

**UFRRJ**  
**INSTITUTO DE VETERINÁRIA**

**DISSERTAÇÃO**

**DIAGNÓSTICO DA CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA EM  
GATOS (*Felis catus* Linnaeus, 1758) PELO CURTO DOMÉSTICO**

**Bruno Ricardo Soares Alberigi da Silva**

**2016**



**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO**  
**INSTITUTO DE VETERINÁRIA**

**DIAGNÓSTICO DA CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA EM  
GATOS (*Felis catus* Linnaes, 1758) PELO CURTO DOMÉSTICO**

**BRUNO RICARDO SOARES ALBERIGI DA SILVA**

*Sob a Orientação do Professor*  
**Jonimar Pereira Paiva**

Dissertação submetida como  
requisito parcial para obtenção do  
grau de **Mestre em Ciências**, no  
curso de Pós-Graduação em  
Medicina Veterinária, Área de  
concentração em Ciências Clínicas

Seropédica, RJ  
Fevereiro 2016

636.8089

S586d

T

Silva, Bruno Ricardo Soares Alberigi, 1987-

Diagnóstico da cardiomiopatia hipertrófica em gatos (*Felis catus* Linnaeus, 1758) pelo curto doméstico / Bruno Ricardo Soares Alberigi da Silva. - 2016.

140f. : il.

Orientador: Jonimar Pereira Paiva.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária.

Bibliografia: f. 124-133.

1. Gato - Doenças - Teses. 2. Miocárdio - Doenças - Teses. 3. Coração - Doenças - Diagnóstico - Teses. 4. Medicina veterinária - Diagnóstico por imagem - Teses. 5. Cardiologia veterinária - Teses. I. Paiva, Jonimar Pereira, 1971- II. Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro. Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária. III. Título.

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO  
INSTITUTO DE VETERINÁRIA  
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**BRUNO RICARDO SOARES ALBERIGI DA SILVA**

Dissertação submetida como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Ciências, no Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em ciências clínicas.

DISSERTAÇÃO APROVADA EM ----/----/----

---

Jonimar Pereira Paiva. DSc. UFRRJ (Orientador)

---

Flavya Mendes de Almeida. DSc. UFF (Titular)

---

Heloisa Moreria Justen de Souza . DSc. UFRRJ (Titular)

---

Júlio Israel Fernandes. DSc. UFRRJ (Suplente)

---

Norma Vollmer Labarthe. DSc. UFF (Suplente)

## DEDICATÓRIA

Aos meus avós (*In memoriam*),  
Otto e Natalina por todo apoio e incentivo

por todos esses anos que estiveram ao meu lado.

## **AGRADECIMENTOS**

Aos meus pais e irmã pelo apoio e incentivo incondicional, por todos esses anos de estudo e de vida, obrigado por tudo.

Ao meu amor Denise Soares, por sempre estar ao meu lado e compreender os momentos distantes que fiquei para desenvolver esse trabalho, você foi meu pilar durante todo esse tempo, obrigado por existir na minha vida, você me ensinou o significado da palavra viver.

Ao meu orientador Prof. Jonimar Pereira Paiva (que já é muito mais que apenas um orientador) agradeço por ter me recebido de braços abertos, o apoio incondicional e o respeito a individualidade de cada um de seus orientados, indubitavelmente esse trabalho não poderia ter sido concluído sem sua orientação, com ele cresci como estudante, como pesquisador (conhecendo novas áreas e outros métodos de pesquisa) e como pessoa.

Ao grande amigo e padrinho na cardiologia, Dr. Alexandre Bendas, no qual não tenho palavras para agradecer por tudo que fez por mim. Um verdadeiro exemplo profissional e pessoal que eu quero seguir. Ele me acompanhou nesse projeto desde o seu nascimento até sua conclusão, e sem ele, esse projeto não teria existido. Tem pessoas que entram na nossa vida para mudar a perspectiva de como enxergamos e com certeza a minha mudou, espero que nossa amizade dure para sempre.

Aos meus Amigos Marcos, Carol, Camila e Liana, pelo apoio sempre, mesmo que nesse período tenha me afastado sei que nossa amizade perpetua, obrigado pela compreensão.

Às professoras Doutoradas Maria Cristiana Nobre e Castro e Flavya Mendes de Almeida, pelo incentivo constante e o exemplo de profissionais que são, despertaram dentro de mim a curiosidade de um pesquisador, obrigado pelo exemplo, incentivo, ensinamentos e carinho por todos esses anos.

Às Médicas Veterinárias Lilian Patitucci e Aline Mattos, que sempre me incentivaram a estudar e me tornar um bom profissional e me permitiram acompanhá-las e assim aprender com a sua experiência.

À Médica Veterinária Liza Gershony, que despertou em mim a admiração pelos pacientes felinos.

A todos do setor de cardiologia e doenças respiratórias da UFRRJ “CARDIOTEAM” por me receberem tão bem junto ao setor, só tenho a agradecer ao convívio com todos vocês (Carol, Zé, Daniel, Mário, Gilberto, Rose, Mário, Daniel, Renan, Mateus, Marcela e Diana) foram muitas reuniões e maratonas de trabalhos científicos até altas horas aumentando o vínculo entre agente.

Ao B.E.T Laboratories, pelo apoio na realização desse trabalho, viabilizando a dosagem hormonal dos animais do presente trabalho.

À Fundação de Apoio à Pesquisa Carlos Chagas Filho (FAPERJ) pelo suporte para viabilização do trabalho.

A toda equipe da clínica Veterinária Madureira, pelo apoio sempre, em especial ao Dr. Paulo Cezar Diniz, que me deu a primeira oportunidade de estágio na Veterinária, depois a primeira oportunidade de emprego, agradeço a possibilidade de ter feito parte da história dessa equipe, e tenho muito orgulho de ter acompanhado parte de sua história.

A toda a Equipe do Instituto de Especialidades em Medicina veterinária, pois sem vocês o desenvolvimento de grande parte desse projeto não teria sido possível. Obrigado Dra Danielly Belmonte, Dra Mariana Cazaux, Dra Ana Carolina, Dra Juliana por permitirem utilizar o espaço de vocês para o desenvolvimento de parte desse trabalho, tive a oportunidade de aprender um pouco com cada uma de vocês durante o desenvolvimento do trabalho.

A todos os tutores que aceitaram levar seus animais e os confirmaram a mim para participarem do projeto

A todos os gatos do projeto, que me permitiram aprender tanto ao examiná-los e ao interpretar os resultados dos seus exames.

Ao Zeus e Einstein meus filhotes no qual durante todo o processo sempre estiveram ao meu lado, e mesmo nos momentos mais tensos me acalmavam e me faziam sorrir.

## RESUMO

Da Silva, Bruno Ricardo Soares Alberigi. **Diagnóstico da cardiomiopatia hipertrófica em gatos (*Felis catus* Linnaes, 1758) pelo curto doméstico**. 2016. 88f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária, Patologia e Ciências Clínicas). Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ, 2016.

A cardiomiopatia hipertrófica, é a cardiopatia mais comum nos gatos, sendo caracterizada pela hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo. É uma doença de origem genética, autossômica dominante de penetrância incompleta, que predispõem os animais a alterações secundárias do sistema cardiovascular como arritmias e tromboembolismo, causas possíveis de morte súbita destes animais. Apesar de sua ocorrência estar tradicionalmente relacionada às raças Maine Coon, Ragdoll, Sphynx e Persa, a cardiomiopatia hipertrófica pode acometer qualquer outra raça e até mesmo gatos sem raça definida. O objetivo do presente estudo foi realizar o diagnóstico da cardiomiopatia hipertrófica em uma população de gatos pelo curto doméstico, e relacionar os achados clínicos e de imagem com diagnóstico precoce da doença. Foram submetidos ao exame ecodopplercardiográfico 135 gatos pelo curto doméstico, entre machos e fêmeas de diferentes idades, sem histórico prévio de suspeita de cardiopatia, para identificação da hipertrofia ventricular concêntrica do ventrículo esquerdo. Foram considerados animais portadores de hipertrofia aqueles que apresentaram medidas de septo interventricular e/ou parede livre do ventrículo esquerdo, ambos na diástole, maiores que 5 mm de espessura. Os animais identificados com hipertrofia ventricular concêntrica, foram submetidos, além do exame clínico, à exames laboratoriais de ureia, creatinina, sódio, potássio, cálcio iônico, fósforo, T4total e urinálise, e exames de imagem como ultrassonografia, para diagnóstico diferencial de doenças que possam causar hipertrofia concêntrica, como hipertensão arterial, doença renal crônica, hiperaldosteronismo e hipertireoidismo. Foram diagnosticados 10 gatos portadores de hipertrofia ventricular concêntrica, destes cinco foram classificados como portadores de hipertrofia ventricular concêntrica secundária a outras doenças, sendo o hipertireoidismo a principal causa (4/5) e cinco caracterizados como portadores de cardiomiopatia hipertrófica. Com base nos resultados pôde-se concluir que a cardiomiopatia hipertrófica: 1) apresentou prevalência de 3,7% na população de gatos pelo curto doméstico da cidade do Rio de Janeiro; 2) cursa com evolução silenciosa quanto aos aspectos clínicos; 3) apresentou diversidade fenotípica quanto ao local de acometimento no ventrículo esquerdo; e 4) além da espessura de septo e parede livre na diástole, outras medidas ecodopplercardiográficas limítrofes sinalizam a necessidade de acompanhamento do paciente, para diagnóstico precoce de futuras complicações.

**Palavras-chave:** Cardiopatia. Ecodopplercariograma. Hipertrofia.

## ABSTRACT

Da Silva, Bruno Ricardo Soares Alberigi. **Diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy in domestic short hair cats (*Felis catus* Linnaes, 1758)** .2016. 88f. Dissertation (Master of Veterinary Medicine, Pathology and Clinical Sciences). Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ, 2016.

Hypertrophic cardiomyopathy is the most common heart disease in cats and it is characterized by concentric left ventricular hypertrophy. It is a genetic disease, autosomal dominant with incomplete penetrance, which predispose animals to minor changes in the cardiovascular system as arrhythmias and thromboembolism, these being possible causes of sudden death of these animals. Although traditionally linked to the involvement of breeds of cats like Maine Coon, Ragdoll, Sphynx and Persian, hypertrophic cardiomyopathy can affect any breed and even mixed breed cats. The aim of this study was the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy in a population of domestic short hair cats, and relate with the clinical and imaging findings with early diagnosis. Were evaluated 135 domestic short hair cats by Doppler echocardiography, between males and females of different ages, no previous history of suspected heart disease, to identify the concentric ventricular hypertrophy of the left ventricle. Were recognized cats with hypertrophy those, which interventricular septum and the free wall of the left ventricle measures during diastole, animal that presented 5 mm thickness on this measures. Animals identified with concentric ventricular hypertrophy were subjected to laboratory tests of urea, creatinine, sodium, potassium, ionized calcium, phosphorus, T4total, urinalysis, and imaging tests like ultrasound for differential diagnosis of diseases that can cause concentric hypertrophy, such as hypertension, chronic kidney disease, hyperaldosteronism and hyperthyroidism. Were diagnosed 10 cats with concentric ventricular hypertrophy, these five were classified as having concentric secondary ventricular hypertrophy to other diseases and five characterized as having hypertrophic cardiomyopathy. Among the results was noted that hypertrophic cardiomyopathy presents: 1) prevalence of 3.7%; 2) silent evolution for clinical aspects; 3) even with borderline measures, has changes that need monitoring for early diagnosis of complications; 4) a phenotypic diversity as the site of involvement.

**Keywords:** Heart disease. Echocardiography. Hypertrophy.

## LISTA DE ABREVIações E SÍMBOLOS

AD	Átrio Direito
AE	Átrio Esquerdo
AE:AO	Relação Átrio esquerdo aorta
ANP	Peptídeo natriurético atrial
AP	Artéria pulmonar
BNP	Peptídeo natriurético cerebral
bpm	Batimentos por minuto
c.v	Coefficiente de variação
Ca <sub>i</sub>	Cálcio iônico
CMH	Cardiomiopatia Hipertrófica
CMHO	Cardiomiopatia obstrutiva
Cr	Creatinina
cTnl	Troponina cardíaca I
D.U	Débito Urinário
DRC	Doença Renal Crônica
DT	Doppler tecidual
DVE <sub>d</sub>	Diâmetro do ventrículo esquerdo na diástole
DVE <sub>s</sub>	Diâmetro do ventrículo esquerdo na sístole
ECC	Escore de condição corporal
ECG	Eletrocardiograma
ET – 1	Endotelina 1
FC	Frequência cardíaca
FE	Fração de encurtamento
FE <sub>j</sub>	Fração de ejeção

FR	Frequência Respiratória
GPA	Gradiente de pressão aórtico
HASS	Hipertensão arterial sistêmica sistólica
HVC	Hipertrofia ventricular concêntrica
HVCS	Hipertrofia ventricular concêntrica secundária
HVPA	Hospital veterinário de Pequenos animais
ICC	Insuficiência cardíaca congestiva
IECA	Inibidor da enzima conversora de angiotensina
IEMEV	Instituto de Especialidades em Medicina Veterinária
IRVT	Tempo de relaxamento isovolumétrico
K	Potássio
mrm	Movimento respiratório por minuto
MYBPC	Proteína ligadora de miosina C
MYBPC3	Mutação do gene da proteína ligadora de miosina C
Na	Sódio
NT-proBNP	Peptídeo natriurético cerebral amino terminal
P	Fósforo
PASS	Pressão arterial sistêmica sistólica
PLVD	Parede livre do ventrículo direito
PLVE	Parede livre do Ventrículo esquerdo
PLVEd	Parede livre do ventrículo esquerdo na diástole
PLVEs	Parede livre do ventrículo esquerdo na sístole
PTH	Paratormônio
PU:CU	Relação proteína creatinina urinária
PVE	Parede do ventrículo esquerdo
SAM	Movimento anterior sistólico de valva mitral
SIV	Septo interventricular
SIVd	Septo interventricular na diástole

SIVs	Septo interventricular na sístole
T3	Triiodotironina
T4t	Tetraiodotironina total
TE	Tromboembolismo
TEA	Tromboembolismo aórtico
TPC	Tempo de perfusão capilar
UFRRJ	Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Ur	Ureia
VD	Ventrículo Direito
VE	Ventrículo esquerdo
VFA	Velocidade do fluxo aórtico
VSVE	Via de saída do ventrículo esquerdo

## LISTA DE FIGURAS

- Figura 1.** Heredograma de exemplo de família de Maine Coon com cardiomiopatia hipertrófica familiar. Gatos machos estão representados em forma de quadrado e fêmeas em forma de círculos. Gatos acometidos são indicados por símbolos pretos sólidos e gatos não acometidos por símbolos brancos sólidos. Gatos que morreram devido a CMH estão com um traço. Gatos marcados com um triângulo, morreram ao nascimento. Fonte: KITTLESON, 1999. 6
- Figura 2.** **A.** Observa-se na via de saída do ventrículo esquerdo, uma cicatriz fibrosa no septo interventricular (ponta de seta preta), intimamente ligada ao folheto anterior da valva mitral. **B.** Ecocardiograma no Modo-M demonstrando o movimento anterior sistólico da valva mitral e obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo. Tem-se contato prolongado do septo com a valva mitral, e a cicatriz visualizada na peça de necropsia pode ser visualizada na imagem indicada pela seta Branca. **C.** Ecocardiografia bidimensional com doppler colorido, na janela paraesternal direita, demonstrando a regurgitação de valva mitral resultante da obstrução dinâmica. Fonte: FOX, 2003. 8
- Figura 3.** Ilustração de coração de gatos com CMH, demonstrando a grande diversidade fenotípica dessa doença. Peças de necropsia foram seccionadas longitudinalmente, para demonstrar as características anatômicas das vias de entrada e saída do ventrículo esquerdo (VE). **A.** Hipertrofia concêntrica do VE, indicado por todos segmentos do septo interventricular e VE hipertrofiados. **B** e **C.** Hipertrofia assimétrica do VE difusa e assimétrica e afeta principalmente o septo interventricular (**B**) a parede livre do VE (**C**). **D.** Hipertrofia ventricular difusa e particularmente proeminente na base septal; **E** e **F.** hipertrofia segmentar presente e associada predominantemente a base do septo ventricular. Fonte: FOX, 2003. 11
- Figura 4.** **A.** Arquitetura celular de gatos com CMH, ilustrando o desarranjo miofibrilar. **B,** **C.** Fibrose intersticial também é evidente. Coloração H&E coloração masson tricrômico. Aumento de 40X. Fonte: FOX, 2003. 11

- Figura 5. Arteriosclerose de artérias coronárias intramural no VE de gatos com CMH. A. Artéria coronária intramural anormal com parede espessa e com seu lúmen reduzido devido à proliferação do músculo liso e aumento de tecido conjuntivo. B. Arteriosclerose com discreta fibrose intersticial. C. Região de fibrose de substituição ao redor da artéria aterosclerótica. H & E Aumento de 40 X. Masson tricrômico, aumento de 10X. Fonte: FOX, 2003. 12
- Figura 6. A. miocárdio do VE de dois gatos com CMH mostrando, tecido colágeno, intersticial e difuso e B. próximo da área transmural de tecido fibroso coloração de Masson tricrômico, Aumento de 10X (A) e 4X (B). Fonte: FOX, 2003. 12
- Figura 7. Ecocardiografia em modo bidimensional, exemplificando a variação de distribuição de hipertrofia em gatos com CMH. A Corte transversal evidenciando a hipertrofia simétrica da parede do ventrículo esquerdo e septo interventricular com espessamento do musculo papilar na diástole. B A luz do ventrículo esquerdo está virtualmente obliterada na sístole; o aumento de ecogenicidade é evidente na região subendocárdica. Fonte: WARE, 2011. 16
- Figura 8. Exame ecocardiográfico no corte transversal mostrando que a hipertrofia está localizada na parede do ventrículo esquerdo e músculos papilares na diástole A em sístole B num gato pêlo curto doméstico idoso. A área hipertrofiada mostra aumento de ecogenicidade consistente com isquemia e fibrose na região subendocárdica C. Fonte: WARE, 2011. 16
- Figura 9. A. Ecocardiograma em modo-M de um macho pelo longo doméstico de 16 anos, com hipertrofia simétrica do ventrículo esquerdo, mostra movimento sistólico vigoroso. B. Ecocardiograma evidenciando hipertrofia septal marcante observada em uma fêmea de 4 anos de idade, com CM.H obstrutiva. ECG = eletrocardiograma, IVS= septo interventricular; RVW = parede do ventrículo direito; LVW = parede do ventrículo esquerdo Fonte:WARE, 2011. 17

