada pode levar a quadros graves de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e tromboembolismo arterial (TEA). Com o constante avanço da medicina veterinária, diversas doenças vêm sendo abordadas com grande sucesso na clínica médica de pequenos animais. Foram relatados quatro casos de CMHT em felinos, analisando os aspectos fisiopatológicos da doença, sinais clínicos, diagnóstico, tratamento e prognóstico. De todos os casos relatados, dois desenvolveram quadro de ICC por histórico de briga ou trauma, um desenvolveu TEA, e apenas um foi classificado como paciente B2 com o histórico de anestesia inalatória. Todos os animais foram tratados com clopidogrel. Nos casos 1 e 2, pela visualização de sinais de clássicos de ICC, foram associados os fármacos benazepril e furosemida, além da oxigenoterapia suporte. O caso 1 foi o único animal tratado com antimicrobiano, devido ao quadro de sepse pelas feridas de mordedura. Já o caso 4, pelo quadro grave de TEA, foi associado outro antiplaquetário, a rivaroxabana e cloridrato de tramadol para controle da dor. Objetivou-se com esta série de casos por meio da análise de fichas clínicas com históricos parecidos, ressaltar que, mesmo com poucos relatos na medicina veterinária, a CMHT pode ser comum em felinos, quando devidamente investigada.

Palavras-chave: cardiomiopatia do estresse, miocardite, cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatias felinas, felinos, cardiologia veterinária.

ABSTRACT

Cardiomyopathies are diseases that affect the myocardium, with hypertrophic cardiomyopathy (HCM) being the most common heart disease in cats, which may be secondary to stressful events. Transient hypertrophic cardiomyopathy (HTCM) or stress cardiomyopathy is a syndrome that leads to left ventricular hypertrophy in a transient way, little reported in cats, but which, when left untreated, can lead to severe congestive heart failure (CHF) and arterial thromboembolism (ATE). With the constant advancement of veterinary medicine, several diseases have been approached with great success in the small animal medical clinic. Four cases of CMHT in cats were reported, analyzing the pathophysiological aspects of the disease, clinical signs, diagnosis, treatment and prognosis. Of all reported cases, two developed CHF due to a history of fights or trauma, one developed ATE, and only one was classified as a B2 patient with a history of inhalational anesthesia. All animals were treated with clopidogrel. In cases 1 and 2, due to the visualization of classic signs of CHF, the drugs benazepril and furosemide were associated, in addition to supportive oxygen therapy. Case 1 was the only animal treated with antimicrobials, due to sepsis due to bite wounds. Case 4, on the other hand, due to severe ATE, was associated with another antiplatelet drug, rivaroxaban and tramadol hydrochloride for pain control. The objective of this series of cases, through the analysis of clinical records with similar histories, was to emphasize that, even with few reports in veterinary medicine, CMHT can be common in cats, when properly investigated.

Keywords: stress cardiomyopathy, myocarditis, hypertrophic cardiomyopathy, feline, feline cardiomyopathies, veterinary cardiology.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	10
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	11
2.1 Etiologia.....	11
2.2 Fisiopatologia	11
2.3 Sinais Clínicos	12
2.4 Estadiamento.....	13
2.5 Diagnóstico	13
2.5.1 Ecocardiografia.....	14
2.6 Tratamento.....	15
2.7 Prognóstico	16
3. MATERIAIS E MÉTODOS	17
4. RELATO DOS CASOS.....	17
5. DISCUSSÃO	24
6. CONCLUSÃO.....	25
REFERÊNCIAS	26

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Ectasia e acinesia apical do VE de humano. Formato que se assemelha ao contorno de um Takotsubo.....	12
Figura 2. Fases da cardiomiopatia felina.....	13
Figura 3. Imagens ecocardiográficas que mostram OBDVSVE em 3 dos 4 animais. (A) Caso 1. (B) Caso 2. (C) Caso 3.....	19
Figura 4. Modo M do VE (eixo curto) anterior ao tratamento (A, C, E) e após tratamento (B, D, F) do caso 1 (A, B), do caso 2 (C, D) e do caso 3 (E, F).....	21
Figura 5. Modo bidimensional do eixo curto do VE anterior ao tratamento (A) e após tratamento (B) do caso 4.....	22
Figura 6. Mensuração da relação AE/Ao pelo método Suéco no ECO inicial (A, C, E, G) e no ECO pós-tratamento (B, D, F, H). Caso 1 (A, B), caso 2 (C, D), caso 3 (E, F) e caso 4 (G, H).....	23

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Dados clínicos dos pacientes.....	18
Tabela 2. Dados e variáveis ecocardiográficas de todos os casos no exame ecocardiográfico inicial e pós-tratamento.....	20
Tabela 3. Valores de referência para exame ecocardiográfico em gatos.....	20

ABREVIATURAS

ICC	Insuficiência Cardíaca Congestiva
TEA	Tromboembolismo Arterial
CMHT	Cardiomiopatia Hipertrófica Transiente
VE	Ventrículo Esquerdo
CMH	Cardiomiopatia Hipertrófica
OBDVSVE	Obstrução Dinâmica da Via de Saída do Ventrículo Esquerdo
EMT	Espessamento Miocárdico Transitório
ECO	Ecocardiograma
AE	Átrio Esquerdo
Ao	Aorta
IECA	Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina
Hovet-UFU	Hospital Veterinário - Universidade Federal de Uberlândia
SIVd	Espessura do Septo Interventricular na Diástole
PLVEd	Espessura da Parede Livre do Ventrículo Esquerdo na Diástole
AAE	Apêndice Atrial Esquerdo
RM	Regurgitação Mitral

1. INTRODUÇÃO

As cardiomiopatias são um grupo de doenças que afetam o miocárdio, com fenótipos e prognósticos variados, sendo muito comuns em felinos. Em sua grande maioria, possuem etiologia desconhecida, afetando o músculo cardíaco funcionalmente e estruturalmente, sem outra cardiopatia correlacionada. Já os sinais clínicos aparecem de formas diversas, para alguns gatos são bem tolerados, associados a uma expectativa de vida normal, porém, para outros, podem levar a quadros graves de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), tromboembolismo arterial (TEA) ou até mesmo morte súbita (FUENTES et al., 2020).

A classificação dessas cardiomiopatias em felinos pode ser baseada na estrutura e função cardíaca, sendo uma delas a miocardite. E o estadiamento do paciente é feito de acordo com seu risco de vida, pois é ele quem dita o manejo e tratamento de cada caso (FUENTES et al., 2020).