- Figura 10. Ondas do doppler pulsado, de diferentes medidas de função diastólica. IRVT= tempo de relaxamento isovolumétrico. DT: tempo de desaceleração Fonte: WARE, 2011 (Modificado) 18
- Figura 11. Margem de onda pulsado no Doppler em um gato Maine Coon com cardiomiopatia hipertrófica sem falência cardíaca, mostrando redução da velocidade diastólica prematura (Em) e E: A reverso com indicação de disfunção diastólica (A). A: velocidade anular diastólica mitral tardia, S: onda sistólica. Fonte: MacDONALD, 2008 19
- Figura 12. A. Ecocardiografia no modo bidimensional na via de da saída do ventrículo esquerdo com obstrução via de saída do fluxo sanguíneo devido movimento anterior sistólico da valva mitral (seta). B Ecocardiografia no modo-M de um gato com obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo também mostrando o movimento anterior sistólico da valva mitral (seta). LV = ventrículo esquerdo; LA= Átrio esquerdo IVS = interventricular septum; A= aorta; LVW = Parede do ventrículo esquerdo; RV = ventrículo direito. Fonte: WARE, 2011 19
- Figura 13. A. Exame ecocardiográfico do Doppler colorido evidenciando o fluxo aórtico de um gato persa de 4 anos de idade, com obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo mostra o padrão de meio-sistólica e aceleração do fluxo. B. Doppler colorido do mesmo gato como em A ilustra o fluxo turbulento na aorta e regurgitação mitral discreta em relação a SAM. Vista apical esquerda. Ao = aorta; LA = átrio esquerdo; LV = ventrículo esquerdo. Fonte: WARE, 2011. 20
- Figura 14. Sequência de DNA identificando uma única mudança de par de bases (G para C) no códon 31 do gene MYBPC3 em gatos afetados. Fonte: MEURS, 2005. 23
- Figura 15. Mecanismos adaptativos à hipertensão arterial sistêmica. Fonte: MACIEL, 2001. 25
- Figura 16. Mensuração da pressão arterial sistólica sistêmica de felino por meio do método doppler, com felino sendo contido por ser tutor. 33

Figura 17.	Exemplificação do escore de condição corporal (ECC) em gatos Fonte: BALDWIN, 2010.	33
Figura 18.	A) palpação de glândula tireoide conforme descrita por descrita por Norsworthy (2002); B) palpação de glândula tireoide conforme descrita por MONNEY, (2005); C) Palpação renal realizada durante a avaliação da palpação abdominal; D) ausculta cardíaca; E) ausculta pulmonar; F) percussão torácica. G) Palpação do pulso Femoral;	35
Figura 19.	Felino em decúbito lateral direito para realização do exame de eletrocardiograma, com posicionamento dos eletrodos tipo “jacaré” posicionados segundo Tilley (1992) sendo contido por seu tutor.	36
Figura 20.	Aparelho de eletrocardiografia digital TEB®, conectado a um computador para visualização do traçado eletrocardiográfico	36
Figura 21.	Aparelho de ecodopplercardiografia Esaote MyLab 50 Xvision cardiovascular ®.	37
Figura 22.	Esquema dos cortes ecocardiográficos segundo Boon (2011) e exames ecocardiográfico de gatos pelo curto doméstico. A.corte paraesternal longitudinal esquerdo; B.corte paraesternal longitudinal esquerdo modificado; C.corte apical quatro câmaras; D.corte apical cinco câmaras; E. corte transverso do ventrículo esquerdo.	38
Figura 23.	Imagem no corte transverso do ventrículo esquerdo de exame ecodopplercardiográfico, de gato pelo curto doméstico, no modo-M, demonstrando hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo onde septo interventricular na diástole mediu 0,56cm e parede livre do ventrículo esquerdo na diástole mediu 0,54cm. SIV= septo interventricular; PLVE= parede livre do ventrículo esquerdo	45
Figura 24.	Gráfico representando as alterações ultrassonográficas detectadas nos gatos pelo curto doméstico, na cidade do Rio de Janeiro, com hipertrofia ventricular esquerda no período de janeiro de 2014 até julho de 2015.	46
Figura 25.	Comparação entre as médias das medidas do septo interventricular	58

na diástole entre gatos dos grupos N e HVCS.

Figura26.	Comparação entre as médias do septo interventricular na sístole entre gatos dos grupos N e CMH.	59
Figura 27.	Comparação entre as médias das medidas da parede livre do ventrículo esquerdo na diástole entre gatos dos grupos N e HVCS	59
Figura 28.	Comparação entre as médias das medidas da parede livre do ventrículo esquerdo na sístole entre gatos dos grupos N e HVCS.	59
Figura 29.	Comparação entre as médias das medidas do diâmetro do ventrículo esquerdo na diástole e do ventrículo esquerdo na diástole entre gatos dos grupos N e HVCS.	60
Figura 30.	Comparação entre as médias das medidas da velocidade do fluxo aórtico entre gatos dos grupos N e HVCS.	60
Figura 31.	Comparação entre as médias das medidas do gradiente de pressão aórtico entre gatos dos grupos N e HVCS.	60
Figura 32.	Comparação entre as médias das medidas do átrio esquerdo entre gatos dos grupos N e CMH.	61
Figura 33.	Comparação entre as médias das medidas do septo interventricular na diástole entre gatos dos grupos N e CMH.	62
Figura 34.	Comparação entre as médias das medidas do septo interventricular na sístole entre gatos dos grupos N e CMH.	62
Figura 35.	Comparação entre as médias das medidas da parede livre do ventrículo esquerdo na diástole entre gatos dos grupos N e CMH.	62
Figura 36.	Comparação entre as médias das medidas da velocidade do fluxo aórtico entre gatos dos grupos N e CMH.	63

Figura 37.	Comparação entre as médias das medidas do gradiente de pressão entre gatos dos grupos N e CMH.	63
Figura 38.	Comparação entre as médias das medidas do átrio esquerdo entre gatos dos grupos HVCS e CMH.	64
Figura 39.	Comparação entre as médias das medidas da parede livre do ventrículo esquerdo na diástole entre gatos dos grupos HVCS e CMH.	64
Figura 40.	Comparação entre as médias das medidas do diâmetro do ventrículo esquerdo na diástole entre gatos dos grupos HVCS e CMH.	65
Figura 41.	Comparação entre as médias das medidas do diâmetro do ventrículo esquerdo na sístole entre gatos dos grupos HVCS e CMH.	65

<b>Tabela 1.</b>	Distribuição dos gatos pelo curto domésticos avaliados no período de julho de 2014 a julho de 2015, na cidade do Rio de Janeiro de acordo com o sexo, idade, estilo de vida e escore de condição corporal.	44
<b>Tabela 2.</b>	Resultados dos exames laboratoriais e da mensuração da pressão arterial sistêmica sistólica de gatos pelo curto doméstico, na cidade do Rio de Janeiro, para diagnóstico diferencial da cardiomiopatia hipertrófica, no período de janeiro de 2014 até julho de 2015.	47
<b>Tabela 3.</b>	Dados demográficos, de histórico e anamnese de gatos pelo curto doméstico na cidade do Rio de Janeiro, com cardiomiopatia hipertrófica no período de janeiro de 2014 até julho de 2015.	49
<b>Tabela 4.</b>	Frequências cardíaca e respiratória dos gatos pelo curto doméstico na cidade do Rio de Janeiro, portadores de cardiomiopatia hipertrófica no período de janeiro de 2014 até julho de 2015.	49
<b>Tabela 5.</b>	Dados do exame físico dos gatos pelo curto doméstico na cidade do Rio de Janeiro, portadores de cardiomiopatia hipertrófica no período de janeiro de 2014 até julho de 2015.	51
<b>Tabela 6.</b>	Dados obtidos durante exame eletrocardiográfico dos gatos pelo curto doméstico na cidade do Rio de Janeiro, portadores de cardiomiopatia hipertrófica no período de janeiro de 2014 até julho de 2015	52
<b>Tabela 7.</b>	Medidas ecodopplercardiográfica no modo-M dos gatos pelo curto domésticos na cidade do Rio de Janeiro, portadores de cardiomiopatia hipertrófica no período de janeiro de 2014 até julho de 2015.	54
<b>Tabela 8.</b>	Medidas ecodopplercardiográfica no modo-M dos gatos pelo curto domésticos na cidade do Rio de Janeiro, portadores de hipertrofia	56

ventricular concêntrica secundária a outras doenças sistêmicas no período de janeiro de 2014 até julho de 2015

**Tabela 9.** Média das medidas ecodopplercardiográficas dos gatos pelo curto doméstico normais, portadores de hipertrofia concêntrica secundária e de gatos com cardiomiopatia hipertrófica no período de janeiro de 2014 até julho de 2015.

57

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	3
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	4
2.1 O Músculo Cardíaco e Sua Hipertrofia .....	4
2.2 Cardiomiopatia Hipertrofica.....	4
2.2.1 História natural.....	4
2.2.2 Etiologia: a herança familiar.....	5
2.2.3 Fisiopatogenia da cardiomiopatia hipertrofica .....	6
2.2.3.1 disfunção diástolica.....	7
2.2.3.2 obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo.....	7
2.2.3.3 isquemia miocárdica .....	8
2.2.3.4 arritmias .....	9
2.2.3.5 tromboembolismo .....	9
2.2.3.6 insuficiência cardíaca congestiva .....	9
2.2.4 Achados patológicos .....	10
2.2.5 Diagnóstico.....	13
2.2.5.1 histórico e anamnese .....	13
2.2.5.2 exame físico.....	13
2.2.5.4 exame radiográfico.....	14
2.2.5.4 ecodopplercardiograma .....	15
2.2.5.5 eletrocardiograma.....	20
2.2.5.6 ressonância magnética.....	20
2.2.5.7 biomarcadores .....	21
2.2.5.8 teste genético.....	22
2.2.6 Diagnóstico diferencial.....	23
2.2.6.1 hipotireoidismo.....	23
2.2.6.2 hipertensão arterial sistêmica.....	24
2.2.6.3 doença renal crônica .....	25
2.2.6.4 acromegalia .....	26
2.2.6.5 estenose aórtica.....	27
2.2.6.6 hiperaldosteronismo.....	27
2.2.7 Tratamento.....	27
<b>3 MATERIAL E METODOS</b> .....	29
3.1 Plano de Trabalho .....	29
3.2 Local de Trabalho .....	31
3.3 Animais.....	31
3.4 Critérios de Inclusão.....	31
3.5 Exame Clínico .....	32
3.6. Eletrocardiograma (ECG).....	36
3.7 Ecodopplercardiograma.....	37
3.8 Radiografia Torácica .....	38
3.9 Diagnóstico Diferencial da Hipertrofia Ventricular .....	39
3.9.1 Exclusão da estenose aórtica .....	39
3.9.2 Exclusão da doença renal crônica .....	39
3.9.3 Exclusão do hiperaldosteronismo.....	41
3.9.4 Exclusão do hipertireoidismo.....	41
3.10 Análise Estatística.....	41

<b>4 RESULTADOS</b> .....	43
<b>5 DISCUSSÃO</b> .....	66
<b>6 CONCLUSÃO</b> .....	77
<b>7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	78
<b>ANEXOS</b> .....	88
A Licença CEUA – FAPUR - UFRRJ.....	89
B Consentimento livre esclarecido dos responsáveis dos animais .....	90
C Ficha de avaliação clínica .....	91
<b>APÊNDICE</b> .....	93
I Tabela com valores ecodopplercardiográficos de gatos normais no período de janeiro de 2015 até julho de 2015.....	94

## 1. INTRODUÇÃO

A convivência próxima de pessoas com animais de estimação, além de benéfica para as partes, tem sido amplamente recomendada, uma vez que os animais sabidamente reduzem o estresse e trazem bem-estar ao cotidiano da vida moderna nos grandes centros urbanos. Entretanto, para que essa relação seja saudável, é necessário que se leve em consideração os aspectos emocionais e sanitários envolvidos nessa convivência diária.

Atualmente, cães e gatos são considerados como membros do núcleo familiar e, portanto, requerem cuidados sanitários individualizados, além de demandarem tempo, atenção e afeto por parte dos seus tutores. Nesse cenário, os gatos domésticos aparecem como companheiros ideais, uma vez que exigem menos tempo, espaço e gastos para serem mantidos. Em países da União Europeia e nos Estados Unidos da América, o número de gatos já supera o de cães, e essa tendência aparentemente está sendo seguida em centros urbanos de países em desenvolvimento.

Com o desenvolvimento dessa relação cada vez mais próxima, tem-se observado uma maior preocupação, por parte dos seus tutores, com a saúde e com o bem-estar dos animais, que buscam cuidados médico veterinários para prevenção de doenças. Contudo as afecções de caráter genético são difíceis de ser prevenidas, uma vez que o animal pode ser portador do gene determinante da doença, e este se manifestar em qualquer momento da vida. Nessas situações, o diagnóstico precoce torna-se fundamental, pois permitirá um acompanhamento mais adequado, podendo retardar a evolução da doença, uma vez que a terapia genética ainda não é uma realidade na medicina veterinária.

Doenças genéticas podem ser esperadas em determinadas raças felinas. A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é uma doença hereditária descrita em gatos da raça Maine Coon e se deve a uma herança autossômica dominante. Essa herança também já foi descrita em outras raças como Ragdoll, Sphynx, Pelo curto inglês, Pelo curto americano e suspeita no Persa, entretanto, no Brasil como há uma grande miscigenação de raças, torna-se difícil reconhecer a susceptibilidade desses animais a doenças como a CMH.

A CMH felina é a doença cardíaca mais comum em gatos, caracterizada por hipertrofia concêntrica de ventrículo esquerdo e septo interventricular, que gera a disfunção diastólica e insuficiência cardíaca congestiva, predispõem os animais a alterações secundárias do sistema cardiovascular como arritmias e tromboembolismo, sendo essas possíveis causas de morte súbita destes animais.

Sendo CMH uma doença que pode levar a morte súbita, é notável a necessidade de se realizar o diagnóstico precoce dessa afecção, a fim de que medidas adequadas de manejo possam ser introduzidas, contribuindo de sobremaneira para o melhoramento genético da espécie e da melhoria da qualidade de vida tanto dos gatos ao tentar controlar e prevenir os sintomas, como de seus tutores ao dar melhor qualidade de vida aos seus animais.

O objetivo do presente estudo foi diagnosticar a cardiomiopatia hipertrófica em gatos pelo curto doméstico oriundos da rotina clínica, relacionando os achados clínicos e de exames diagnósticos com a presença da CMH, assim como os achados de exames de imagem com o diagnóstico precoce da CMH.

## 2. REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 O Músculo Cardíaco e Sua Hipertrofia

O coração dos mamíferos é um órgão muscular cavitário, em forma de um cone irregular, internamente dividido em cavidades separadas duas a duas (dois átrios e dois ventrículos), e que, ao contrair ritmicamente suas fibras musculares, produz uma pressão sobre o sangue em seu interior, bombeando-o continuamente através dos vasos sanguíneos para o corpo (DYCE; SACK; WENSING, 2010). As paredes do coração são constituídas, de fora para dentro, por três camadas, o epicárdio, o miocárdio e o endocárdio. O epicárdio é uma fina membrana serosa, lisa, brilhante e transparente que cobre a superfície muscular externa do coração. O miocárdio é a musculatura cardíaca estriada, que engloba o sistema de condução interna. Estruturalmente possui uma arquitetura complicada, pois, são múltiplos os sistemas que formam os feixes musculares nos diversos segmentos do órgão. O endocárdio é chamado também de túnica interna do coração, estando representada por uma membrana fina e lisa, que está sobre a parede das quatro cavidades, revestindo todos os seus acidentes de superfície e inclusive continuando-se com o revestimento interno dos vasos sanguíneos (BANKS, 1992).

A hipertrofia de um tecido, como por exemplo, o miocárdio, é definida como o aumento de sua massa, em função do aumento do tamanho de suas células. No caso do coração tanto o miocárdio atrial como ventricular podem sofrer hipertrofia, como resposta fisiológica à sobrecarga volumétrica ou pressórica da câmara em questão (OPIE, 2004).

A hipertrofia ventricular pode ser classificada como excêntrica ou concêntrica. A hipertrofia excêntrica é caracterizada pelo aumento da cavidade ventricular, associado a uma maior espessura do miocárdio. Ocorre como consequência a sobrecarga de volume, normalmente secundária a regurgitações valvares, comunicações intracardíacas, e em menor grau, indivíduo atletas (ibid). A hipertrofia ventricular concêntrica é caracterizada pela redução da cavidade ventricular, associada a importante aumento da espessura miocárdica. Ocorre como consequência a sobrecarga de pressão, como nos casos de estenose aórtica, estenose pulmonar, hipertensão arterial sistêmica e hipertensão pulmonar (CÔTÉ et al., 2011a).

### 2.2 Cardiomiopatia Hipertrófica

#### 2.2.1 História natural

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é uma doença hereditária de caráter autossômico de penetrância incompleta caracterizada pela hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo sem aumento de volume do mesmo (CÔTÉ et al., 2011a). Já foi descrita nos gatos de raça Maine Coon, Ragdoll, Pelo Curto Americano, Pelo Curto Inglês (MEURS et al., 2005, 2007) e Sphynx (CHETBOUL et al., 2012), e suspeita no Persa (FOX, 2014). Apesar do caráter hereditário, não é uma doença congênita, é uma doença que progride com o tempo, mais comum em gatos jovens a geriátricos (CÔTÉ et al., 2011a).

A característica predominante na CMH, é a hipertrofia do cardiomiócitos e o desarranjo miofibrilar. A hipertrofia é encontrada na maioria das cardiopatias, enquanto

o desarranjo miofibrilar é uma característica da CMH (MARON; ROBERTS; EPSTEIN, 1982).

Uma mutação na proteína ligadora de miosina C (MYBPC 3 – gene mutado) foi identificada em gatos da raça Maine Coon no códon 31º, que resulta na mudança do aminoácido alanina pela prolina alterando a conformação da proteína (MEURS et al., 2005). Uma segunda mutação foi descrita em gatos da raça Ragdoll (MEURS et al., 2007), no códon 820º sendo o aminoácido arginina substituído por triptofano (MEURS, 2011a)

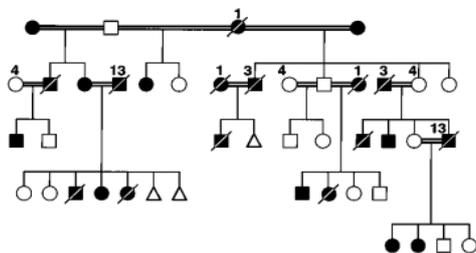
A proteína ligadora de miosina C (MYBPC) é uma proteína sarcomérica que liga a titina, à cadeia pesada de  $\beta$ -miosina. Acredita-se que seu papel seja tanto estrutural quanto regulatório no cardiomiócitos (MARIAN; SALEK; LUTUCUTA, 2001). O alinhamento axial da MYBPC ao longo da cadeia pesada de  $\beta$ -miosina e sua interação com a titina é necessário para estabilização e organização do sarcômero. Em um estudo conduzido por Harris (2002) em ratos transgênicos *knockout* com ausência do gene MYBPC, foram observadas estriações sarcoméricas malignas, uma anormalidade clássica vista na CMH.