A miocardite em felinos é pouco relatada, porém, um estudo mostrou que metade das amostras coletadas de gatos cardiomiopáticos, apresentaram resultado positivo para miocardite no histopatológico, mostrando que sua incidência é alta na espécie. A doença pode apresentar-se tanto na forma aguda ou crônica e por diversas causas como: infecções virais, bacterianas, sepse ou até mesmo traumas (NELSON & COUTO, 2015).

A cardiomiopatia hipertrófica transiente (CMHT) ou cardiomiopatia do estresse também é um tipo de miocardite e é caracterizada pela hipertrofia do ventrículo esquerdo (VE) e disfunção diastólica, que se assemelha muito a cardiomiopatia hipertrófica (CMH), podendo levar a insuficiência cardíaca aguda e obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo (OBDVSVE) de forma reversível, acometendo o paciente de forma transitória. (HOURI et al. 2022).

A medicina humana possui estudos e relatos de casos cardiológicos mais avançados quando comparados aos da medicina veterinária, porém, é fato que as doenças cardiovasculares de cães e gatos têm sido cada vez mais frequentes na rotina clínica e cirúrgica dos animais de companhia atualmente. Dado o valor afetivo destes tutores por seus pets, é papel do médico veterinário, buscar especializar-se e estudar cada vez mais, a fim de proporcionar uma melhor qualidade de vida e longevidade a esses pacientes cardiopatas.

O objetivo desta série de casos é discorrer sobre a fisiopatologia, o diagnóstico e o tratamento da cardiomiopatia hipertrófica transiente em felinos. Mostrando que pouco relata, podem ser frequentes, sendo os felinos muito susceptíveis as situações de estresse.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Etiologia

As afecções cardiovasculares estão entre as 10 maiores causas de morte em felinos (FUENTES et al., 2020). Porém, a verdadeira incidência da miocardite é difícil de ser estimada, principalmente devido à apresentação clínica muito diversificada (MONTERA et al., 2013). Dentre as principais causas desta condição em felinos, estão: infecção por *Bartonella spp.*, Coronavírus felino, *Toxoplasma gondii*, parvovírus felino (FPV), *Dirofilaria immitis* e, em alguns casos, fungos oportunistas (ROLIM et al., 2016).

Um estudo relatou que a miocardite foi identificada histologicamente em mais da metade das amostras de gatos cardiomiopáticos, porém, em casos de inflamação local no miocárdio, esses animais podem apresentar-se assintomáticos, reforçando a apresentação diversificada da doença (NELSON & COUTO, 2015).

Já a CMHT é uma condição relativamente incomum que parece afetar gatos jovens, na maioria das vezes associada a algum antecedente estressante (MATOS et al., 2017). Além disso, estudos mostram que aproximadamente metade dos gatos com clínica de ICC havia sofrido algum evento estressante ou a administração de corticosteróides anteriormente ao aparecimento dos sintomas (NELSON & COUTO, 2015).

2.2 Fisiopatologia

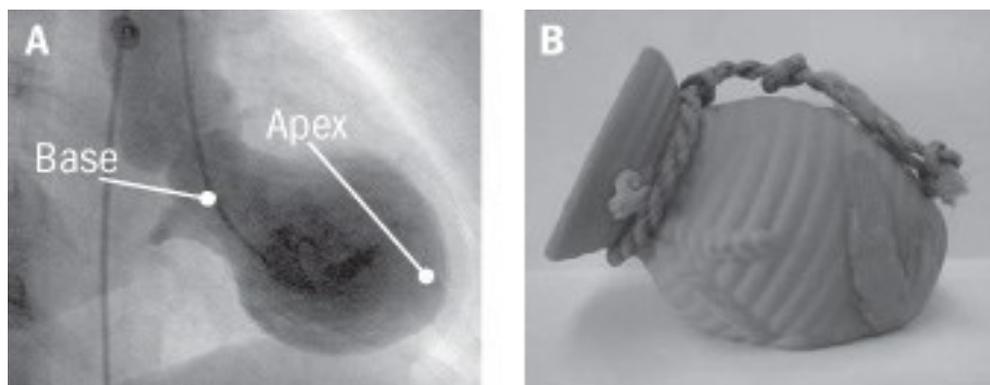
Dentre alguns dos fatores estressantes responsáveis pelo desencadeamento das alterações cardiovasculares, podemos citar como uma das mais frequentes a anestesia geral inalatória, seguida de acidentes automobilísticos (MATOS et al., 2017).

A miocardite pode ocorrer por causas infecciosas e não infecciosas, com evoluções que variam de acordo com o estágio da doença (agudo, subagudo ou crônico). Independente da causa, a doença leva ao acúmulo de infiltrado inflamatório em cardiomiócitos, causando a necrose dessas células e a longo prazo deposição de colágeno cicatricial, podendo levar a dilatação da câmara cardíaca afetada (MONTERA et al., 2013).

Quanto à fisiopatologia da CMHT, algumas hipóteses são consideradas em relação à ativação excessiva do sistema nervoso simpático que pode ser explicado pelo aumento dos níveis de cortisol, aumentando a atividade adrenérgica no organismo. Por sua vez, essa ativação aumenta a liberação de catecolaminas (epinefrina e norepinefrina), responsáveis pela posterior lesão do endotélio vascular causada pela liberação de citocinas inflamatórias e posterior cardiotoxicidade. (HOURI et al., 2022).

Em seres humanos, os cardiomiócitos da região apical do VE são mais sensíveis a ação dessas catecolaminas que levam a modificação do interior dessas células, atraindo um infiltrado neutrofílico moderado, o que gera essa disfunção transitória do VE, com hipocinesia apical e hipercinesia basal (figura 1), por isso o nome da síndrome de Takotsubo, pelo formato semelhante ao vaso utilizado para captura de polvos na pesca (HOURI et al., 2022). O formato do VE durante a ecocardiografia em humanos é patognomônico para diagnóstico da síndrome. Este balonismo apical foi relatado em 75% dos pacientes (AMIN; AMIN; PRADIPTA, 2020). Já em felinos, a hipertrofia acontece de forma mais difusa, podendo apresentar-se de forma simétrica ou assimétrica, sendo limitada aos músculos papilares ou à parede livre do VE (NELSON & COUTO, 2015).

Figura 1. Ectasia e acinesia apical do VE de humano. Formato que se assemelha ao contorno de um Takotsubo.



Fonte: Google imagens

2.3 Sinais Clínicos

Independente da causa, os gatos podem apresentar-se clinicamente de variadas formas, desde assintomáticos a sinais de TEA ou quadros graves de ICC (JERICÓ et al., 2015).

Durante a ausculta clínica podem ser identificados murmúrios, som em ritmo de

galope ou até ocasionais arritmias em casos mais graves devido ao bloqueio na condução do impulso elétrico (NELSON & COUTO, 2015).

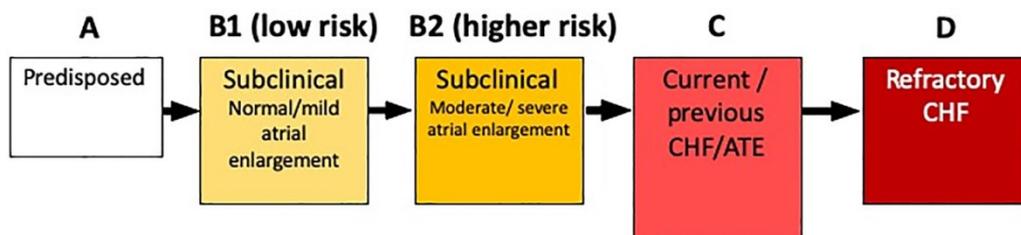
Em gatos sintomáticos, os sinais clínicos variam, podendo apresentar quadros de dispneia, taquicardia, síncope, cansaço fácil e até mesmo morte súbita. Em casos de espessamento miocárdico transitório (EMT), sopros sistólicos auscultados podem ser compatíveis com regurgitação mitral ou OBDVSVE (NELSON & COUTO, 2015).

2.4 Estadiamento

O estadiamento do paciente cardiopata é importante tanto para tomada de decisão terapêutica, como para o prognóstico (FUENTES, et al., 2020).

O estágio A engloba aqueles animais com predisposição à doença, seja pela genética, raça, entre outros. Já o estágio B1, aqueles animais já cardiopatas, porém assintomáticos e sem remodelamento atrial importante com baixo risco de ICC ou TEA. O estágio B2 também engloba gatos assintomáticos, porém estes já com remodelamento atrial de grau importante, com risco iminente de ICC ou TEA, pode-se citar outros fatores de risco como: som de galope, arritmia, função atrial esquerda diminuída, hipertrofia de VE, disfunção sistólica do VE, eco-contraste/trombo espontâneo. O estágio C são todos aqueles gatos que desenvolveram quadros de ICC ou TEA, necessitando de tratamento com urgência. Por fim, os gatos no estágio D são aqueles já refratários ao tratamento (figura 2) (ATKINS et al., 2009).

Figura 2. Fases da cardiomiopatia felina.



Fonte: FUENTES, et al., 2020.

2.5 Diagnóstico

Fechar o diagnóstico de cardiomiopatia em gatos pode ser desafiador, principalmente na clínica geral. O exame ecocardiográfico (ECO) é o principal teste diagnóstico a ser

solicitado e padrão ouro, porém, diferenciar as várias categorias fenotípicas às vezes pode ser uma dificuldade mesmo para especialistas na área (LOUGHRAN et al., 2019).

Outros exames diagnósticos podem facilitar o estadiamento da doença, a identificação de outras comorbidades importantes e o estabelecimento do prognóstico, como a radiografia torácica, eletrocardiograma, avaliação da pressão arterial, medição de tiroxina (pela frequência de hipertireoidismo em gatos) e também dosagem dos biomarcadores cardíacos que nos últimos anos têm ganhado importância na cardiologia veterinária, por fornecer informações sobre lesão e necrose miocárdica (FUENTES et al., 2020).

2.5.1 Ecocardiografia

Há a indicação do ECO para gatos acima de 9 anos submetidos a situações como anestesia geral, administração de fluído ou glicocorticóides por períodos prolongados pela predisposição a quadros de ICC. Além dessas, os animais que passarem por exame físico e forem identificados sons de galope, bulhas cardíacas abafadas à ausculta, sons pulmonares diminuídos, arritmia, ascite, dentre outros sinais clínicos, também possuem a indicação para realização do exame (JERICÓ et al., 2015).

Para a avaliação do VE, o modo M guiado em bidimensional é a mais utilizada, permitindo sua mensuração por uma amostragem focal. É importante então, que as medições sejam feitas em pelo menos dois cortes paraesternais (eixo curto e eixo longo), para aumentar a chance de visualização de uma hipertrofia focal. É importante desconsiderar o músculo papilar e que a taxa de quadros seja alta suficiente (>40 Hz) para permitir a medição da espessura verdadeira da parede diastólica final (WAGNER et al., 2010). Também é recomendado que as espessuras do septo e da parede livre sejam medidas usando uma técnica de ponta a ponta, de modo que no septo, o endocárdio seja excluído, e na parede livre, o pericárdio seja excluído. Para a maioria dos gatos, a espessura diastólica final da parede do VE menor que 5 mm é considerada normal e acima de 6 mm é sinal de hipertrofia. Porém, para aquelas espessuras entre 5 e 6 mm, é indicado que sejam interpretadas no contexto geral, levando em consideração fatores como o tamanho do corpo, o histórico, avaliação qualitativa da morfologia e função do AE e do VE (FUENTES et al., 2020).

A fração de encurtamento do VE é o índice quantitativo mais usado para avaliação de sua função sistólica. Já as alterações na movimentação do VE (hipocinesia ou hipercinesia) são achados subjetivos que dependem do avaliador (FUENTES et al., 2020).

O diâmetro do átrio esquerdo (AE) pode ser medido em uma visão paraesternal direita, podendo ser indexado ao diâmetro aórtico (AE/Ao) no mesmo quadro. Essas medições podem ser feitas pelo corte transversal, ao final da sístole ou da diástole através do modo bidimensional, e se essa relação for maior que 1,2 para gatos, considera-se aumento atrial esquerdo (TREHIOU-SECHI et al., 2012). O diâmetro longitudinal do AE também pode ser mensurado no final da sístole, do septo interatrial até a parede livre do AE (maior que 15 mm considera-se aumentado) (SCHOBER; WETLI; DROST, 2014).