O mecanismo pelo qual a MYBPC3 leva ao desenvolvimento da hipertrofia ventricular ainda não foi estabelecido. Acredita-se que com a alteração nas proteínas o desarranjo miofibrilar leva às mudanças fenotípicas (NICOL; FREY; OLSON, 2000; TARDIFF, 2005).

Em seres humanos com CMH, a expressão fenotípica consequente da mutação é muito variável. O potencial patogênico de mutações diversas é variável, mas outros fatores também determinam consequências de um genótipo alterado. Apesar de membros familiares dividirem a mesma mutação genética, podem ter diferenças marcantes quanto a evolução clínica e grau de hipertrofia miocárdica. Acredita-se que a expressão genética variada observada em humanos está relacionada a fatores que incluem diversificação patogênica das causas das mutações; presença de modificadores; e influências epigenéticas, possivelmente incluindo o ambiente (MARIAN; SALEK; LUTUCUTA, 2001). É possível que a CMH felina também apresente essas características, porém uma caracterização mais completa dessa doença irá estabelecer um desafio (ABBOTT, 2010).

### **2.2.2 Etiologia: a herança familiar**

A forma familiar da CMH dos gatos Maine Coon foi reportada por Kittleson e colaboradores (1999). É uma doença autossômica dominante, ou seja, deve possuir os seguintes critérios: machos e fêmeas são em geral igualmente acometidos, todo indivíduo afetado deve ter pelo menos um dos pais afetados e o traço é geralmente observado em todas as gerações (figura 1). Animais acometidos podem carregar a mutação genética em uma ou ambas as cópias dos genes. Se a mutação ocorre nas duas cópias do gene (um herdado de cada progenitor), eles são chamados homocigotos para a mutação e passarão uma cópia da mutação para toda sua prole. Eles são definidos como heterocigotos se tem um gene com a mutação e um com o gene normal. Os gatos heterocigotos tem 50% de chance de passar a mutação genética para sua prole. Isto não significa que 50% dos filhotes da ninhada terão a mutação, mas sim que cada filhote tem 50% de chance de ter a mutação (MEURS, 2011a).



**Figura 7.** Heredograma de exemplo de família de Maine Coon com cardiomiopatia hipertrófica familiar. Gatos machos estão representados em forma de quadrado e fêmeas em forma de círculos. Gatos acometidos são indicados por símbolos pretos sólidos e gatos não acometidos por símbolos brancos sólidos. Gatos que morreram devido a cardiomiopatia hipertrófica estão com um traço. Gatos marcados com um triângulo, morreram ao nascimento Fonte: KITTLESON, 1999.

Outro aspecto importante, mas pouco compreendido na CMH hereditária dos gatos Maine Coon, é sua manifestação como forma de herança com penetrância incompleta. Isto significa que gatos que possuem a mutação terão graus diferentes da doença, dependendo da penetrância do gene naquele animal (MEURS, 2011a).

Acredita-se que gatos Maine Coon homocigotos desenvolvem tipicamente, mas não sempre, uma forma mais grave de CMH e podem demonstrar sinais clínicos antes de atingirem quatro anos de idade e gatos heterocigotos podem desenvolver a doença em idade mais avançada tendo sinais menos importantes (MEURS et al., 2005).

A mutação nos gatos da raça Maine Coon parece ser bastante específica da raça. É pouco provável que essa mutação esteja associada a cardiomiopatia em outras raças de gatos, a menos que estas estejam estreitamente relacionadas com a raça Maine Coon (MEURS, 2011a).

Em gatos da raça Ragdoll uma mutação genética ligada a proteína C também já foi identificada (MEURS, 2007). É muito pouco provável que as mutações nos gatos Ragdoll tenha sido herdada de um ancestral comum aos gatos da raça Maine Coon, já que as mutações estão localizadas em regiões diferentes no gene. Apesar do modo de herança do gato Ragdoll ainda não ter sido identificado através de estudos de reprodução, acredita-se que também seja um traço autossômico dominante. Assim como os gatos da raça Maine Coon, os indivíduos homocigotos da raça Ragdoll costumam apresentar sinais mais graves e precoces da CMH do que os indivíduos heterocigotos (MEURS, 2011a).

### 2.2.3 Fisiopatogenia da cardiomiopatia hipertrófica

Associada a cardiomiopatia hipertrófica pode ocorrer disfunção diastólica, e em alguns casos anormalidades sistólicas também podem estar associadas à disfunção diastólica. Segundo Fox (1999) em qualquer paciente, um dos mecanismos patofisiológicos a seguir pode ocorrer em consequência da CMH: disfunção diastólica; obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo; isquemia miocárdica; arritmias; insuficiência cardíaca congestiva e tromboembolismo.

### **2.2.3.1 disfunção diastólica**

Acredita-se que a disfunção diastólica é o principal mecanismo fisiopatológico das manifestações clínicas da cardiomiopatia hipertrófica (ABBOTT, 2010).

Em pacientes com CMH, a redução da complacência ventricular é predominantemente causada pela hipertrofia miocárdica, apesar da fibrose intersticial e perda da arquitetura celular contribuírem para a perda da complacência (CÔTÉ et al., 2011a; MARON et al., 2004)

A taquicardia, pode exacerbar a disfunção diastólica, ao reduzir o tempo da diástole, e conseqüentemente, diminuindo o tempo hábil para o enchimento ventricular. Além disso, o fluxo de sangue coronariano ocorre na diástole, sendo assim, ritmos cardíacos acelerados podem agravar ou levar diminuir a isquemia miocárdica (FERASIN, 2009a).

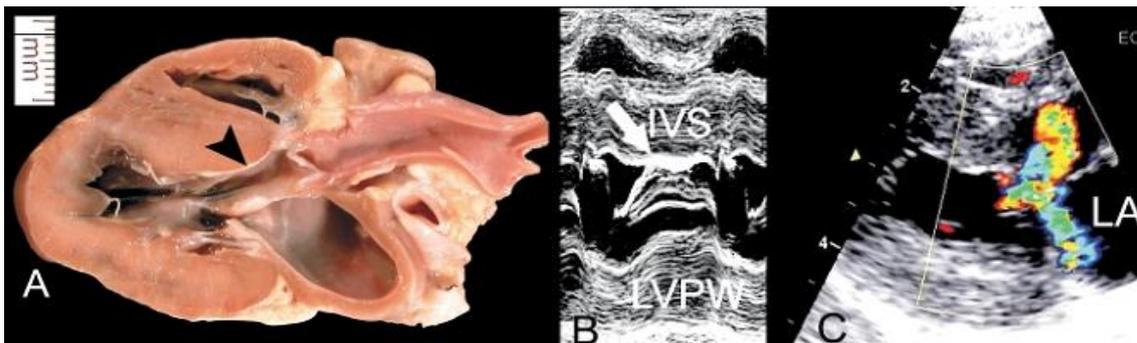
A disfunção diastólica causa aumento na pressão de enchimento ventricular e o aumento do átrio esquerdo (AE), irá inicialmente compensar esse aumento de pressão até o ponto de complacência máximo ser alcançado, a partir daí há aumento da pressão da câmara atrial. Nesse cenário, a ausência de valvas entre o AE e as veias pulmonares irá resultar em hipertensão venosa pulmonar e eventualmente edema pulmonar e/ou efusão pleural. A obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo e a regurgitação de mitral também contribuem para o aumento da pressão atrioventricular esquerda (FERASIN, 2009a).

### **2.2.3.2 obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo**

A Cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva (CMHO), uma forma da CMH está associada a diversas anormalidades (FOX; LIU; MARON, 1995; MARON et al., 1987) como por exemplo:(1) obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE); (2) movimento anterior sistólico (SAM) da valva mitral; e (3) produção de gradiente de pressão aumentada na VSVE.

A obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo é formada pelo septo interventricular hipertrofiado anteriormente ao folheto da valva mitral. A obstrução dinâmica da VSVE ocorre concomitantemente com a hipertrofia do septo interventricular associado à o movimento anterior sistólico da valva mitral (FOX; LIU; MARON, 1995; LEVINE et al., 1994; SHERRID; PEARLE; GUNSBURG, 1998) (Figura 2a).

O movimento anterior sistólico da valva mitral (SAM) é uma característica comum da CMH em gatos e humanos e foi descrita a sua ocorrência em 67% dos gatos com CMH (FOX; LIU; MARON, 1995). O folheto anterior da valva mitral é deslocado para a via de saída do ventrículo esquerdo, levando a obstrução dinâmica da mesma. A regurgitação mitral causada pelo deslocamento do folheto da valva mitral ocorre de acordo com a gravidade, e pode contribuir para o aumento da pressão dentro do átrio esquerdo (CÔTÉ et al., 2011a) (figura 2 B e C).



**Figura 8.** A. Observa-se na via de saída do ventrículo esquerdo, uma cicatriz fibrosa no septo interventricular (ponta de seta preta), intimamente ligada ao folheto anterior da valva mitral. B. Ecocardiograma no Modo-M demonstrando o movimento anterior sistólico da valva mitral e obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo. Tem-se contato prolongado do septo com a valva mitral, e a cicatriz visualizada na peça de necropsia pode ser visualizada na imagem indicada pela seta Branca. C. Ecocardiografia bidimensional com doppler colorido, na janela paraesternal direita, demonstrando a regurgitação de valva mitral resultante da obstrução dinâmica. Fonte: FOX, 2003.

O mecanismo patofisiológico que causa a SAM ainda não é bem elucidado (SHERRID, 2006b). A teoria de Venturi cita que o aumento da velocidade do fluxo sanguíneo da VSVE estreitada desloca o folheto anterior da valva mitral e obstrui o fluxo sistólico de sangue (SHERRID; PEARLE; GUNSBURG, 1998). Outra hipótese é a “teoria do deslocamento” que defende que a hipertrofia dos músculos papilares desloca anteriormente a cordoalha tendínea e conseqüentemente o folheto anterior da valva mitral levando a obstrução da VSVE e obstrução sistólica do fluxo sanguíneo (LEVINE et al., 1995; SHERRID et al., 2000).

### 2.2.3.3 isquemia miocárdica

A função diastólica se torna anormal quando há isquemia miocárdica (GROSSMAN; MCLAURIN, 1976; MARON et al., 1987). A isquemia é um achado comum na CMH e está associada com o aumento da espessura da parede do ventrículo (ISMAIL et al., 2014).

Gatos com CMH apresentam remodelamento coronariano (arterioesclerose) similar ao que os humanos com CMH apresentam. Essas mudanças patológicas estão associadas com anormalidade na espessura da parede arteriolar que reduz o diâmetro de sua luz (BRIGHT, 2006) e podem predispor a isquemia miocárdica justificando assim as alterações do metabolismo do músculo cardíaco que já foram identificadas, até mesmo em pacientes com CMH (JUNG et al., 1998). Outras causas de isquemia miocárdica incluem aumento da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo (WYNNE; BRAUNWALD, 2011) e período de diástole prolongado (GOLDEN; BRIGHT, 1990), resultando em tensão da parede do músculo cardíaco aumentada; e alteração no gradiente do fluxo de saída do ventrículo esquerdo e taquiarritmias que levam a uma demanda maior de oxigênio pelo tecido cardíaco (FOX; LIU; MARON, 1995)

O infarto do miocárdio é um achado incomum na CMH felina e humana e as alterações clínicas e o prognóstico dependem do local e extensão da lesão isquêmica

causadora do infarto. Quando presentes, são geralmente observados em casos graves disfunção sistólica, comprometimento hemodinâmico grave, arritmias ventriculares e morte súbita. As alterações presentes na CMH levam a maior demanda de oxigênio que se encontra diminuído pela menor perfusão coronariana, ocorrendo hipóxia e isquemia miocárdica que serão responsáveis pela morte celular, substituição dos miócitos por tecido de cicatrização tecido fibroso, e menos frequente o infarto (SILVA et al., 2009).

#### **2.2.3.4 arritmias**

A frequência cardíaca elevada diminui a função sistólica e diastólica. Na CMH a frequência cardíaca é aumentada diminuindo o tempo de diástole é reduzido e consequentemente o débito cardíaco é diminuído (CHONG, 1994). A substituição do tecido do músculo cardíaco por tecido fibroso na arquitetura do miocárdio contribui para surgimento de focos arritmogênicos através do mecanismo de reentrada (PETERS & WIT, 1998), o aumento atrial, em quadros avançados, predispõe a um maior tempo de repolarização do átrio, predispondo a taquiarritmias supraventriculares (TILLEY, 1992).

#### **2.2.3.5 tromboembolismo**

Gatos com CMH avançada e aumento de átrio esquerdo moderado a importante estão no grupo de risco de desenvolvimento de trombo em átrio esquerdo ou aurícula esquerda, que frequentemente se desprendem seguindo pela aorta torácica, abdominal e se alojam na trifurcação da aorta (COTE et al., 2011b). A formação do trombo pode ocorrer quando se tem anormalidade em pelo menos um dos componentes da tríade de *Virchow*, que inclui: (1) hipercoagulabilidade, (2) lesão endotelial e (3) estase sanguínea. Quando o átrio esquerdo apresenta aumento moderado a importante, a velocidade do fluxo sanguíneo é reduzida, resultando na agregação de células vermelhas, ativação plaquetária, e subsequente formação de um trombo. A estase sanguínea parece ser um fator importante para a agregação das células vermelhas em gatos com doença cardíaca. A velocidade do fluxo sanguíneo pela aurícula esquerda é reduzida em gatos com evidência ecocardiográficas de contraste espontâneo e de agregação de células vermelhas (SCHOBER; MAERZ; LUDEWIG, 2007). A lesão endotelial comumente ocorre em gatos com CMH, e o dano endotelial e aderência de fibrina ao subendotelial foram documentados em exames post mortem de gatos com ICC avançada (LIU; MARON; TILLEY, 1981)

#### **2.2.3.6 insuficiência cardíaca congestiva**

A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) é uma síndrome clínica causada pela inabilidade do coração em exercer sua função de bomba adequadamente, levando a quadro congestivo ou redução da perfusão sanguínea periférica ao descanso e exercício (KITTLESON, 1994). A ICC pode ser resultante de grave disfunção diastólica, sistólica, sobrecarga de volume ou desvios da esquerda para direita em defeitos cardíacos congênitos (COTE et al., 2011c). A ICC se desenvolve quando a pressão capilar hidrostática supera a pressão do sistema capilar de drenagem. O edema pulmonar, comumente encontrado na ICC esquerda, ocorre devido ao desequilíbrio das forças hidrostáticas entre os capilares e o interstício (CÔTÉ et al., 2011a).

Em um estudo retrospectivo com 260 gatos com CMH, 46% apresentavam ICC detectada através de edema pulmonar (visualizado em radiografias torácicas) e metade dos gatos apresentava concomitantemente edema pulmonar e efusão pleural (RUSH et al., 2002).

A etiologia da efusão pleural em gatos com ICC de origem do lado esquerdo é controverso. Acredita-se que pelo fato das veias da pleura visceral drenarem para as veias pulmonares e as veias da pleura parietal drenam para veias cava caudal e cranial associada a pressão pulmonar elevada secundária a ICC do lado esquerdo podem levar a formação de efusão pleural por meio da elevação da pressão hidrostática e transudação do plasma pela parede dessas veias (CÔTÉ et al., 2011c).

Na CMH o principal mecanismo que leva ao quadro congestivo é relacionado a disfunção diastólica (insuficiência cardíaca diastólica). Essa ocorre quando se tem a função sistólica preservada e concomitantemente aumento da pressão de enchimento diastólico ventricular. Sabendo-se que a maior prevalência de cardiomiopatias em gatos tem como consequência a disfunção diastólica (CMH e cardiomiopatia restritiva), a insuficiência cardíaca diastólica é a principal causa de ICC em gatos (CÔTÉ et al., 2011c).

#### **2.2.4 Achados patológicas**

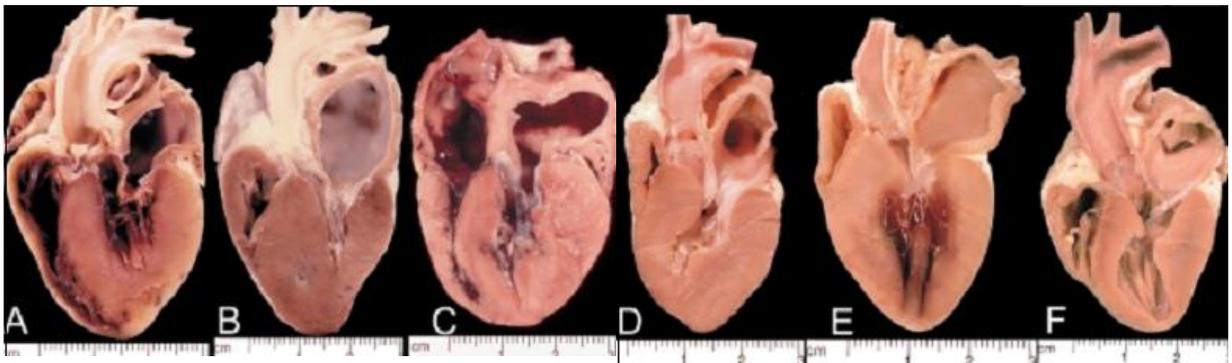
As cardiomiopatias são um grupo heterogêneo de desordens que resultam em alterações estruturais (remodelamento) e na função do músculo cardíaco (WYNNE; BRAUNWALD, 2011).

A CMH é caracterizada pelo aumento da massa cardíaca, associada a um ventrículo hipertrofiado não dilatado (FOX; LIU; MARON, 1995; MARON et al., 1987). É uma doença que tem característica distinta na forma de desarranjo miofibrilar que constitui o padrão ouro do diagnóstico histopatológico (FOX; LIU; MARON, 1995; LIU; MARON; TILLEY, 1981; MARON et al., 1987; TILLEY et al., 1977).

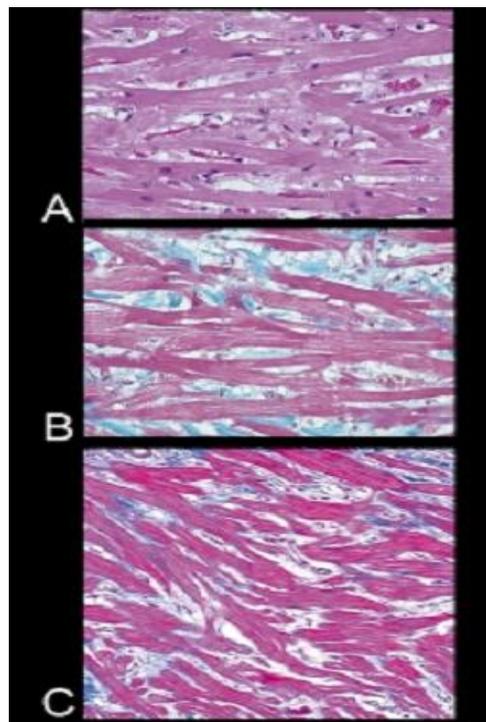
Há uma grande variabilidade de características fenotípicas na CMH (figura 3) a maioria dos gatos apresenta hipertrofia ventricular esquerda difusa, mas de distribuição assimétrica, envolvendo substancialmente porções do septo interventricular e da parede livre do ventrículo esquerdo. Menos comumente, padrões segmentares de hipertrofia podem ocorrer. Há diminuição da cavidade ventricular esquerda e hipertrofia dos músculos papilares (FOX, 1999; KITTLESON et al., 1999; LIU; MARON; TILLEY, 1981; TILLEY et al., 1977).