Para gatos, é muito importante a avaliação da presença de contraste espontâneo, pois está associada a redução da função atrial e estase sanguínea, sugerindo uma predisposição à formação de trombos. E a avaliação do apêndice atrial esquerdo é recomendada para gatos com aumento do AE, com presença de contraste espontâneo ou trombos. Para essa avaliação da velocidade do fluxo do apêndice atrial utiliza-se do doppler pulsado, se houver redução da velocidade do fluxo na aurícula (inferior a 0,25 m/s), maior probabilidade de formação de trombo e morte súbita (ABBOTT E MACLEAN, 2008).

Além da mensuração das dimensões dessas câmaras cardíacas, recomenda-se avaliação da presença ou ausência de obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo (OBDVSVE), que pode ser feita com a combinação do modo M e Doppler. O ecocardiograma com Doppler contínuo identifica a OBDVSVE, através do registro de curva de aspecto típico que é o resultado da aposição do folheto anterior da válvula mitral com as porções basais do septo interventricular durante a sístole, também denominado como movimento anterior sistólico, ou seja, o folheto septal desloca-se em direção ao septo interventricular na sístole, levando a obstrução da via de saída (PIVA E MATTOS et al., 2012).

2.6 Tratamento

Faltam estudos que comprovem a eficácia do tratamento de gatos em estágio B1, recomenda-se somente acompanhamento anual desses animais, que não apresentam sinais clínicos e possuem baixo risco de desenvolverem ICC ou TEA. Já para gatos em estágio B2 e com alto risco de desenvolverem ICC ou TEA, o tratamento é indicado, para reduzir a chance do aparecimento de trombos, o clopidogrel se mostrou mais eficiente que a aspirina em gatos, porém, ele sozinho não elimina as chances do aparecimento de TEA, então, antitrombóticos podem ser considerados em associação ao clopidogrel (FUENTES et al., 2020).

Já para aqueles pacientes em estágio C e ICC aguda descompensada, o tratamento diurético empírico deve ser considerado, mesmo quando não há possibilidade de ECO para confirmação. A administração de furosemida deve ser feita intravenosa (IV) em bolus múltiplos de 1 a 2 mg/kg. Em gatos com sinais de baixo débito cardíaco, o pimobendam é recomendado. Além dos fármacos, o suporte de oxigênio é de extrema importância para aqueles animais com dificuldade respiratória (FUENTES et al., 2020).

Os pacientes em estágio C e ICC crônica podem ser manejados em casa, o indicado é o tratamento com furosemida (0,5 a 2 mg/kg VO a cada 8-12 h). É muito importante medir a creatinina sérica, nitrogênio ureico no sangue e concentrações de eletrólitos após 3-7 dias de tratamento para avaliar possíveis efeitos adversos ao tratamento com diurético. Quanto aos inibidores de enzima conversora de angiotensina (IECA), são utilizados por alguns cardiologistas, porém estudo randomizado mostrou que este fármaco não retardou o estágio D nesses indivíduos. O tratamento com clopidogrel (18,75 mg/gato VO a cada 24 h) é recomendado para gatos com histórico de ICC. Já o pimobendam pode ser considerado apenas para pacientes acima do estágio C, em uma dosagem de 0,625 a 1,25 mg/gato VO a cada 12 h (FUENTES et al., 2020), desde que a OBDVSVE esteja ausente, pois caso esteja presente, o inotrópico positivo pode agravar o quadro obstrutivo (OLDACH et al., 2019).

Por fim, para gatos em estágio D, refratários ao tratamento com furosemida, a torasemida pode ser considerada em uma dose inicial de 0,1 a 0,2 mg/kg VO a cada 24 h. A espironolactona 1 a 2 mg/kg VO a cada 12 ou 24 h também pode ser considerada no manejo desses pacientes crônicos. E em gatos com disfunção sistólica é recomendado pimobendam e suplementação de taurina, a menos que suas concentrações séricas estejam normais (FUENTES et al., 2020).

2.7 Prognóstico

A CMHT mimetiza a CMH comum em gatos e pode estar associada à ICC, porém apresenta excelente prognóstico a longo prazo (MATOS et al., 2017).

A ICC ocorre com maior frequência e de forma recorrente em gatos com CMH, do que em gatos com CMHT, assim como o TEA. Além disso, na maioria dos casos de CMHT todas as drogas cardíacas podem ser retiradas em aproximadamente 4 a 5 meses após a alta, pois o coração se encontra morfológicamente normal em exames ecocardiográficos repetidos e com ausência de sinais clínicos, o que não acontece com os pacientes com CMH (MATOS

et al., 2017). Porém a presença de TEA e ICC estão sempre relacionados a um pior prognóstico (PAYNE et al., 2013).

3. MATERIAIS E MÉTODOS

A realização deste estudo descritivo foi feita por meio do método observacional de registros clínicos e dados ecocardiográficos, sendo conduzida de acordo com os princípios éticos de experimentação animal, com aprovação na Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA).

Os dados obtidos para análise são oriundos da rotina do serviço de Cardiologia do Hospital Veterinário da Faculdade de Medicina Veterinária da UFU, (Minas Gerais, Brasil).

Foram selecionados quatro casos de felinos que desenvolveram CMH por variados motivos. Os casos de CMHT ficaram definidos como aqueles pacientes com pelo menos 2 exames ecocardiográficos que apresentaram características ecocardiográficas sugestivas de cardiomiopatia fenótipo hipertrófico após evento estressante, seguida de remodelamento reverso em seu segundo exame e melhora dos sinais clínicos pós-tratamento.

4. RELATO DOS CASOS

Dos 4 animais, todos eram fêmeas e a idade média foi de 2 anos (intervalo de 1 a 3 anos). Todos os pacientes tinham histórico de evento estressante prévio à cardiomiopatia (tabela 1).

O caso 1, persa, de 2 anos, teve histórico de briga com um cão da raça pitbull, desenvolveu quadro de sepse, passou por sedação para limpeza e sutura das feridas. O animal desenvolveu edema pulmonar e foi encaminhado para o Hospital Veterinário da UFU (Hovet-UFU) apenas para realização do ECO, sendo diagnosticada CMH assimétrica, insuficiência valvar mitral de grau importante, remodelamento atrial esquerdo de grau importante e OBSDVSVE (figura 3).

O caso 2, sem raça definida (SRD), de 3 anos, foi resgatado e levado a um abrigo de animais em Uberlândia. Chegou ao Hovet-UFU com queixa de dispneia, após realização do exame radiográfico de tórax foi possível visualizar efusão pleural e alterações de coluna compatíveis com trauma antigo (possível atropelamento). Após realização do primeiro ECO foi diagnosticada a CMH, insuficiência valvar mitral de grau moderado e OBSDVSVE (figura 3).

O caso 3, SRD, de 2 anos, era um paciente do setor de nefrologia do Hovet-UFU e foi submetido a anestesia geral para colocação de cateter duplo J bilateral e retirada de ureterólitos. Após 30 dias de procedimento, o animal foi submetido a um ECO e diagnosticado com CMH simétrica (hipertrofia de VE discreta), insuficiência valvar mitral de grau moderado, aumento atrial esquerdo e OBDVSVE (figura 3).

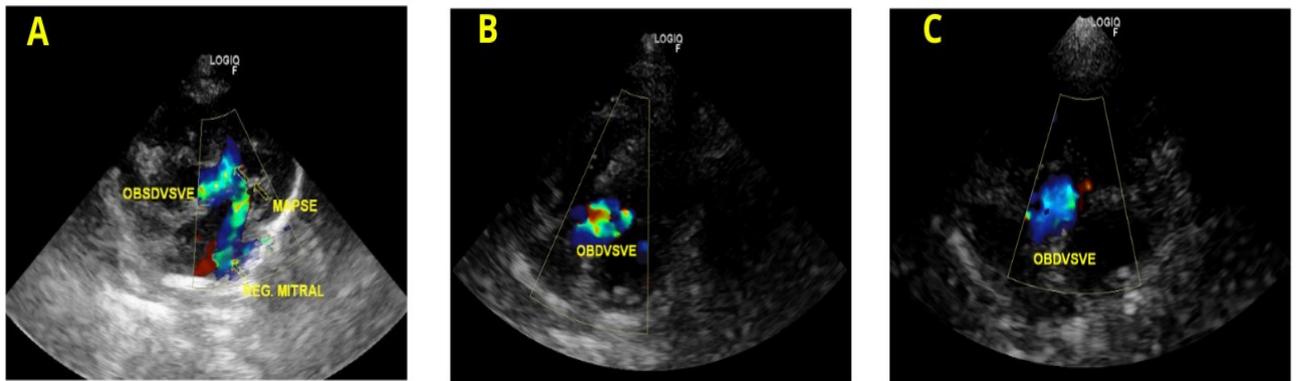
Já o caso 4, SRD, de apenas 1 ano, chegou para consulta no Hovet-UFU com paralisia de membros pélvicos. O animal tinha acesso à rua sem supervisão e havia suspeita de acidente escorpiónico ou trauma de medula espinhal. Pela temperatura fria dos membros pélvicos durante o exame físico, suspeitou-se de paralisia associada a TEA e após realização dos exames radiográficos a hipótese de trauma foi descartada. O ECO diagnosticou aumento do diâmetro atrial esquerdo e hiperecogenicidade dos músculos papilares.

Tabela 1. Dados clínicos dos pacientes.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Idade	2A	3A	2A	1A
Raça	Persa	SRD	SRD	SRD
Peso	2,95 kg	5,10 kg	2,70 kg	3 kg
Histórico	Briga com pitbull	Trauma antigo	Anestesia geral	Desconhecido

A, anos; SRD, sem raça definida.

Figura 3. Imagens ecocardiográficas que mostram OBDVSVE em 3 dos 4 animais. (A) Caso 1. (B) Caso 2. (C) Caso 3.



Fonte: Setor de Cardiologia do Hovet-UFU

Todos os animais foram tratados com antiplaquetário (clopidogrel) em uma dosagem de 18,75 mg/gato a cada 24h para todos os casos. Nos casos 1 e 2, pela visualização de sinais de clássicos de ICC, foram associados os fármacos benazepril (IECA) em uma dosagem de 0,80 mg/kg (caso 1) a cada 24h e 0,25 mg/kg (caso 2) a cada 12h e também, furosemida (diurético de alça), em uma dosagem de 2 mg/kg (caso 1) a cada 12h e 1 mg/kg (caso 2) a cada 24, associados à oxigenoterapia suporte e realização de toracocentese (apenas no caso 2).

O caso 1 foi o único animal tratado com antibiótico (amoxicilina + clavulanato de potássio) em uma dosagem de 25 mg a cada 12h durante 7 dias, devido ao quadro de sepse pelas feridas de mordedura. Já o caso 4, pelo quadro grave de TEA, foi associado ao clopidogrel, o fármaco rivaroxabana (inibidor do fator Xa) em uma dosagem de 1,25 mg a cada 24h e cloridrato de tramadol (opioide) em uma dosagem de 6 mg a cada 12h durante 5 dias para controle da dor. Por fim, a reavaliação ecocardiográfica foi feita com 30 dias de tratamento em todos os casos, com exceção do caso 3, que foi reavaliado com 47 dias permitindo uma avaliação da melhora ecocardiográfica (tabela 2) de acordo com os valores de referência (tabela 3).

Tabela 2. Tratamento e variáveis ecocardiográficas de todos os casos no exame ecocardiográfico inicial e pós-tratamento.

	Caso 1		Caso 2		Caso 3		Caso 4	
Tratamento	clopidogrel + benazepril + furosemida		clopidogrel + benazepril + furosemida		clopidogrel		clopidogrel + rivaroxabana	
	ECO 1	ECO 2	ECO 1	ECO 2	ECO 1	ECO 2	ECO 1	ECO 2
SIVd	6,8 mm	6,3 mm	7,0 mm	5,7 mm	5,0 mm	3,2 mm	*4,0 mm	*3,9 mm
PLVED	3,9 mm	4,4 mm	5,9 mm	5,1 mm	5,0 mm	4,3 mm	*4,0 mm	*3,7 mm
AE	17,3 mm	12,4 mm	11,8 mm	12,0 mm	10,4 mm	9,4 mm	15,7 cm	11,0 cm
AE/Ao	2,17	1,68	1,77	1,62	1,91	1,22	1,96	1,54
Fluxo AAE	0,16 m/s	0,27 m/s	0,26 m/s	0,33 m/s	0,25 m/s	Ø	0,37 m/s	Ø
Vel. máx RM	4,9 m/s	3,28 m/s	3,66 m/s	-	3,83 m/s	-	-	-

ECO 1, exame ecocardiográfico inicial; ECO 2, exame ecocardiográfico pós-tratamento; SIVd, espessura do septo interventricular na diástole; PLVED, espessura da parede livre do VE na diástole; AE, diâmetro do AE; AE/Ao, relação átrio esquerdo/aorta pelo método suéco; Fluxo AAE, fluxo no apêndice auricular esquerdo; Vel. máx RM, velocidade máxima da regurgitação mitral; Ø, valores não mensurados; -, ausente; *, valores mensurados pelo método bidimensional.