Além das alterações ventriculares, outros achados ecocardiográficos podem ser encontrados. O átrio esquerdo pode estar aumentado, e sua parede hipertrofiada (Figura 4) normal, ou fina. Frequentemente o aumento atrial direito e a hipertrofia ventricular direita pode estar presentes (FOX, 2003).

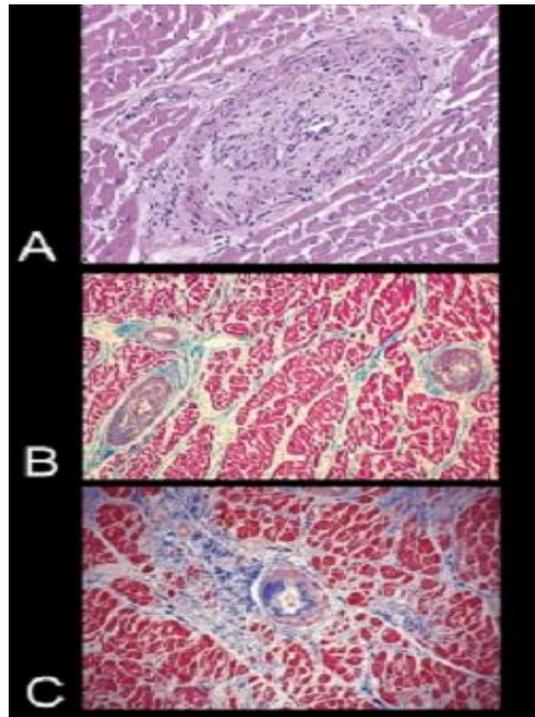
O desarranjo miofibrilar é característico na CMH na análise histopatológica que se apresentacom arquitetura celular desorganizada (figura 4). Artérias coronárias intramurais pequenas e anormais (doença dos pequenos vasos) (figura 5), e aumento da substituição do tecido cardíaco por tecido conjuntivo fibroso (figura 6) são achados comuns também na CMH. Caracteristicamente, os miócitos são hipertrofiados em núcleo largo e retangular (ibid).



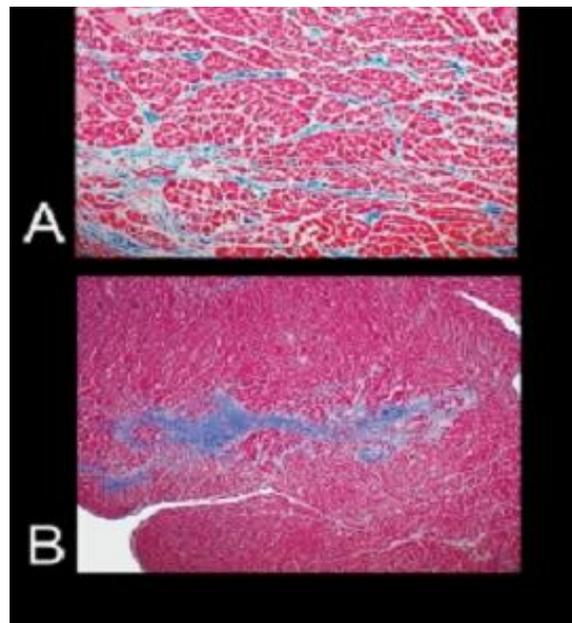
**Figura 3.** Ilustração de coração de gatos com CMH, demonstrando a grande diversidade fenotípica dessa doença. Peças de necropsia foram seccionada longitudinalmente, para demonstrar as características anatômicas das vias de entrada e saída do ventrículo esquerdo (VE). **A.** Hipertrofia concêntrica do VE, indicado por todos segmentos do septo interventricular e VE hipertrofiados. **B e C.** Hipertrofia assimétrica do VE difusa e assimétrica e afeta principalmente o septo interventricular (**B**) a parede livre do VE (**C**). **D.** Hipertrofia ventricular difusa e particularmente proeminente na base septal; **E e F.** hipertrofia segmentar presente e associada predominantemente a base do septo ventricular. Fonte: FOX, 2003



**Figura 4. A.** Arquitetura celular de miocárdio de gatos com cardiomiopatia hipertrófica, ilustrando o desarranjo miofibrilar. **B, C.** Fibrose intersticial também é evidente. Coloração H&E coloração masson tricrômico. Aumento de 40X. Fonte: FOX, 2003



**Figura 5.** Arteriosclerose de artérias coronárias intramural no VE de gatos com cardiomiopatia hipertrófica. **A.** Artéria coronária intramural anormal com parede espessa e com seu lúmen reduzido devido à proliferação do músculo liso e aumento de tecido conjuntivo. **B.** Arteriosclerose com discreta fibrose intersticial. **C.** Região de fibrose de substituição ao redor da artéria aterosclerótica. H & E Aumento de 40 X. Masson tricrômico, aumento de 10X. Fonte: FOX, 2003.



**Figura 6 A.** miocárdio do VE de dois gatos com cardiomiopatia hipertrófica mostrando, tecido colágeno, intersticial e difuso e **B.** próximo da área transmural de tecido fibroso coloração de Masson tricrômico, Aumento de 10X (**A**) e 4X (**B**). Fonte: FOX, 2003

## 2.2.5 Diagnóstico

### 2.2.5.1 histórico e anamnese

Um grande número de gatos (33- 55%) diagnosticados com CMH é assintomático e não apresentam alterações clínicas ou queixa por parte de seus tutores (RUSH et al., 2002). Sendo o contexto clínico de diagnóstico da CMH mais comum ocorre durante o exame físico com outros propósitos (consultas de rotina, exame pré-operatórios eletivos, e outras causas médicas não relacionadas a doenças cardiovasculares), onde se ausculta um sopro ou ritmo de galope. O direcionamento para o diagnóstico também pode ocorrer, quando o primeiro sinal é a cardiomegalia no exame radiográfico de tórax direcionado para outro propósito. A morte súbita pode ser o primeiro sinal clínico em gatos com CMH avançada, sendo diagnosticada no exame *post mortem* (CÔTÉ et al., 2011a)

A dificuldade respiratória como consequência da insuficiência cardíaca congestiva, é a principal apresentação clínica relatada em animais sintomáticos estando presente em 32-46% dos gatos diagnosticados com CMH (FERASIN, 2009a; RUSH et al., 2002) . Muitos gatos permanecem estáveis até que algum evento desencadeie o quadro congestivo, como fluidoterapia (28%), anestesia/cirurgia (25%) e uso recente de corticosteroides (21%). Outros sintomas relacionados a ICC além da dificuldade respiratória podem estar presentes, como letargia, anorexia e perda de peso (RUSH et al., 2002).

O gato com CMH pode apresentar também sinais de paresia/paralisia de membros, associada a um tromboembolismo (TE), que é relatado em 10% dos gatos com CMH. Paresia bilateral dos membros pélvicos é a apresentação mais comum do tromboembolismo aórtico TEA (71% dos casos de TEA), seguido por alteração pélvica unilateral (14%) e unilateral de membro torácico (12%) (SMITH, 2003). O trombo também pode se alojar na artéria cerebral, renal e outras artérias do corpo (FUENTES, 2014).

Alguns animais podem ter queixa de síncope ou fraqueza súbitas, podendo estar relacionados a episódios de arritmias e hipotensão, que são observadas em aproximadamente 10% a 15% dos gatos com cardiomiopatia, respectivamente. Muitas arritmias podem ser paroxísticas, não sendo detectadas durante o exame físico do paciente ou durante o exame eletrocardiográfico de repouso. Arritmias paroxísticas importantes podem ser responsáveis por episódios de síncope e morte súbita (ABBOTT, 2010; RUSH et al., 2002) (RUSH, 2002; ABBOT, 2010). A hipotensão ocorre devido ao baixo débito cardíaco, e usualmente é observado em casos mais graves (FERASIN, 2009a).

### 2.2.5.2 exame físico

O sopro sistólico é a anormalidade mais comum presente no exame físico de gatos com CMH (CÔTÉ et al., 2011a; FERASIN, 2009a; RUSH et al., 2002). O ritmo de galope é a segunda anormalidade mais detectada a auscultação, e está presente em aproximadamente 1/3 dos gatos com CMH. O sopro é uma consequência da regurgitação da valva mitral e/ou da obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo e o ritmo de galope é caracterizado pela presença de som diastólico (S3 e/ou S4), que se torna audível devido a redução da complacência do miocárdio. Isso pode ocorrer devido a hipertrofia da parede do ventrículo, fibrose, taquicardia ou uma

combinação desses fatores. Apesar da ausculta muitas vezes ser o primeiro indício de suspeita de cardiopatia na espécie felina, alguns estudos demonstram que apenas 50% dos gatos com CMH apresentam sopro a auscultação (WAGNER et al, 2010; NAKAMURA et al, 2011). As bulhas cardíacas abafadas geralmente indicam presença de efusão pleural e/o pericárdica (FERASIN, 2009a).

A taquicardia, é variavelmente presente em gatos com CMH, não sendo um parâmetro útil para o diagnóstico da doença. A frequência cardíaca é influenciada por diversos fatores, incluindo o ambiente e estresse, sendo assim, a presença de taquicardia não é específica para diagnóstico de cardiopatia em gatos. Batimentos prematuros podem ser auscultados (CÔTÉ; JAEGER, 2008).

O pulso femoral geralmente é normal, a menos que haja taqui-arritmia ou baixo débito cardíaco. A palpação do pulso femoral em gatos pode ser difícil devido a obesidade e a subjetividade do avaliador. Contudo a qualidade do pulso deve ser comparada com a avaliação da temperatura, das extremidades, avaliação da cor do leito ungueal, e outros fatores de perfusão periférica (CÔTÉ et al., 2011a)

Gatos com ICC podem apresentar dispneia, taquipnéia, ortopnéia e aumento dos ruídos adventícios pulmonares (CÔTÉ et al., 2011c). Em um estudo conduzido por Frasin e colaboradores (2003), 36% dos gatos com CMH apresentavam dispneia, e somente 8% apresentavam alteração do ruído pulmonar. Gatos com efusão pleural, podem ter, dependendo do volume da efusão, sons pulmonares abafados ventralmente, taquipenia e as vezes respiração paroxística ou ortopnéia (CÔTÉ et al., 2011b).

### **2.2.5.3 exame radiográfico**

A radiografia torácica é um exame importante para avaliação de gatos com suspeita de CMH. É essencial para avaliação do grau da insuficiência cardíaca congestiva e pode auxiliar no monitoramento da progressão da doença assim como a resposta ao tratamento. Em gatos o aumento atrial esquerdo é difícil de ser diagnosticado nas radiografias na posição latero-lateral, mas é frequentemente identificada quando avaliadas na posição ventrodorsal ou dorsoventral (CÔTÉ et al., 2011a).

Em um estudo com 24 gatos sem doença cardíaca e átrio esquerdo de tamanho normal por avaliação ecocardiográfica, 26% dos gatos foram diagnosticados erroneamente com aumento atrial pela análise subjetiva da radiografia torácica (SCHOBER; MAERZ; LUDEWIG, 2007). O cálculo do “*vertebral heart size*” (VHS) pode ser útil para quantificar o tamanho cardíaco e confirmar a presença de cardiomegalia, e não descarta a CMH (CÔTÉ et al., 2011a). A silhueta cardíaca de gatos com cardiopatias é maior do que de gatos saudáveis, identificados objetivamente através da análise do VHS nas posições latero-lateral e ventro-dorsal (GUGLIELMINI et al., 2014).

Os resultados de radiografias torácicas de gatos com alterações na silhueta cardíaca, quando comparados com os achados ecocardiográficos, apresentaram em um estudo, 50% dos casos de coração “enamorado” relacionados com aumento atrial esquerdo e 34% com aumento bi-atrial. Nesse estudo 83% dos casos de alteração radiográfica na silhueta cardíaca era associada a alguma cardiomiopatia. O formato de coração “enamorado” pode ocasionalmente estar presente em gatos sem cardiomegalia (WINTER et al., 2014).

A insuficiência cardíaca congestiva pode ser evidenciada como edema, efusão pleural ou uma combinação de ambos no exame radiográfico. O edema pulmonar é mais comum (23-66%) que a efusão pleural (7-34%) em gatos com insuficiência cardíaca secundária a CMH avançada (RUSH et al., 2002).

A distensão venosa pulmonar é outra alteração radiográfica que ocorre quando há o aumento da pressão dentro do átrio esquerdo e é comumente encontrado na insuficiência cardíaca, mas a ausência da distensão venosa pulmonar não descarta o quadro de insuficiência cardíaca. Razões para a ausência da distensão venosa pulmonar incluem: terapia diurética que reduz o tamanho do vaso, mas não necessariamente resolve o quadro de edema pulmonar ou da efusão pleural; variação interindividual no tamanho do vaso independentemente do grau da insuficiência cardíaca; posicionamento do paciente; ou edema pulmonar sobrepondo a visualização desses vasos. Não há nenhum padrão pulmonar específico em gatos com insuficiência cardíaca (CÔTÉ et al., 2011a).

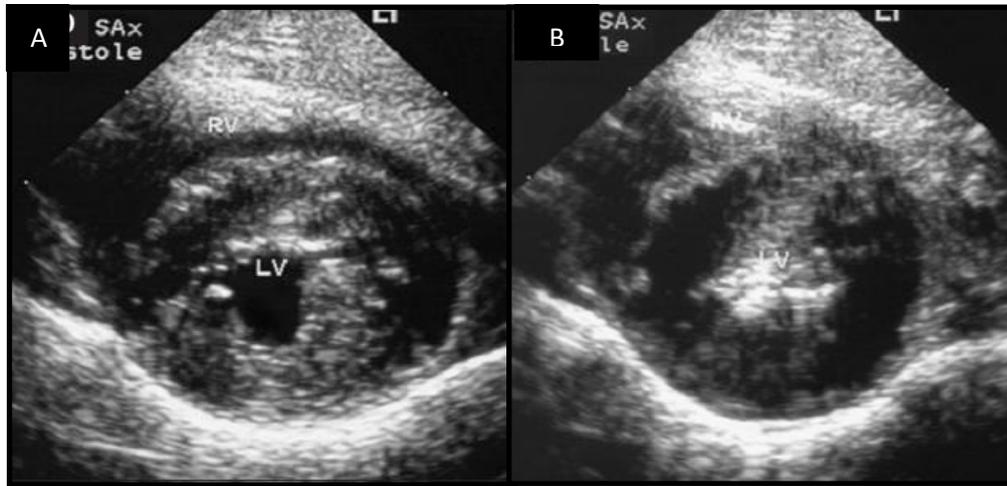
#### **2.2.5.4 ecodopplercardiograma**

O exame ecodopplercardiográfico é o único método não invasivo, disponível na rotina clínica, para confirmar o diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica e estimar a gravidade, bem como a distribuição da hipertrofia cardíaca. Este exame permite a avaliação anatômica dos ventrículos e tamanho das câmaras cardíacas, existência de trombo em átrio ou aurícula e avaliação da função sistólica e diastólica. No caso da ecocardiografia doppler, ela fornece a avaliação hemodinâmica completa em gatos com CMH. Pode demonstrar turbulências e permitir o cálculo de gradiente de pressão. Medidas feitas no gráfico do fluxo sanguíneo obtido pelo Doppler fornecem informações a respeito do relaxamento e, portanto, da função diastólica (BRIGHT, 2006).

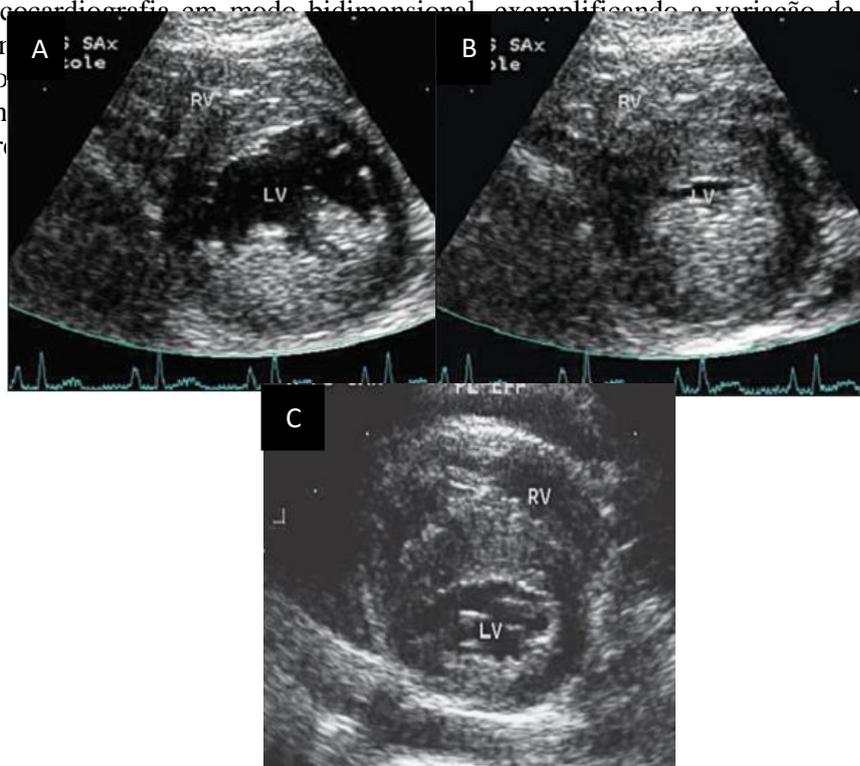
A maioria dos gatos tolera o exame ecocardiográfico sem necessidade de sedação, entretanto, a sedação pode se tornar necessária quando o exame é dificultado por um paciente agitado ou por taquicardia induzida pelo estresse. Apesar da sedação afetar algumas medidas ecocardiográficas, a magnitude das alterações observadas usualmente não é suficiente para influenciar no diagnóstico (FERASIN, 2009b).