Tabela 3. Valores de referência para exame ecocardiográfico em gatos.

	SIVd	PLVED	AE	AE/Ao	Fluxo AAE
Valores	< 5,0 mm	< 5,0 mm	< 13 mm	< 1,5	< 25 m/s

SIVd, espessura do septo interventricular na diástole; PLVED, espessura da parede livre do VE na diástole; AE, diâmetro do AE; AE/Ao, relação átrio esquerdo/aorta pelo método suéco; Fluxo AAE, fluxo no apêndice auricular esquerdo. Fonte: (FUENTES et al., 2020).

Os casos 1, 2 e 3 mostraram significativa melhora na hipertrofia ventricular no segundo ECO, mensurado pelo modo M (figura 4). Já o caso 4 não apresentou hipertrofia de VE no primeiro e nem no segundo ECO, mensurado pelo método bidimensional (figura 5). O que pode indicar um diagnóstico tardio, com a doença já em curso de remodelamento reverso.

Figura 4. Modo M do VE (eixo curto) anterior ao tratamento (A, C, E) e após tratamento (B, D, F) do caso 1 (A, B), do caso 2 (C, D) e do caso 3 (E, F).

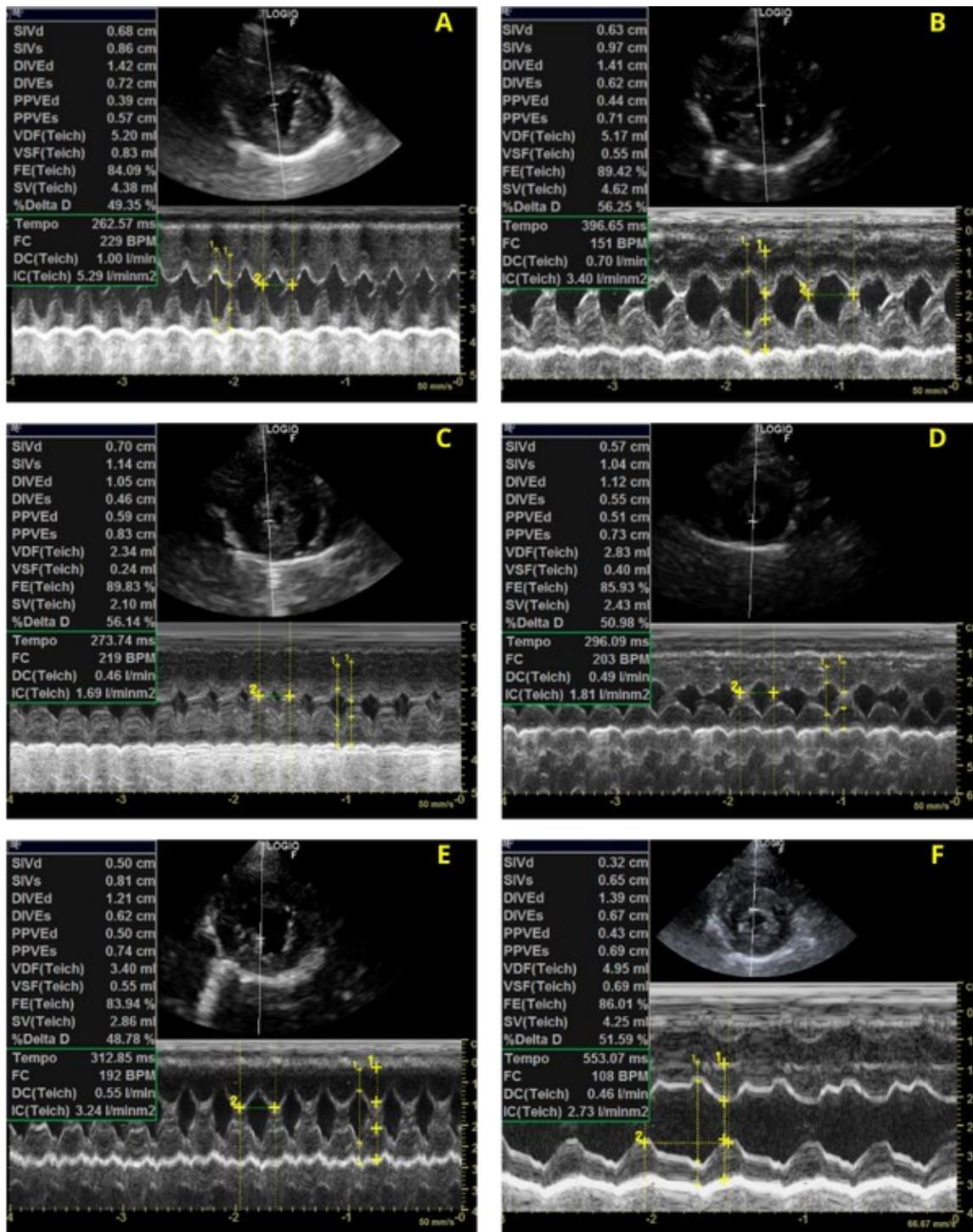
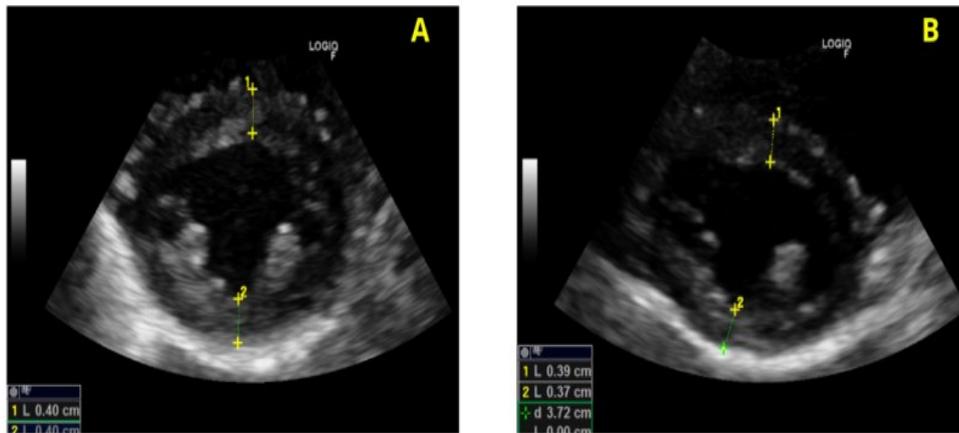


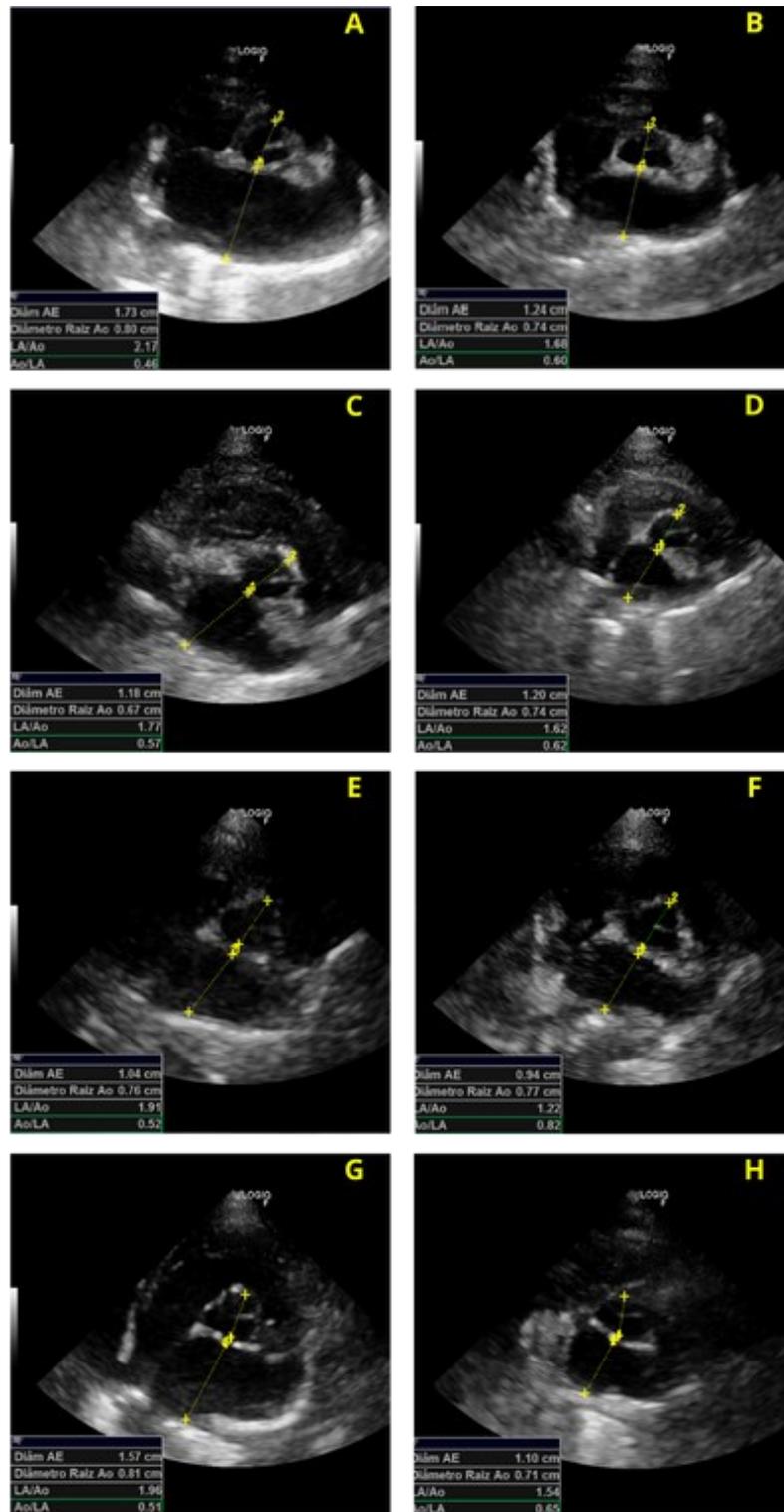
Figura 5. Modo bidimensional do eixo curto do VE anterior ao tratamento (A) e após tratamento (B) do caso 4.



Fonte: Setor de Cardiologia do Hovet-UFU

Os casos 1 e 4 apresentaram aumento do diâmetro de AE no primeiro ECO e significativa melhora no segundo ECO (figura 6). Porém, estes valores não foram mensurados pelo corte longitudinal (eixo longo), como previsto pelo consenso de cardiomiopatias em gatos. Então, o valor utilizado para diagnóstico de aumento atrial esquerdo em todos os casos foi a relação AE/Ao, que esteve acima do normal em todos os ECOs iniciais, e apresentou melhora significativa nos ECOs pós-tratamento. (figura 6).

Figura 6. Mensuração da relação AE/Ao pelo método Suéco no ECO inicial (A, C, E, G) e no ECO pós-tratamento (B, D, F, H). Caso 1 (A, B), caso 2 (C, D), caso 3 (E, F) e caso 4 (G, H).



Fonte: Setor de Cardiologia do Hovet-UFU

A presença de regurgitação mitral ocorreu associada a todos os casos com OBDVSVE (casos 1, 2 e 3) e esteve ausente no segundo ECO no caso 2 e 3 após o tratamento. Já a OBDVSVE esteve ausente no ECO pós-tratamento somente no caso 2.

Por fim, o caso 2 foi o único que teve alta das medicações anexada ao sistema do Hovet-UFU, registrando que após quatro meses do primeiro ECO e início do tratamento foi possível a retirada de todas as medicações cardiológicas. De todos os pacientes descritos, este foi o que teve resposta ao tratamento mais lenta, quando comparado aos outros três casos, que obtiveram alta, em média, dois meses após o início do tratamento.

5. DISCUSSÃO

A CMHT é uma afecção pouco relatada, porém, parece afetar animais jovens (idade média de 1,7 anos), diferentemente da CMH que parece afetar animais mais velhos (idade média 8 anos). O efeito das catecolaminas liberadas em excesso, parece afetar o miocárdio dos felinos que são muito sensíveis ao estresse, levando a um infiltrado inflamatório, muito parecido com a miocardite (MATOS et al., 2017). Todos os animais relatados eram jovens e apresentaram histórico de evento estressante anterior à cardiomiopatia.

Em seres humanos, sabe-se que a cardiomiopatia do estresse afeta predominantemente mulheres (HOURI et al., 2022). Todos os pacientes relatados eram fêmeas, porém, faltam estudos para correlacionar a CMHT ao sexo em felinos. Já a CMH tem correlação com fatores genéticos, de acordo com alguns autores, visto que genes autossômicos dominantes foram isolados em raças como Maine Coon, Ragdoll e American Shorthair, no entanto, também faltam estudos para relacionar a CMHT a outro fator predisponente que não o estresse (NELSON & COUTO, 2015).