A hipertrofia ventricular esquerda (HVE) é definida como a espessura da parede do ventrículo esquerdo (PVE) ou septo interventricular (SIV) a partir de 5,0 – 5,5 mm. O diagnóstico pode ser questionado em gatos com aumento falso na parede ou septo (pseudohipertrofia) em gatos desidratados (CAMPBELL; KITTLESON, 2007)

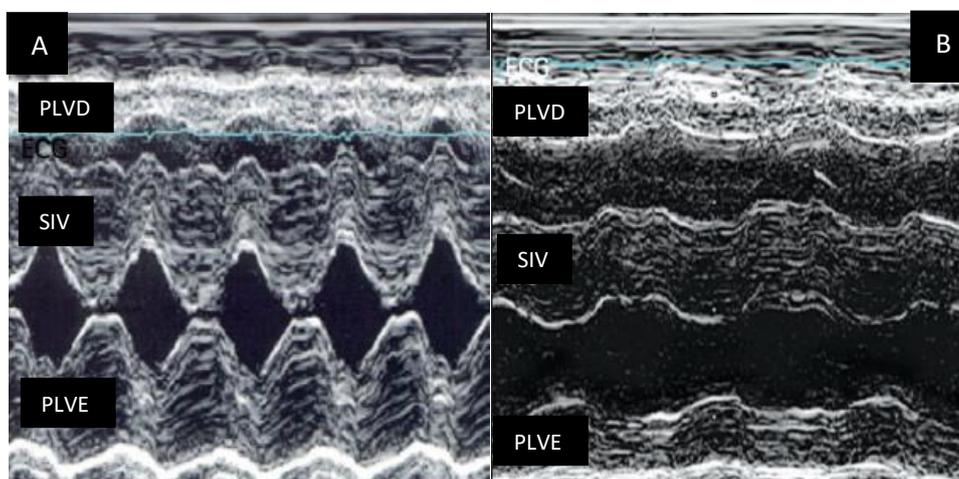
A HVE é comumente difusa, mas frequentemente é distribuída assimetricamente ao longo da PVE, SIV, e musculo papilar (figura 7 e figura 8). Hipertrofia focal também pode ocorrer. O modo-M permite visualizar e determinar a espessura da PVE e do SIV. (Figura 9).



**Figura 9.** Ecocardiografia em modo bidimensional exemplificando a variação da distribuição de hipertrofia em um gato doméstico idoso. **A** mostra hipertrofia localizada na parede do ventrículo esquerdo e músculos papilares na diástole. **B** mostra a luz do ventrículo esquerdo aumentada e a hipertrofia localizada na parede do ventrículo esquerdo e músculos papilares na diástole. **C** mostra a ecogenicidade aumentada da parede do ventrículo esquerdo e músculos papilares na diástole.



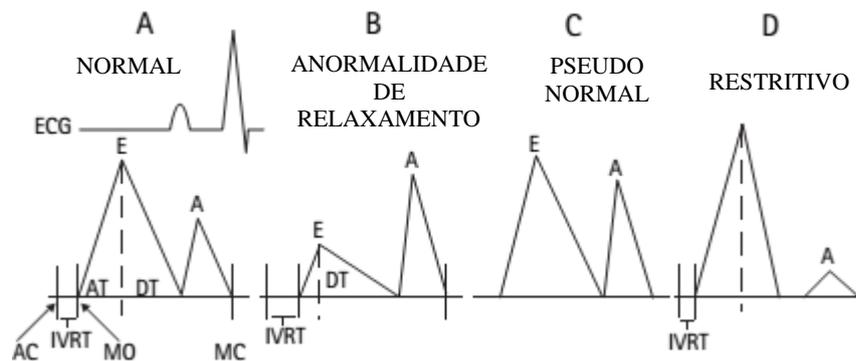
**Figura 8.** Exame ecocardiográfico no corte transversal mostrando que a hipertrofia está localizada na parede do ventrículo esquerdo e músculos papilares na diástole **A** em sístole **B** num gato pêlo curto doméstico idoso. A área hipertrofiada mostra aumento de ecogenicidade consistente com isquemia e fibrose na região subendocárdica **C**. Fonte: WARE, 2011



**Figura 9.** **A.** Ecocardiograma em modo-M de um macho pelo longo doméstico de 16 anos, com hipertrofia simétrica do ventrículo esquerdo, mostra movimento sistólico vigoroso. **B.** Ecocardiograma evidenciando hipertrofia septal marcante observada em uma fêmea de 4 anos de idade, com CM.H obstrutiva. ECG = eletrocardiograma, SIV= septo interventricular; PLVD = parede do ventrículo direito; PLVE = parede do ventrículo esquerdo Fonte: Adaptado de WARE, 2011

Uma marcante hipertrofia do músculo papilar e obliteração sistólica da cavidade do ventrículo esquerdo é observada em alguns gatos. Acredita-se que a ecogenicidade do músculo papilar e de áreas subendocárdicas ocorre devido a isquemia crônica do miocárdico e subsequente fibrose. A fração de encurtamento geralmente é normal a aumentada (FOX; LIU; MARON, 1995)

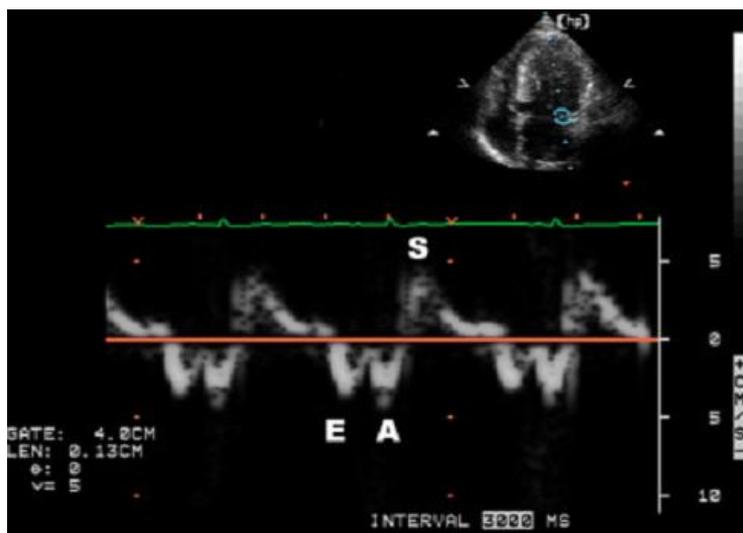
As medidas da função diastólica obtidas através do Doppler pulsado, como o padrão do influxo venoso pulmonar e tempo de relaxamento isovolumétrico, estão sendo usados mais comumente (WARE, 2011). O padrão do fluxo transmitral é bifásico (BOON, 2011) sendo que o início do influxo reflete a abertura da valva mitral, com a primeira onda correspondente à fase de enchimento ventricular rápido (onda E). No final da diástole, em indivíduos com ritmo sinusal, verifica-se outra onda, menor que a primeira, que corresponde a contração atrial (ONDA A) (NAGUEH et al., 2009). Vários estudos clínicos demonstraram a associação entre anormalidades do relaxamento do ventrículo esquerdo e padrões específicos de velocidade do fluxo sanguíneo transmitral (BOON, 2011; FERASIN, 2009b). A identificação dessas ondas é importante na CMH, para identificação da disfunção diastólica. Na disfunção diastólica essas ondas podem assumir diferentes padrões: A) normal; B) anormalidade de relaxamento; C) pseudo normal; D) restritivo (Figura 10) (FERASIN, 2009b).



**Figura 10.** Ondas do doppler pulsado, de diferentes medidas de função diastólica. IRVT= tempo de relaxamento isovolumétrico. DT: tempo de desaceleração Fonte: Adaptado de WARE, 2011.

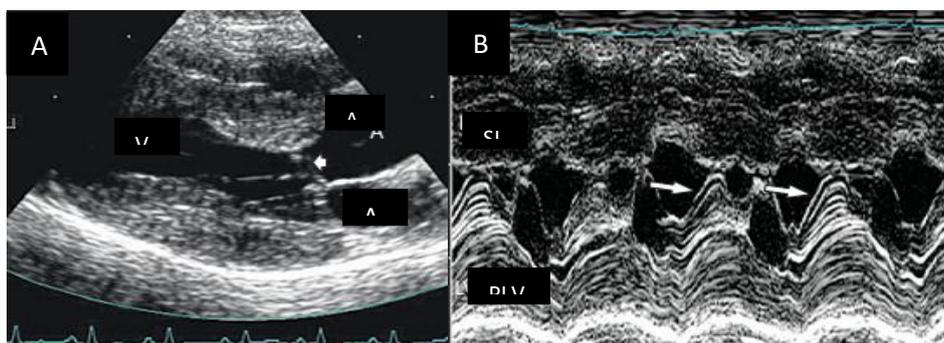
O padrão de onda normal ocorre onde o enchimento ventricular rápido (onda E) é tipicamente maior em corações normais e o pico da onda A, associado com a contração atrial, é menor. Portanto, em condições normais, a relação E/A é maior que 1 (BOON, 2011). O padrão de anormalidade de relaxamento ocorre quando há um período de relaxamento isovolumétrico prolongado, onda E diminuída de amplitude, o tempo de desaceleração prolongado e aumento da amplitude da onda A, sendo a relação E/A menos que um, comum em estágios iniciais da CMH. O padrão pseudo normal representa a transição entre o padrão de anormalidade de relaxamento e o padrão restritivo, o padrão é semelhante ao normal mas tem um aumento da amplitude e duração da onda de fluxo retrogrado da veia pulmonar. O padrão restritivo ocorre quando a complacência ventricular está gravemente comprometida, tendo a onda E aumentada em velocidade e diminuída em seu tempo de desaceleração e uma velocidade de onda A menor (FERASIN, 2009b).

Novas técnicas estão se tornando disponíveis para pesquisa, como a imagem por Doppler Tecidual (DT). O DT é uma técnica não invasiva capaz de uma investigação mais aprofundada na função do ventrículo esquerdo em gatos com CMH (figura 11). O DT também é capaz de detectar disfunções nas pressões sistólicas e diastólicas em gatos com CMH e com hipertensão arterial sistêmica. Sendo o DT mais sensível que a ecocardiografia modo-M convencional para detectar alterações sistólicas e diastólicas do miocárdio em gatos (SAMPEDRANO et al., 2006).

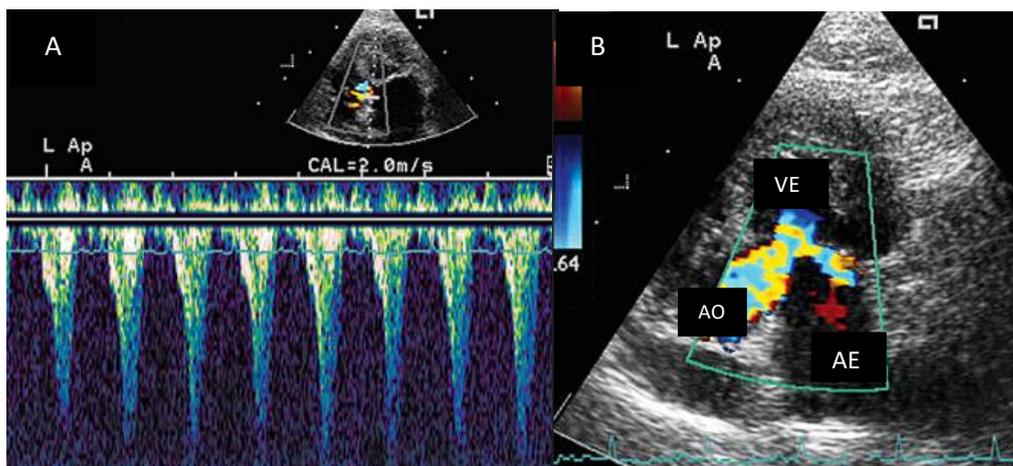


**Figura 11.** Margem de onda pulsado no Doppler em um gato Maine Coon com cardiomiopatia hipertrófica sem falência cardíaca, mostrando redução da velocidade diastólica prematura (Em) e E: A reverso com indicação de disfunção diastólica (A). A: velocidade anular diastólica mitral tardia, S: onda sistólica. Fonte: MacDONALD et al, 2008.

A obstrução dinâmica da via de saída do VE e o movimento anterior sistólico da valva mitral (figura 12) é muitas vezes evidente em varreduras em modo-M. Modalidades de Doppler pode demonstrar regurgitação de mitral e aumento da velocidade de saída do ventrículo esquerdo, em meados de sístole (figura 13). Alinhamento do feixe ideal com a velocidade do jato de saída máxima pode ser difícil e, juntamente com a natureza dinâmica da CMH obstrutiva, faz a estimativa do gradiente sistólico um desafio. O aumento do átrio esquerdo varia de discreto a importante; em átrios esquerdos com aumento importante é possível ocorrer o sinal de *Smoke*. Este ocorre devido a estase sangue com agregados celulares e pode ser um prenúncio da formação de um trombo. Um trombo é ocasionalmente visualizado dentro do átrio esquerdo, geralmente na aurícula esquerda (WARE, 2011).



**Figura 12.** A. Ecocardiografia no modo bidimensional na via de da saída do ventrículo esquerdo com obstrução via de saída do fluxo sanguíneo devido movimento anterior sistólico da valva mitral (seta). B Ecocardiografia no modo-M de um gato com obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo também mostrando o movimento anterior sistólico da valva mitral (Seta). LV = ventrículo esquerdo; AE= Átrio esquerdo SIV = septo interventricular; A= aorta; PLVE = Parede do ventrículo esquerdo. Fonte: Adaptado de WARE, 2011.



**Figura 13.** A. Exame ecocardiográfico do Doppler colorido evidenciando o fluxo aórtico de um gato persa de 4 anos de idade, com obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo mostra o padrão de meio-sistólica e aceleração do fluxo. B. Doppler colorido do mesmo gato como em A ilustra o fluxo turbulento na aorta e regurgitação mitral discreta em relação a SAM. Vista apical esquerda. Ao = aorta; AE = átrio esquerdo; VE = ventrículo esquerdo. Fonte: Adaptado de WARE, 2011.

### 2.2.5.5 eletrocardiograma

O eletrocardiograma (ECG) é um exame diagnóstico de escolha para a avaliação e diagnóstico de arritmias. Se uma anormalidade no ritmo cardíaco é detectada à ausculta, um ECG é essencial para definir especificamente qual arritmia se trata, e se é necessário iniciar tratamento antiarrítmico (CÔTÉ et al., 2011a; TILLEY, 2008).

Há uma grande variação na incidência de arritmias em gatos com CMH. Arritmias ocorreram em apenas 7% dos gatos em estudo com 61 gatos portadores de CMH, enquanto outro estudo de 46 gatos diagnosticados com CMH relataram maior incidência de arritmias como segue: complexos ventriculares (41%), taquicardia ventricular (10%), taquicardia atrial ou fibrilação atrial (10%) (FERASIN et al., 2003; FOX, 1999).

Nos casos de hipertrofia ventricular esquerda observa-se aumento da amplitude da onda R ou nos intervalos QR e RS, nos casos de aumento do átrio esquerdo observa-se aumento da duração da onda P. O bloqueio fascicular anterior esquerdo (desvio do eixo para a esquerda) é um achado comum em felinos com CMH. As arritmias ventriculares podem ocorrer na presença de hipertrofia ventricular marcante pois esta leva ao surgimento de isquemia miocárdica e conseqüente fibrose do tecido. Outro fator predisponente ao surgimento de arritmias ventriculares é o infarto do miocárdio, secundário ao tromboembolismo coronariano oriundo de trombo localizado no átrio esquerdo ou aurícula esquerda. Taquiarritmias supraventriculares podem ser conseqüência do aumento atrial esquerdo (SCHWARTZ, 2003).

### 2.2.5.6 ressonância magnética

O sistema de Imagem de Ressonância Magnética (MRI) cardíaca é um método de diagnóstico, que permite a quantificação da hipertrofia do ventrículo esquerdo e o diagnóstico de CMH em humanos (FERASIN, 2009b; MACDONALD, 2008). Apesar de estudos recentes mostrarem a eficácia deste método na identificação de alterações na massa ventricular esquerda nos felinos com CMH, não é capaz de identificar a insuficiência diastólica nestes animais (FERASIN, 2009b). Esta técnica é aplicada para o diagnóstico de fibrose e necrose do miocárdio nos humanos com CMH, cardiomiopatia dilatada, distrofia muscular de Becker's e infarto do miocárdio (MACDONALD, 2008). A determinação das áreas de fibrose pode ajudar, como informação clínica do risco que os pacientes com CMH têm, de desenvolverem insuficiência cardíaca congestiva ou morte súbita. Apesar disto, um estudo com 26 gatos da raça Maine Coon com CMH, apenas conseguiram mostrar os benefícios desta técnica na determinação da fibrose num gato de 8 anos com CMH grave. Contudo, a técnica continua a ter valor na quantificação da massa do ventrículo esquerdo dos gatos com CMH (MACDONALD, 2005), apesar de algumas limitações que incluem a necessidade de anestesia geral, duração prolongada do procedimento (aproximadamente 1 hora) e os seus custos elevados (FERASIN, 2009b).

### **2.2.5.7 biomarcadores**

Os biomarcadores podem ser definidos como uma característica que é objetivamente medida e avaliada como um indicador de processos biológicos normais, processos patogênicos ou resposta farmacológica para uma intervenção terapêutica (BIOMARKERS DEFINITIONS WORKING GROUP, 2001). Essa definição ampla permite essencialmente que o termo seja usado para uma gama de índices mesuráveis na medicina (ex: tamanho do coração no exame radiográfico; detecção de arritmias no eletrocardiograma); no entanto, o termo evoluiu gradualmente a ser usado com frequência para descrever os biomarcadores circulantes, na maioria das vezes como substâncias, no caso das cardiopatias, que estão envolvidas na resposta neuro-humoral à insuficiência cardíaca ou as substâncias liberadas do tecido do miocárdio em resposta à lesão; Embora muitos desses biomarcadores sejam rotineiramente utilizados em medicina cardiovascular em humanos, só agora começaram a ser caracterizados nas espécies animais (CÔTÉ et al., 2011d).

Os peptídeos natriuréticos são considerados neuro-hormônios benéficos que contra regulam o sistema renina angiotensina aldosterona e endotelina-1. Independentemente da sua ação biológica, eles são produzidos especificamente pelas câmaras cardíacas quando distendidas ou com sobrecarga, e assim começaram a ser estudados, para identificar doenças cardíacas em pessoas e animais (ibid.)

O peptídeo natriurético cerebral (BNP) é normalmente sintetizado no átrio, e uma síntese ventricular em resposta ao estresse de parede ventricular ou outro estímulo neurohumoral como a endotelina-1) (BIONDO et al., 2003). O peptídeo natriurético atrial (ANP) é sintetizado pelo átrio em resposta a uma sobrecarga de volume e aumento da distensão da parede atrial, mas o BNP aparentemente tem um potencial diagnóstico maior que o ANP (SISSON, 2004). Em gatos o peptídeo natriurético cerebral aminoterminal (NT-ProBNP) é o mais promissor dos peptídeos natriuréticos na detecção de cardiopatias e insuficiência cardíaca em gatos (CÔTÉ et al., 2011d).

Em um estudo realizado por Hsu (2009) os resultados demonstraram que o NT-proBNP é somente acurado para identificar gatos com CMH avançada. Contudo um

estudo prospectivo multicêntrico realizado por Fox e colaboradores (2009) demonstrou que a concentração plasmática elevada de NT-proBNP é confiável para o diagnóstico diferencial da dispneia em gato por insuficiência cardíaca congestiva de doenças pulmonares primárias. Wess e colaboradores (2011) demonstraram com seu estudo que a concentração de NT-proBNP é significativamente maior em gatos com CMH, porém, em formas mais avançadas da doença, o NT-proBNP estava também elevado em gatos com a doença em estágio moderados e discreta. Portanto, NT-proBNP é um teste válido para avaliação da CMH, e os gatos com o aumento das concentrações de NT-proBNP devem ser examinados pela ecocardiografia.

A troponina cardíaca I (cTnI) é liberada pelo cardiomiócito quando lesionado. Diferente do ANP e BNP, a troponina cardíaca não é espécie específica; a estrutura molecular é a mesma entre as espécies mamíferas. As troponina cardíacas são completamente diferentes das troponina do músculo esquelético, sendo assim, lesão de músculo esquelético ou inflamação não tem reação cruzada com testes de cTnI (CÔTÉ et al., 2011d).

A concentração sérica de cTnI vem sendo estudada em gatos com cardiomiopatia e insuficiência cardíaca, e vem se demonstrado um biomarcador sensível para doenças cardíacas em gatos (sensibilidade 87%, especificidade 84%), mas não distingue animais sintomáticos de animais assintomáticos (WU et al., 2003).

A Endotelina 1 (ET – 1) é um agente vasoconstritor potente que também exerce outros efeitos deletérios, incluindo a hipertrofia de cardiomiócitos e ativação de fibroblastos. Os níveis de ET – 1 são elevados em pessoas com insuficiência cardíaca, e seu aumento está relacionado com a gravidade da doença (CÔTÉ et al., 2011d).

Somente um estudo conduzido por Prosek e colaboradores (2004) avaliou a ET-1 plasmática em gatos com diferentes cardiomiopatias; a maioria tinha CMH. A ET-1 estava aumentada em gatos assintomáticos com CMH comparado a gatos saudáveis, e em gatos com insuficiência cardíaca comparados com gatos saudáveis, mas não foi diferente entre os gatos assintomáticos e sintomáticos.

Devido à falta de capacidade de distinguir os gatos com cardiomiopatia assintomáticos de gatos sintomáticos, é provável que outros biomarcadores, tais como NT-proBNP sejam clinicamente mais úteis do que a ET-1 em gatos (CÔTÉ et al., 2011d).

### **2.2.5.8 teste genético**

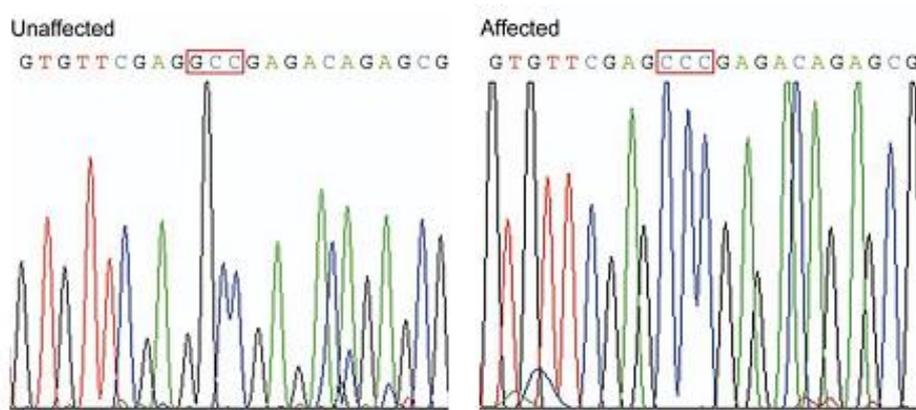
Duas mutações do gene da proteína ligadora de miosina C, já foram descobertos como causa da CMH familiar em gatos da raça Maine Coon e Ragdoll. Cada raça tem uma mutação exclusiva, não encontrada em outras raças de gatos testadas. O gene responsável por essa alteração apresenta penetrância incompleta, ou seja, alguns indivíduos portadores do gene podem não desenvolver a doença clínica ou o fenótipo da hipertrófica ventricular concêntrica. Da mesma forma gatos das raças Maine Coon e Ragdoll podem ter evidências fenotípicas de CMH com um resultado negativo no teste genético, indicando que há outros fatores de mutações que causam HCM (MEURS et al., 2005).

A triagem ou mutação MYBPC3 é recomendado para gatos Maine Coon e gatos Ragdoll destinados à reprodução. É estimada uma prevalência de 34% Maine Coons

geneticamente afetados e assintomáticos na população em geral de criação (FRIES; HEANEY; MEURS, 2008).

Qualquer gato com resultado positivo para a mutação deve ser examinado por um cardiologista e um ecocardiograma feito para avaliar as alterações no animal. É recomendado repetir o ecocardiograma a cada 6-12 meses em gatos assintomáticos com teste genético positivo para tentar identificar evidências fenotípicas da CMH (CÔTÉ et al., 2011a) (CÔTÉ, 2011).

Uma vez fornecida a amostra para o laboratório esta pode ser analisada de muitas maneiras. O padrão ouro para o teste é realizar o sequenciamento do DNA para visualização real da mutação (figura 14). Testes menos confiáveis são disponíveis, mas frequentemente não são validados (MEURS, 2011b).



**Figura 14.** Sequência de DNA identificando uma única mudança de par de bases (G para C) no códon 31 do gene MYBPC3 em gatos afetados. Fonte: MEURS et al, 2005.

## 2.2.6 diagnóstico diferencial

Causas secundárias de hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo são os principais diagnósticos diferenciais da CMH. O Hipertireoidismo e a hipertensão arterial sistêmica (primária ou secundária) são as causas mais comuns de hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo em gatos (CÔTÉ et al., 2011a), contudo outras causas menos frequentes podem afetar o músculo cardíaco como, doença renal crônica, estenose aórtica e acromegalia (BARBERATO; PECOITS-FILHO, 2010; TILLEY, 2008).

As cardiomiopatias secundárias são comumente relatadas como achado diagnóstico devido a presença de sinais clínicos durante o exame clínico geral e exames ecocardiográficos de rotina. Sendo nesses animais o risco de morte é maior quando há presença de sinais clínicos, aumento atrial esquerdo e sinais de hipercoaguabilidade, além da própria cardiomiopatia (SPALLA et al., 2015).

### 2.2.6.1 hipertireoidismo

O hipertireoidismo é uma enfermidade sistêmica que resulta da produção excessiva de hormônios tireoidianos pela glândula tireoide, e é quase sempre resultado de uma doença crônica em um ou ambos os lobos da tireoide (KLEIN, 2008).

O hormônio da tireoide não é indispensável para o funcionamento cardíaco, mas a sua presença quando em excesso pode influenciar acentuadamente o sistema cardiovascular (DILLMANN, 2002). A ação dos hormônios da tireoide em excesso no sistema cardiovascular pode exercer pelo menos seis mecanismos: 1) hipertrofia miocárdica; 2) aumento da função sistólica; 3) aumento da função diastólica; 4) vasodilatação; 5) aumento do volume de sangue circulante; e 6) alteração no ritmo cardíaco (CÔTÉ et al., 2011a).

A hipertrofia miocárdica é mediada, pelo menos em parte, pelo aumento da síntese de miosina. A triiodotironina (T<sub>3</sub>) ativa a transcrição da cadeia pesada da  $\alpha$ -miosina. Esse mecanismo tem um grande impacto em animais, onde a cadeia pesada de  $\alpha$ -miosina compõe mais de 70% das miosinas do coração de ratos normais. Em contraste, humanos apresentam principalmente as cadeias pesadas de  $\beta$ -miosina sendo apenas 2,5% compreendida pela  $\alpha$ -miosina (DILLMANN, 2002). Essas diferenças entre espécies ajudam a explicar a ocorrência rotineira da hipertrofia miocárdica em gatos, em contraste aos relatos em humanos com hipertireoidismo que apresentam ventrículos hiperfuncionais porém sem hipertrofia proeminente (KLEIN, 2008).

Em gatos com hipertireoidismo brando, o coração pode estar normal ou apresentar uma frequência cardíaca levemente aumentada. Conforme a doença evolui, ocorre o desenvolvimento de taquicardia, ritmos de galope, hipertrofia do miocárdio. O hipertireoidismo induz o aumento do número e da sensibilidade dos receptores  $\beta$ -adrenérgicos resultando no aumento da resposta às catecolaminas, causando taquicardia (NOBREGA, 2001). Portanto esta endocrinopatia altera diretamente a função cardiovascular, de um lado pelo seu efeito simpático a nível miocárdico, e de outro pelo excesso de hormônio tireoideano e suas ações (BRANQUINHO et al., 2010).

### **2.2.6.2 Hipertensão arterial sistêmica sistólica**

Hipertensão arterial sistêmica sistólica (HASS) é uma condição clínica multifatorial caracterizada por níveis elevados e sustentados de pressão arterial. É uma doença na maioria das vezes de detecção tardia, devido à sua evolução lenta e silenciosa (CARVALHO et al., 2013).

A HASS secundária ocorre quando o paciente apresenta níveis elevados de pressão arterial devido à outras doenças pré-existentes, ou ainda devido a medicações como por exemplo glicocorticoides, eritropoietina e anti-inflamatórios não esteroides (BROWN et al., 2007). Cerca de 20% a 65% dos doentes renais crônicos, 14% a 23% dos hipertireoideos, 50% a 100% dos pacientes portadores de hiperaldosteronismo primário, e 100% dos casos de feocromocitoma apresentam esse tipo de HASS (BROWN et al., 2007; JEPSON, 2011; WILLIAMS; ELLIOTT; SYME, 2013).

A HASS pode ainda ocorrer sem sinais de outras doenças pré-existentes ou devido ao estresse destes animais. Cerca de 20% dos felinos hipertensos podem apresentar essa forma de HAS, denominada idiopática (STIEPIEN, 2011).

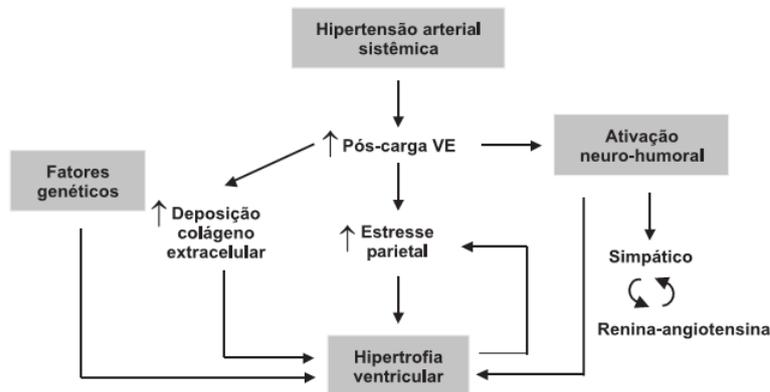
O diagnóstico de HAS idiopática é baseado no aumento da pressão sistólica e pressão diastólica acima de 150mmHg e 95mmHg, respectivamente, associado a lesões em órgãos alvo (BROWN et al., 2007; MARTEL et al., 2013).

No coração podem ocorrer alterações morfológicas do ventrículo esquerdo, tais como hipertrofia concêntrica, envolvendo septo interventricular e parede livre do ventrículo esquerdo (PLVE), e diminuição da câmara ventricular (BOON, 2011). Também podem ocorrer dilatação aórtica, aneurismas e anormalidades auscultáveis que podem ser detectadas em cerca de 50%-70% dos casos de HAS felina (STEPIEN, 2011).

Segundo Opie (2004), aumentos crônicos de pós-carga, em virtude de quadros hipertensivos, levam à hipertrofia miocárdica compensatória, na tentativa de minimizar o estresse causado a parede miocárdica. Esse aumento persistente da pós-carga ventricular determina expansão da massa mitocondrial, multiplicação em paralelo do número de miofibrilas, com conseqüente aumento da espessura individual dos miócitos, aumento de deposição da matriz extracelular e redução do estresse parietal (BRISTOW, 1999; SWYNGHEDAUW, 1999). Essas alterações poderiam, presumivelmente, disponibilizar uma maior oferta de fosfatos de alta energia para suprir as necessidades da célula hipertrofiada, enquanto o aumento da espessura da parede ventricular manteria o estresse sistólico dentro de limites normais.

Concomitantemente, mecanismos compensatórios neuro-humorais resultam em aumento da estimulação adrenérgica do coração, com efeitos sobre a frequência cardíaca e a contratilidade miocárdica, bem como em ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, resultando em expansão de volume e aumento da sobrecarga imposta ao coração (BRISTOW, 1999). Adicionalmente, os fatores neurohumorais estimulam a síntese de colágeno, favorecendo a formação de fibrose. Desta forma,

conforme a hipertrofia e fibrose avançam, há redução da



também

contratilidade, comprometendo a função sistólica (CARR; EGNER, 2009). Esses sistemas apresentam uma íntima de interação, de modo que a ativação de um resulta na estimulação do outro. Em conjunto, esses mecanismos promovem estabilidade funcional do miocárdio durante um certo período de tempo, mantendo a estabilidade do miocárdio resultando em hipertrofia (MACIEL, 2001).

**Figura 15.** Mecanismos adaptativos à hipertensão arterial sistêmica. Fonte: Maciel, 2001.

### **2.2.6.3 doença renal crônica**

A doença renal crônica (DRC) é uma doença comum em gatos e pode causar hipertensão arterial secundária culminando em hipertrofia ventricular, conforme explicado anteriormente (MARINO et al., 2014).

O rim é responsável pelo controle da pressão sanguínea a longo prazo, por meio da regulação da excreção de sódio e água, da natriurese e da ação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, a perda da regulação da pressão sanguínea promove a instalação da hipertensão sistêmica estabelecida pelos seguintes mecanismos: 1) ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona; 2) retenção de sódio; 3) expansão do volume plasmático; 4) ativação do sistema nervoso simpático; 5) diminuição de substâncias vasodilatadoras; 6) aumento do débito cardíaco; 7) aumento da resistência vascular periférica; 8) aumento da concentração sérica do PTH; 8) tratamento ou administração de eritropoietina humana (KOGIKA; WAKI; MARTORELLI, 2015).

Sabe-se que na DRC comumente cursa com distúrbios eletrolíticos e minerais (COSTA; CRUZ, 2011), apesar de ausência de estudos na clínica médica de pequenos animais, em humanos observa-se que os distúrbios de metabolismo mineral (hiperfosfatemia, hipercalcemia e elevações ou diminuições do paratormônio (PTH) são fatores de risco potencialmente modificáveis, relacionados com calcificação vascular, mortalidade geral. A interação complexa e a evolução lenta desses distúrbios, desde as fases iniciais da doença renal até a diálise, expõem essa população ao maior risco de eventos cardiovasculares. (BLOCK et al., 2004; BLOCK; PORT, 2003; COSTA; CRUZ, 2011).

O hiperparatireoidismo primário, em humanos, está associado com HASS, distúrbios do sistema renina-angiotensina-aldosterona e alterações estruturais e funcionais nos vasos sanguíneos. No hiperparatireoidismo secundário, o PTH é um dos vários “fatores urêmicos” implicados na patogênese das anormalidades cardíacas presentes nos pacientes com DRC. Vale lembrar que receptores do PTH estão presentes nas células miocárdicas e endoteliais. O efeito do PTH sob o sistema cardiovascular não é totalmente explicado somente pela potencialização dos estados de hipercalcemia e hiperfosfatemia. O PTH provavelmente atua no remodelamento cardíaco e, portanto, sobre a morfologia e a função deste órgão. A hipertrofia, dilatação e disfunção do ventrículo esquerdo são comuns nos pacientes com DRC, cerca de 50% e 70% deles apresentam essa alteração antes e durante a diálise, respectivamente (NEVES et al., 2008).

### **2.2.6.4 acromegalia**

Acromegalia é uma síndrome causada pelo excesso de hormônio de crescimento circulante, geralmente, resultante de um tumor funcional de células somatotrópicas da pituitária do gato (FELDMAN; NELSON, 2000). Depois do hipertireoidismo a acromegalia é a endocrinopatia em gatos que mais afeta o sistema cardiovascular. É uma desordem rara, entretanto, há de 100 a 200 casos relatados no mundo (NIESSEN et al., 2007).

A idade média dos gatos acometidos é de 10 anos, com variação relatada de 8 a 14 anos, sendo a maior parte dos casos, relatados em gatos machos. A hipersecreção deste hormônio induz ao aumento da somatomedina C (fator de crescimento semelhante a insulina), promovendo assim síntese proteica e crescimento em diversos tecidos, uma organomegalia generalizada.

No que se refere a alterações ósseas e nos tecidos moles, estas são mais proeminentes nas regiões cefálica, cervical e nas extremidades distais. Com a anormalidade do crescimento das cartilagens articulares, estas alteram a biomecânica normal da articulação levando futuramente à uma artropatia degenerativa. No coração o efeito é a hipertrofia cardíaca que frequentemente resulta em insuficiência cardíaca congestiva (TILLEY, 2008). Esta hipertrofia é secundária à ação da secreção crônica do hormônio do crescimento (GH). Vale ressaltar que este hormônio está aumentado em 60% dos gatos com CMH, mesmo sem sofrerem de acromegalia, concluindo desta forma que ainda não está claro se o GH é uma causa ou consequência da CMH (BRANQUINHO et al., 2010).

#### **2.2.6.5 estenose aórtica**

A estenose aórtica é o estreitamento ou estenose da região subvalvar/valvar/supravalvar, sendo a subvalvar descrita mais frequentemente em gatos siameses. Sua etiologia é desconhecida, sem predisposição racial conhecida, porém já foram descritos casos em gatos siamês, himalaios e sem raça definida (STEPIEN; BONAGURA, 1991).

A estenose resulta num aumento de pressão no ventrículo esquerdo e pode levar à hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, aumento atrial e desenvolvimento de insuficiência cardíaca esquerda (CÔTÉ et al., 2011e).

A apresentação clínica mais comum é aquela associada ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva como: taquipneia, dispneia, edema pulmonar, efusão pleural (STEPIEN; BONAGURA, 1991) e Síncope (MARGIOCCO; ZINI, 2005).

#### **2.2.6.6 hiperaldosteronismo**

O hiperaldosteronismo é uma endocrinopatia que resulta do excesso de produção de aldosterona pelas glândulas adrenais e pode ser primário ou secundário (HARVEY & REFSAL, 2012). O excesso de produção de aldosterona característico desta doença leva a um aumento na retenção de sódio e água e na excreção de potássio, o que origina, respectivamente, hipertensão e hipocaliemia (DJAJADININGRAT-LAANEN et al., 2011). Os sinais mais frequentes em felinos com hiperaldosteronismo primário são a fraqueza muscular, que se reflete frequentemente em ventroflexão do pescoço dos animais afetados, e sinais oculares associados à hipertensão. (ASH et al., 2005; SCHULMAN, 2010; DJAJADININGRAT-LAANEN et al., 2011). As alterações cardíacas, tais como hipertrofia do ventrículo esquerdo, são também comuns, estando

presentes em 74-85% dos felinos hipertensos. No entanto, e como a idade destes animais é geralmente avançada, o que por si só pode originar este tipo de alterações, para ser validada, esta prevalência deveria ser comparada com os resultados obtidos na população geriátrica de felinos normotensos (JEPSON, 2011).