As alterações ecocardiográficas na miocardite são inespecíficas, pois a inflamação miocárdica pode afetar a função ventricular, levar ao remodelamento, sendo possível encontrar até mesmo trombos intraventriculares ou interatriais (MONTERA et al., 2013) Por isso ela é um importante diagnóstico diferencial da CMH, podendo inclusive aparecerem de forma associada em alguns casos. A própria CMHT pode ocorrer por causas infecciosas, portanto, é importante levar o histórico do paciente em consideração, descartando qualquer possibilidade de infecção, pois o tratamento se difere. Dos pacientes relatados, apenas o caso 1 teve histórico de sepse, portanto houve a necessidade de tratamento antimicrobiano (JOSEPH; OXFORD; SANTILLI, 2018)

A efusão pleural é uma das principais causas de dispneia em gatos, sendo muito

comum em casos de ICC esquerda e também ICC direita. Mesmo o edema pulmonar sendo menos frequente na espécie, ele também pode aparecer associado à doença cardíaca (FUENTES et al., 2020). Dos quatro animais, somente 2 (casos 1 e 2) desenvolveram ICC e 1 (caso 4) desenvolveu TEA.

O caso 3 foi classificado como B2 e a maior alteração ecocardiográfica era a OBDVSVE pela discreta hipertrofia ventricular e a RM. A OBDVSVE não parece ser um fator de mau prognóstico em felinos, tendo em maior relação com a presença de sopro sistólico e regurgitação mitral nesses pacientes, como foi visualizado também no caso 1 e 2 (FUENTES et al., 2020). O risco de ICC ou TEA dá-se com base em uma avaliação qualitativa do tamanho do AE e geometria desta câmara cardíaca, o tratamento com antiplaquetário é justificado em todos, pois apresentaram aumento de AE (FUENTES et al., 2020).

Todos os animais receberam alta após remodelamento atrial reverso e morfologia cardíaca de volta ao normal, porém, o caso 2 foi o único com data da alta das medicações registrada após 4 meses de tratamento, o que condiz com o tempo médio de suspensão de medicamentos trazido pela literatura de 4,6 (95% IC: 2,3–6,9) meses (MATOS et al., 2017). Por isso 30 dias de tratamento para reavaliação foi pouco para morfologia normal, porém, foi suficiente para melhora ecocardiográfica em todos os casos.

Por fim, um bom prognóstico ao tratamento é o principal diferencial entre a CMHT e a CMH (MATOS et al., 2017).

6. CONCLUSÃO

A CMHT é uma forma transitória da doença miocárdica em gatos que pode levar a quadros de ICC e TEA, mas está relacionada a um melhor prognóstico do que o esperado para gatos com CMH. Essa doença parece afetar preferencialmente gatos jovens e geralmente aparece após eventos estressantes, sendo difícil diferenciá-la da CMH pela apresentação clínica, mas sim pela evolução pós-tratamento. Além disso, um diagnóstico correto da CMHT pode ter um impacto importante na cardiologia veterinária, podendo levar profissionais a tentarem tratamento mesmo em casos classicamente considerados de mau prognóstico, evitando até mesmo potenciais eutanásias prematuras desses animais.

REFERÊNCIAS

ABBOTT, J. A.; MACLEAN, H. N. Two-Dimensional Echocardiographic Assessment of the Feline Left Atrium. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 20, p. 111-119, 28 jun. 2008.

AMIN, H.Z.; AMIN, L.Z.; PRADIPTA, A. Takotsubo Cardiomyopathy: A Brief Review. **Journal of Medicine and Life**, v. 13, 2020.

ATKINS, C. *et al.* Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 23, p. 1142-1150, 27 out. 2009.

FUENTES, V.L. *et al.* ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, p. 1065-1073, 14 fev. 2020.

HOURI, H.N.A. *et al.* Pathophysiology of stress cardiomyopathy: A comprehensive literature review. **Annals of Medicine & Surgery**, p. 2-3, 20 set. 2022.

JERICÓ, M.M.; ANDRADE NETO, J.P.; KOGIKA, M.M. Cardiomiopatia Hipertrófica Felina. *In: Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos*. Editora Roca, v. 2, 2015.

JOSEPH, J.L.; OXFORD, E.M.; SANTILLI, R.A. Transient myocardial thickening in a Bartonella henselae-positive cat. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 20, p. 198-203, June 2018.

LOUGHRAN, K. A. *et al.* The use of focused cardiac ultrasound to screen for occult heart disease in asymptomatic cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 33, p. 1892-1901, 17 jul. 2019.

MATOS, J.N. *et al.* Transient Myocardial Thickening in Cats Associated with Heart Failure. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, p. 49-54, 15 dez. 2017.

MONTERA, M.W. *et al.* I Diretriz brasileira de miocardites e pericardites. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.100, n.4, p. 1-4, 1 abr. 2013.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Distúrbios do Sistema Cardiovascular. *In: Medicina Interna de Pequenos Animais*. 5ª edição. Editora Guanabara Koogan, 2015.

OLDASH, M.S. *et al.* Cardiac Effects of a Single Dose of Pimobendan in Cats With Hypertrophic Cardiomyopathy; A Randomized, Placebo-Controlled, Crossover Study. **Frontiers in Veterinary Science**, v. 6, 4 fev. 2019.

PAYNE, J. R. *et al.* Prognostic Indicators in Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, p. 1427-1436, 17 out. 2013.

PIVA E MATTOS, B. *et al.* O diagnóstico da obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo na cardiomiopatia hipertrófica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Jul 2012.

ROLIM, V. M. *et al.* Myocarditis caused by Feline Immunodeficiency Virus in Five Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy. **Journal of Comparative Pathology**, v. 154, p. 3-8, 12 jan. 2016.

SCHOBBER, K. E.; WETLI, E.; DROST, W. T. Radiographic and echocardiographic assessment of left atrial size in 100 cats with acute left-sided congestive heart failure. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v. 55, p. 359-367, 12 dez. 2013.

TREHIOU-SECHI, E. *et al.* 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**, v. 26, p. 532-541, 23 mar. 2012.

WAGNER, T. *et al.* Comparison of auscultatory and echocardiographic findings in healthy adult cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 12, p. 171-182, Dez, 2010.