### **2.2.7. tratamento**

A terapia padrão proposta para gatos com CMH, inclui o uso de diuréticos, inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), bloqueadores de canais de cálcio e beta-bloqueadores (FOX; LIU; MARON, 1995; SHERRID, 2006a) sendo o uso desses medicamentos controversos em gatos assintomáticos, devido a carência de evidências baseados em estudos controlados (RISHNIW; PION, 2011). Contudo as recomendações da terapia médica da CMH associada quando há insuficiência cardíaca congestiva são bem consistentes (FERASIN, 2009b; RISHNIW; PION, 2011)

De acordo com o colégio americano de cardiologia, especialistas em CMH em humanos debatem se tratar pacientes assintomáticos realmente retarda a progressão dos sintomas e melhoram o prognóstico (MARON et al., 2003). O mesmo questionamento é feito em gatos. Pacientes humanos assintomáticos com hipertrofia do ventrículo esquerdo importante, são comumente tratados, com a expectativa que a terapia farmacológica irá melhorar o tempo de diástole, reduzindo a isquemia miocárdica e prolongando o tempo de desenvolvimento dos sintomas. Da mesma forma, terapia com inotrópicos negativos seja com beta-bloqueadores ou bloqueadores de canal de cálcio, é comumente recomendado em gatos com hipertrofia ventricular moderada a importante (> 6,8 – 7,5 mm) ou obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo (CÔTÉ et al., 2011a).

Gatos com CMH avançada podem desenvolver sintomas de dispnéia, taquipneia, intolerância ao exercício e letargia, anorexia e síncope. Diuréticos e IECAS são indicados no tratamento da insuficiência cardíaca congestiva exceto na efusão pericárdica. A formação de edema pulmonar e derrame pleural podem ser recorrentes e difíceis de controlar. A toracocentese se faz necessária nos casos de efusões pleurais moderadas a graves quantas vezes forem necessários para estabilização do paciente. Quando a terapia com furosemida associada aos inibidores da enzima conversora de angiotensina não for efetiva no controle da insuficiência cardíaca, o prognóstico é reservado. O aumento da dose dos IECAs, dos beta-bloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio, da furosemida ou ainda associar um segundo diurético, como a hidroclorotiazida ou a espironolactona, são alternativas na tentativa de estabilizar o quadro congestivo do paciente (ibid).

A incidência de tromboembolismo arterial (TEA) em gatos com CMH é de 16%-18%, sendo assim, a terapia anticoagulante é indicada em gatos que já tiverem episódios tromboembólicos ou evidências ecocardiográficas como sinal de contraste positivo; aumento atrial esquerdo moderado ou importante; presença de trombo intracardiaco (RUSH et al., 2002). As escolhas de anticoagulantes mais usadas são a aspirina em baixa dose, clopidogrel, heparina de baixo peso molecular. Infelizmente, mesmo se uma terapia eficaz de prevenção seja instituída, o TEA vai continuar a ser um grande desafio, até que a capacidade de identificar gatos em risco seja melhorada (FUENTES, 2014).

### **3. MATERIAL E MÉTODOS**

O presente projeto foi licenciado pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Fundação de Apoio a Pesquisa Científica e Tecnológica da UFRRJ (CEUA/FAPUR) sob o número 01-05-13 (Anexo A).

#### **3.1 Plano de Trabalho**

O presente estudo foi conduzido dentro das seguintes etapas:

Etapa 1: Triagem dos gatos

- Período: 18 meses
- Seleção dos gatos encaminhados à rotina clínica do Setor de Pequenos Animais do Hospital Veterinário da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro e do Instituto de Especialidades em Medicina Veterinária (IEMEV) segundo os critérios de inclusão;
- Inclusão do animal no estudo.

Etapa 2: Avaliação Clínica Cardiológica

- Período: 18 meses
- Avaliação clínica cardiorrespiratória composta por histórico/anamnese e exame físico com ênfase no sistema cardiovascular.

Etapa 3: Diagnóstico da hipertrofia ventricular concêntrica: exame ecodopplercardiográfico

- Período: 18 meses.
- Preparo do animal.

- Realização do Exame ecodopplercardiográfico como *Golden Test* para diagnóstico da hipertrofia ventricular concêntrica.
- Registro das mensurações ecodopplercardiograficas para posterior análise.

#### Etapa 4: Exames Complementares em Cardiologia

- Período: 18 meses.
- Avaliação do ritmo cardíaco pelo exame eletrocardiográfico.
- Os animais cujo exame ecodopplercardiográfico diagnosticar hipertrofia ventricular concêntrica foram submetidos a avaliação radiográfica da silhueta cardíaca e campos pulmonares.

#### Etapa 5: Exclusão da Estenose aórtica

- Período: 18 meses
- Realização do exame ecodopplercardiográfico, para avaliação da morfologia da aorta no modo Bidimensional e do gradiente de pressão do fluxo aórtico, para diagnóstico diferencial da hipertrofia ventricular por sobrecarga pressórica.
- Esta etapa foi realizada concomitantemente a etapa 3.

#### Etapa 6: Exclusão da hipertrofia ventricular secundária a doença renal crônica:

- Período: 18 meses
- Os animais cujo exame ecodopplercardiográfico diagnosticou hipertrofia ventricular concêntrica foram submetidos à:
  - Coleta de sangue por venopunção da veia jugular, ou cefálica ou femoral para dosagem de uréia, creatinina, cálcio iônico e fósforo para exclusão de azotemia e hiperparatireoidismo renal secundário. Animais azotêmicos foram submetidos à segunda coleta com intervalo de uma semana para avaliação da persistência da azotemia e possível estadiamento da doença renal crônica.
  - Coleta de urina por cistocentese para mensuração da densidade urinária e determinação da relação proteína e creatinina urinária (PU:CU), descartando-se assim déficit de concentração urinária e proteinúria. A sedimentoscopia foi utilizada para identificação de relação proteína creatinina urinária aumentada de origem não glomerular.
  - Avaliação ultrassonográfica do trato urinário para verificação de possíveis alterações morfo-estruturais.

#### Etapa 7: Exclusão da hipertrofia ventricular secundária ao hipertireoidismo:

- Período: 18 meses
- Os animais que foram diagnosticados pelo exame ecodopplercardiográfico com hipertrofia ventricular concêntrica foram submetidos à coleta de sangue por venopunção da veia jugular, ou cefálica ou femoral para dosagem do hormônio T4 Total;
- Dosagem do T4 Total por radioimunoensaio.

#### Etapa 8: Exclusão da hipertrofia ventricular secundária ao hiperaldosteronismo:

- Período: 18 meses

- Os animais que foram diagnosticados pelo exame ecodopplercardiográfico com hipertrofia ventricular concêntrica foram submetidos à coleta de sangue por venopunção da veia jugular, ou cefálica ou femoral para dosagem de sódio e potássio, como exame de triagem para hiperaldosteronismo;
- Processamento foi realizado logo após colheita da amostra e foi utilizada a técnica de eletrodo seletivo

Etapa 9: Avaliação dos animais hipertensos:

- Período: 18 meses
- Animais que apresentaram hipertensão arterial sistólica sistêmica, durante a etapa 2 e hipertrofia ventricular esquerda na etapa 3, foram avaliados quanto a origem da hipertensão, se doentes renais crônicos, hipertrireoideos, portadores de hiperaldosteronismo ou hipertensos primários.

Etapa 10: Análise dos resultados:

- Período: 1 mês (ao término do período de levantamento)
- Os dados foram armazenados em banco de dados informatizado contendo os dados cadastrais de cada animal e os resultados obtidos foram submetidos a análises estatísticas pertinentes a estudos epidemiológicos (SAMPAIO, 2002).
- Diagnóstico da cardiomiopatia hipertrófica felina em gatos pelo curto doméstico em uma população de gatos domésticos.
- Correlação da ocorrência da doença com achados clínicos, ecocardiográficos, eletrocardiográficos e radiográficos.

### **3.2 Local de trabalho**

Os exames clínicos, exames de imagem (ecodopplercardiograma, eletrocardiograma, radiografia de tórax, e ultrassonografia) e laboratoriais (uréia, creatinina, fósforo, sódio, potássio, urinálise e PU:CU) foram realizados no Instituto de Especialidades em Medicina Veterinária (IEMEV). As amostras de sangue para T4 total foram processados no laboratório de análises endocrinológicas B.E.T.

### **3.3 Animais**

Foram incluídos no estudo 135 gatos pelo curto doméstico acima de seis meses de idade independentemente de sexo, estilo de vida, e estado reprodutivo, oriundos da rotina clínica do Instituto de Especialidades em Medicina Veterinária (IEMEV) e do Hospital Veterinário da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ).

Durante a rotina clínica dos referidos locais, foi exposto aos tutores dos felinos atendidos (que atendiam os critérios de inclusão) sobre a realização do projeto assim como sua metodologia e objetivos. Após esclarecimento, estando o tutor de acordo, era marcado dia e horário para realização dos exames. Participaram do estudo somente os animais cujos tutores concordaram com os procedimentos propostos para a realização do projeto e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo B).

O “n” amostral foi estabelecido por dimensionamento pelo software EpiInfo 7.1.3.0® 2000 considerando:

- População felina como 5% da população humana da cidade do Rio de Janeiro; (OMS, 1990).
- Frequência da cardiomiopatia hipertrófica felina em diferentes localidades variando entre 10% a 14%; (ABBOTT, 2010; BRANQUINHO et al., 2010; CÔTÉ et al., 2011a; FOX, 1999; PAIGE et al., 2009)
- Intervalo de confiança de 95%.

### 3.4 Critérios de Inclusão

Foram incluídos gatos (*Felis catus* Linnaeus, 1758), pelo curto doméstico, acima de 6 meses de idade, independentemente de sexo, estado reprodutivo e estilo de vida (confinado, semi - confinado, livre). Os animais eram oriundos da rotina clínica, sem queixa principal relacionada a doença cardíaca (dispneia e intolerância ao exercício) ou diagnóstico prévio de cardiopatia. Animais que eventualmente a sintomatologia foi identificada durante o exame clínico foram incluídos, ou seja, os sintomas não faziam parte da queixa do tutor ao conduzir seu animal ao atendimento médico veterinário.

### 3.5 Exame Clínico

Inicialmente antes de entrar no consultório o animal era pesado dentro de sua caixa de transporte, e posteriormente era obtida a medida de peso da caixa para o cálculo da diferença de peso e obtenção do peso do animal. Foi utilizada a mesma balança em todos os animais e a mesma era calibrada antes de cada etapa da pesagem de cada animal.

Inicialmente era realizada a ambientação do animal ao consultório, para tal, o mesmo permanecia por no mínimo 20 minutos em sala climatizada, junto ao tutor, para permitir que o animal se acostumasse ao local e a presença de quem ali estivesse.

Durante o período de ambientação, o tutor era questionado quanto ao histórico prévio do animal: 1) estado reprodutivo (inteiro ou castrado); 2) estilo de vida (livre, semi-confinado ou confinado); 3) hábitos alimentares; 4) ingestão de água; 5) produção de urina; 6) aspecto das fezes; 7) presença de contactantes; 8) atividade física (ativo ou sedentário); 9) histórico de morbidades anteriores e 10) histórico de doenças familiares. Ainda na anamnese, era então questionada a presença de sintomatologia relacionada à doença cardíaca, como: tosse, espirros, dispneia ao repouso, episódios de cianose, síncope e convulsão, conforme no questionário elaborado para histórico e anamnese e exame clínico (ANEXO C).

Após ambientação e o preenchimento do questionário, era realizada a mensuração da pressão arterial sistólica sistêmica na presença do tutor do animal, por meio de técnica não invasiva com o auxílio do aparelho doppler vascular (Microem DV10PLX®<sup>1</sup>), esfigmomanômetro (Heine-Gamma®<sup>2</sup>) e manguitos neonatais (Dixtal®<sup>3</sup>). Foram evitadas vestimentas que lembrassem o ambiente hospitalar durante a

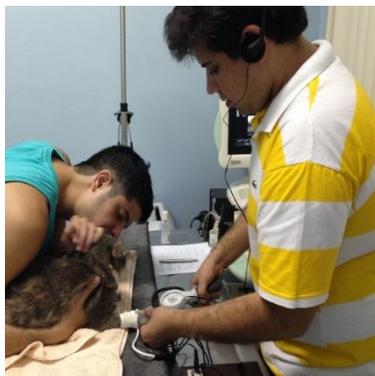
<sup>1</sup> Microem - DV10PLX, São Paulo, Brasil

<sup>2</sup> Heine-gamma, Herrschin, Alemanha

<sup>3</sup> Dixtal, São Paulo, Brasil

manipulação do animal para mensuração da PASS a fim de reduzir interferências nos resultados pela “síndrome do jaleco branco” (BELEW, BARLETT, AND BROWN 1999).

Era realizada tricotomia da região palmar, onde era colocado o gel de condução, e o probe do doppler vascular. O diâmetro do manguito, que era posicionado na região do antebraço, correspondia à 30 a 40% da circunferência do membro do animal, medido

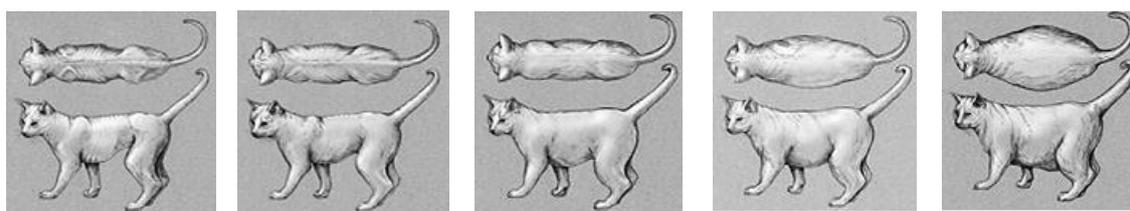


entre a região do cotovelo e o carpo. O valor da pressão arterial sistólica foi determinado da seguinte maneira: o manguito era inflado de 20 a 30 mmHg a mais a partir do valor que não se ouvia mais o som pulso arterial, então lentamente era desinflado enquanto observa-se no manômetro qual era o valor onde pulso arterial voltava a ser audível (figura 16). O primeiro som mais facilmente determinado era determinado como o valor da pressão arterial sistólica. Eram sempre realizadas 5 aferições consecutivas, o maior e menor valor encontrados eram descartados e a pressão arterial sistólica era determinada pela média dos três valores intermediários. A verificação da PASS era sempre realizada pelo mesmo operador. Foram considerados hipertensos os animais que apresentaram a PASS superior a 150 mmHg, ou seja, com no mínimo risco leve de lesão em órgãos alvos (BROWN et 2007). A PASS destes animais foi então novamente mensurada após uma semana do primeiro exame, para determinação da persistência da hipertensão arterial sistêmica.

**Figura 16.** Mensuração da pressão arterial sistêmica sistólica de felino por meio do método doppler, com felino sendo contido por ser tutor.

Após a mensuração da pressão arterial era realizado o exame físico de cada animal (realizado sempre pelo mesmo operador), sendo verificados os parâmetros vitais (frequência cardíaca, frequência respiratória), inspeção de mucosas aparentes (ocular, oral e vulvar), estado de hidratação (avaliada pelo grau do turgor cutâneo, tempo de preenchimento capilar e retração do globo ocular na órbita), escore de condição corporal, dentição (presença de doença periodontal), palpação da tireóide, palpação abdominal, palpação do pulso, ausculta cardíaca, ausculta pulmonar e percussão torácica.

O escore de condição corporal era avaliado de maneira subjetiva e semi-quantitativa que consistia na visualização da silhueta e palpação da gordura subcutânea abdominal e musculatura superficial para classificar o indivíduo em um grupo de categorias que varia do caquético ao obeso. Foi utilizada uma escala de 1 a 5 pontos previamente descrita Edney & Smith (1986) (figura 17).



ECC 1

ECC 2

ECC 3

ECC 4

ECC 5

**Figura 17.** Exemplificação do escore de condição corporal (ECC) em gatos Fonte: Baldwin, 2010.

A palpação da glândula tireoide era realizada por meio de duas técnicas (pelo mesmo operador). A primeira descrita por Norsworthy (2002), onde o gato era posicionado sentado, estando o avaliador por trás do animal. Para palpar o lobo tireoidiano direito, a cabeça do gato era posicionada com a mão esquerda do avaliador elevando o queixo num ângulo de 45° em relação ao plano horizontal e 45° para esquerda do plano vertical. A ponta do dedo indicador do avaliador era posicionada no espaço formado entre a traqueia e o musculo esternotireóideo direito logo abaixo da laringe, então era feita a movimentação do dedo ventralmente para a entrada da cavidade torácica (figura 18a). Para palpar o lobo esquerdo segurava-se a cabeça do gato com a mão direita, fazia-se a mesma inclinação referente ao plano horizontal e vertical, sendo no plano vertical no sentido oposto e com dedo indicador da mão esquerda realizava-se a palpação. Na segunda técnica, o gato era contido na mesma posição, com o avaliador também por trás do animal e o pescoço do gato era estendido para cima, o polegar e dedo indicador do avaliador eram posicionados um de cada lado da traqueia e deslizados para baixo a partir da laringe em sentido do manúbrio (figura 18b) (MOONEY, 2005). Após essa avaliação da tireoide era classificada como palpável ou não palpável.

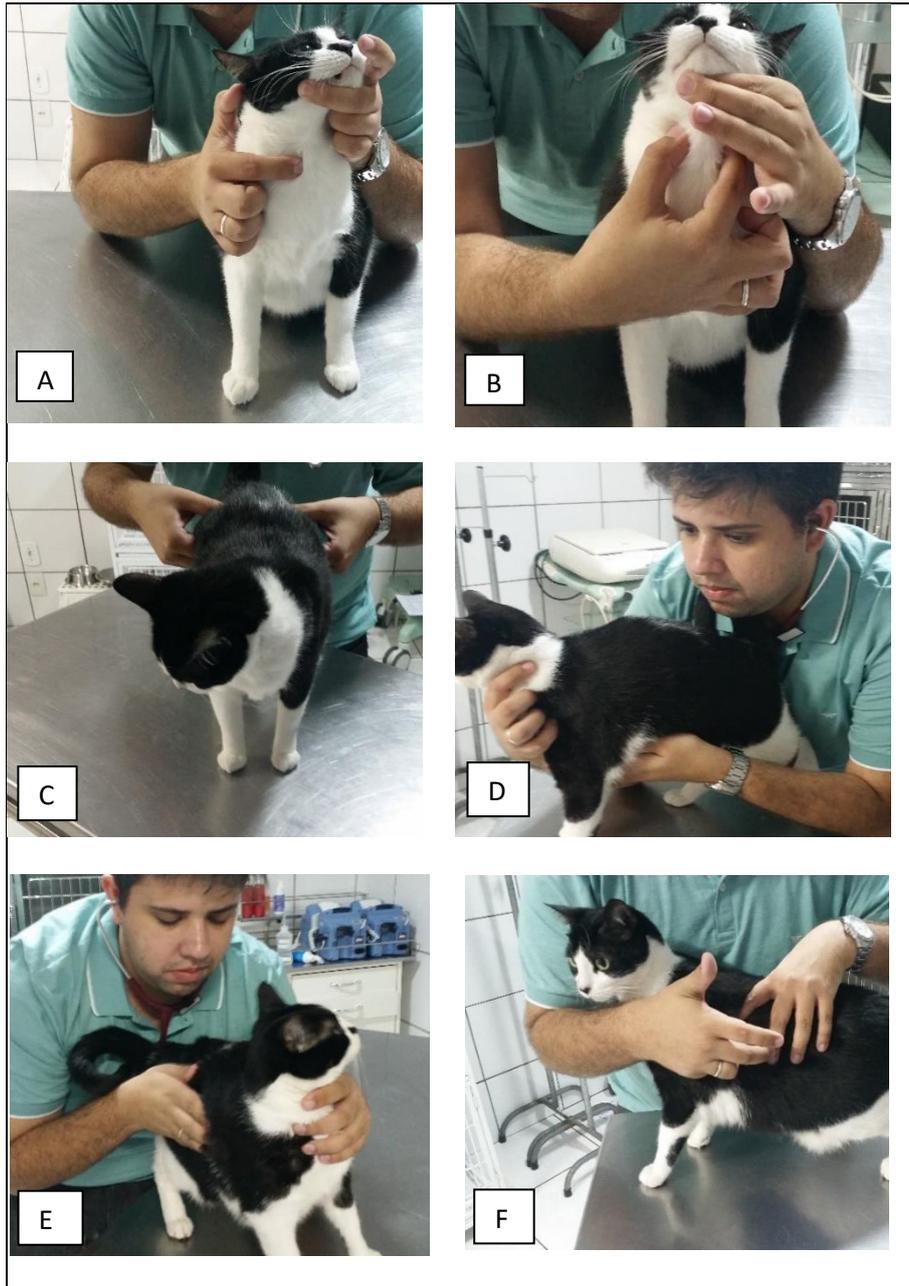
Na palpação abdominal todas as vísceras abdominais passíveis de serem palpadas eram exploradas, dando-se maior atenção a palpação renal (figura 18c), uma vez que rins diminuídos de tamanho, ou irregulares indicam possibilidade de doença renal crônica que pode gerar hipertrofia ventricular semelhante a CMH.

A ausculta cardíaca (figura 18d) era realizada com auxílio de um estetoscópio e avaliava-se o ritmo era regular ou irregular, qualidade das bulhas, presença de sopro nos diferentes focos: pulmonar (entre o 2° e o 3° espaço intercostal um terço à metade do tórax a partir do esterno); aórtico (entre o 2° e 3° espaço intercostal dorsal ao foco pulmonar); mitral (localiza-se entre o 5° e o 6° espaço intercostal a um quarto do trajeto do tórax a partir do esterno); tricúspide (situa-se no 4° ou 5° espaço intercostal no nível oposto à região do foco da valva mitral) (TILLEY, 1992)

Assim como a avaliação da ausculta cardíaca, a ausculta pulmonar (figura 18e) era realizada por meio de um estetoscópio, avaliando-se o ruído pulmonar classificando-os em expiratórios e inspiratórios, podendo estar normais ou aumentados, e ruídos contínuos e descontínuos. Como complementação da avaliação semiológica respiratória era realizada a percussão torácica (figura 18f). Afim de avaliar a ressonância da cavidade torácica, o som era classificado como claro, sub mate, mate ou hiperssonoro. A percussão era realizada utilizando a falange distal como plessímetro. O dedo ficava apoiado na parede torácica, sobre os espaços intercostais, e a percussão era realizada com o dedo da outra mão que batia na falange distal do dedo que se

encontrava na parede torácica. Realizava-se duas batidas rápidas e firmes avaliando o som produzido.

O pulso femoral era avaliado simultaneamente em ambos os membros pélvicos, para se realizar a comparação entre eles (figura 18g). Nesse momento eram avaliados a frequência da pulsação, o ritmo e qualidade do pulso. A frequência do pulso era classificada em normal, diminuído (bradisfigmia) ou aumentado (taquisfigmia). Em relação a qualidade do pulso, era avaliada a celeridade, amplitude, plenitude e dureza. A celeridade era classificada em normal, aumentada (pulso rápido) ou diminuída (pulso lento). A amplitude era classificada em amplo ou pequeno. A plenitude era classificada em cheio ou vazio e a dureza classificada em duro ou mole.





**Figura 18.** A) palpação de glândula tireoide conforme descrita por Norsworthy (2002); B) palpação de glândula tireoide conforme descrita por MONNEY, (2005); C) Palpação renal realizada durante a avaliação da palpação abdominal; D) ausculta cardíaca; E) ausculta pulmonar; F) percussão torácica. G) Palpação do pulso Femoral;

### 3.6 Eletrocardiograma (ECG)

A avaliação do ritmo cardíaco foi realizada por meio do exame eletrocardiográfico, no qual o animal era posicionado em decúbito lateral direito, contido por seu tutor. Os eletrodos tipo “jacaré” foram posicionados segundo Tilley (1992) adequadamente nos membros torácicos e pélvicos (Figura 19).



**Figura 19.** Felino em decúbito lateral direito para realização do exame de eletrocardiograma, com posicionamento dos eletrodos tipo “jacaré” posicionados segundo Tilley (1992) sendo contido por seu tutor.

Os exames foram realizados com o auxílio do aparelho de eletrocardiografia digital TEB<sup>4</sup>®, conectado a um computador para visualização do traçado eletrocardiográfico e posterior impressão do mesmo (figura 20)



<sup>4</sup> TEB ECG ®, São Paulo, Brasil.

Figura 20. Aparelho de eletrocardiografia digital TEB®, conectado a um computador para visualização do traçado eletrocardiográfico

A análise das ondas foi realizada na derivação DII, em 50mm/s, assim como o ritmo cardíaco, frequência cardíaca e o eixo cardíaco estabelecido pelas derivações do plano frontal.

### 3.7 Ecodopplercardiograma

O animal era tricotomizado na região torácica em ambos os lados e em seguida aplicado gel condutor para realização do exame. O felino era contido pelo tutor e um auxiliar em decúbito lateral esquerdo, não sendo utilizados fármacos sedativos na realização dos exames.

Os exames foram realizados por meio do aparelho Esaote MyLab 50 Xvision cardiovascular<sup>5</sup>® (figura 21), utilizando-se transdutores setoriais de com frequência de 1 a 4 MHz e de 4 a 11 MHz O exame era sempre executado pelo mesmo operador, que não teve acesso aos dados adquiridos nas etapas prévias ao ecocardiograma.



**Figura 21.** Aparelho de ecodopplercardiografia Esaote MyLab 50 Xvision cardiovascular ®.

Para avaliação ecodopplercardiográfica eram realizados os cortes: paraesternal longitudinal esquerdo, paraesternal longitudinal esquerdo modificado, apical 4 câmaras, apical cinco câmaras, além do corte transversal do ventrículo esquerdo a nível dos músculos papilares para serem realizadas as medidas de septo interventricular e parede livre de ventrículo esquerdo (BOON, 2011). Foram considerados como portadores de hipertrofia os animais que apresentaram valores de parede livre de ventrículo esquerdo e septo interventricular acima de 0,5cm (MOISE et al., 1986; WARE, 2011)

No corte paraesternal longitudinal esquerdo (figura 22a) era realizada a mensuração do átrio esquerdo e da aorta, e a relação átrio esquerdo:aorta realizada no modo M. No corte paraesternal longitudinal esquerdo modificado (figura 22b) era

---

<sup>5</sup> Esaote Mylab 50 Xvision Cardiovascular, Genova, Itália.

visualizada a artéria pulmonar, a fim de identificar qualquer insuficiência da valva pulmonar, assim como verificar ao estudo doppler o gradiente de pressão do fluxo pulmonar. No corte apical quatro câmaras (figura 22c), avaliava-se a presença de insuficiência nas valvas mitral e tricúspide e no corte apical cinco câmaras (Figura 23d), era feita a mensuração do gradiente de pressão do fluxo aórtico. No corte transverso do ventrículo esquerdo era feita a medida do septo interventricular e parede livre do ventrículo esquerdo.

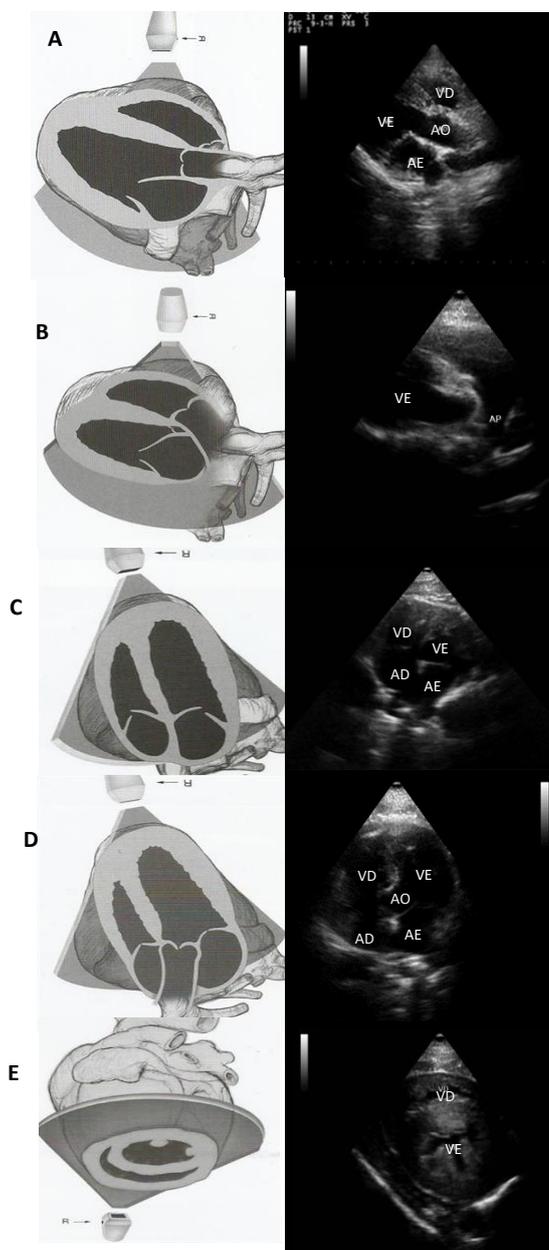


Figura 22. Esquema dos cortes ecocardiográficos segundo Boon (2011) e exames ecocardiográfico de gatos pelo curto doméstico. A.corte paraesternal longitudinal esquerdo; B.corte paraesternal longitudinal esquerdo modificado; C.corte apical quatro câmaras; D.corte apical cinco câmaras; E. corte transverso do ventrículo esquerdo. AE=átrio esquerdo; AD=átrio direito; VD= ventrículo direito; VE=ventrículo esquerdo; AO=aort; AP= artéria pulmonar.

### **3.8 Radiografias Torácicas**

Somente os animais que apresentaram hipertrofia ventricular no exame ecocardiográfico, foram submetidos a avaliação radiográfica do tórax para a identificação de sinais de insuficiência cardíaca congestiva e detecção de doenças respiratórias concomitantes.

O exame radiográfico era realizado com o animal devidamente posicionado nos decúbitos lateral (esquerdo e direito) e dorsal (posição ventro-dorsal) por um médico veterinário radiologista e um auxiliar, a partir da técnica de radiologia digital com o aparelho emissor de raio X FujiFilm FCR Prima<sup>6®</sup>.

### **3.9 Diagnóstico diferencial da hipertrofia ventricular**

Diante do diagnóstico da hipertrofia ventricular esquerda deu-se prosseguimento para o diagnóstico diferencial da CMH felina, por meio da exclusão das enfermidades relacionadas a um fenótipo semelhante de hipertrofia ventricular esquerda.

#### **3.9.1 Exclusão da estenose aórtica**

A exclusão da estenose aórtica foi realizada pelo exame ecodopplercardiográfico realizado na etapa 3.7, como o diagnóstico diferencial da hipertrofia ventricular esquerda. Era realizada a avaliação da artéria aorta pelo modo bidimensional, no corte paraesternal longitudinal esquerdo, e por meio da avaliação do estudo Doppler pelo corte apical cinco câmaras, onde se determinava o gradiente de pressão do fluxo aórtico.

Foi utilizado como critério de diagnóstico para estenose aórtica, a presença de estenose subvalvar (presença de membrana subaórtica, obstrução fibromuscular e obstrução fibromuscular com hipertrofia septal), de estenose valvar (fusão dos folhetos valvares, aderência das bordas livres, espessamento dos folhetos com redução da mobilidade e aparência de domo na sístole), de estenose supravalvar (diafragma fibroso logo após o seio de valsava, redução do calibre acima do seio de valsava e segmento hipoplásico da aorta) e de alterações no estudo Doppler contínuo, no qual o gradiente de pressão do fluxo sanguíneo na aorta é igual ou maior que 25mmHG (BOON, 2011).

#### **3.9.2 Exclusão da doença renal crônica.**

Para exclusão da doença renal como causa da hipertrofia ventricular esquerda, foi realizada colheita de sangue para dosagens de bioquímicas séricas (Uréia, creatinina, cálcio iônico, fósforo) com jejum alimentar de 12h, ultrassonografia das vias urinárias,

---

<sup>6</sup> Fuji Film FCR Prima, Tokyo, Japão.

cistocentese para colheita de urina para urinálise e mensuração da relação Proteína Creatinina Urinária (PU:CU).

A ultrassonografia era realizada com o animal devidamente posicionado na posição de decúbito dorsal e contido por um auxiliar e pelo tutor; em seguida era realizada tricotomia abdominal e uso de gel condutor para realização do exame.

O exame era realizado com auxílio Esaote MyLab Five Vet<sup>7</sup>® utilizando-se de transdutor microlinier multi- com frequência de 3,5 a 10 MHz.

A colheita de urina foi realizada por cistocentese guiada por ultrassom com agulha 25mm X 7mm e seringa de 10 mL, coletando-se pelo menos 5mL de urina para verificação da densidade urinaria e RPC. A agulha era inserida em um ângulo de 45° em relação ao abdome do animal atravessando a parede abdominal até a vesícula urinária após antissepsia da pele com álcool etílico 70°.

A realização da urinálise e da mensuração da PU:CU era feita imediatamente após a colheita do material, sendo a amostra centrifugada

Após a coleta da urina era feita a avaliação da presença de nitrito, glicose, proteína, bilirrubina, cetonas, pH e sangue por meio das fitas de urinálise Urigold®, ao se colocar a fita em contato com a amostra da urina e esperar a reação e ver a mudanças de cor da fita a fim de determinar a presença dos elementos citados. Em seguida era colocado 5 mL de urina em tubo tipo Falcon e centrifugada por 5 minutos numa velocidade de 1500rpm. Após centrifugação, descartava-se o sobrenadante, e homogeneizava-se a amostra restante, então obtinha-se uma alíquota de 0,05mL, que era colocada entre lâmina e lamínula, para observação no microscópio sob aumento de 400 vezes, para determinação de elementos como cristais, leucócitos e outros elementos para correta interpretação da relação proteína creatinina urinária.

A dosagem da PU:CU era feita diluindo a urina 1:25 com água destilada. Em um tubo teste era pipetado 0,4mL do picrato alcalino + 0,1mL do ácido pícrico, e adicionava-se 0,05mL de amostra (diluída) e então era feita a leitura no espectrofotômetro

A colheita de sangue foi realizada por punção venosa (veia: jugular ou cefálica ou femoral), era realizada antissepsia com algodão embebido em álcool etílico 70°. As colheitas foram realizadas através de dispositivo de infusão intravenosa (*scalps*) 23G e seringa de 5mL, a amostra era transferida para tubo sem anticoagulante, totalizando, aproximadamente, 3mL. A amostra era encaminhada imediatamente para processamento.

A amostra era centrifugada por 10 minutos a 3000RPM, em centrífuga (Fanen®<sup>8</sup>), após centrifugação era separada uma alíquota de soro para cada bioquímica sérica.

Para a dosagem da uréia era pipetada para um tubo de teste 0,5mL de reagente de trabalho (0,4ml do reagente 1 + 0,1mL do reagente 2) e adicionado 0,005mL da amostra e era imediatamente levado para o espectrofotometro (BioPlus® BIO-200<sup>9</sup>) para leitura

Para dosagem da creatinina era pipetada para um tubo teste 0,4mL do picrato alcalin +0,1mL do ácido pícrico, então adicionado 0,05mL de amostra e então feita e leitura imediata pelo espectrofotometro

---

<sup>7</sup> Esaote MyLab Five Vet, Genova, Itália.

<sup>8</sup> Fanen, São Paulo, Brasil.

<sup>9</sup> BioPlus BIO-200, São Paulo, Brasil.

Para dosagem do fósforo era pipetada uma alíquota de 0,5ml de reagente (Branco) para microtubo tipo eppendorf e outra alíquota de 0,5 ml de reagente + 0,005mL de amostra para outro microtubo tipo eppendorf. Ambos eram deixados por 5 minutos em banho maria a 37°C. Em seguida o microtubo com o Branco era levado inicialmente para o BioPlus® para calibragem do mesmo e em seguida o microtubo com a amostra era posicionado no aparelho que mostrava em seu visor o resultado obtido.

A dosagem do cálcio iônico foi obtida com a técnica de eletrodo seletivo por meio do aparelho de uso Drake Iselab®<sup>10</sup>. Após separação do soro conforme descrito na etapa 3.9.2, era pipetada volume de amostra de 0,15mL para microtubo então levado ao aparelho que efetuava o processamento da amostra e exibia em seu painel o resultado obtido.

Foram considerados portadores de doença renal crônica, com potencial de causar hipertrofia ventricular concêntrica esquerda aqueles animais que apresentaram azotemia em ambos os exames com intervalo de 7 dias associada a hipertensão arterial sistólica (HASS), ou animais que apresentarem hipostenúria associada à HASS. Foram considerados animais azotêmicos aqueles que apresentaram valor de uréia maior que 68 mg/dL e creatinina maior que 1,8 mg/dl. Foram considerados animais com densidade urinária baixa aqueles que apresentaram densidade urinária inferior a 1018.

### **3.9.3 Exclusão do hiperaldosteronismo**

Os animais foram submetidos a triagem da investigação do hiperaldosteronismo por meio das mensurações séricas de sódio e potássio.

O método utilizado para dosagem de sódio e potássio era o de eletrodo seletivo por meio do auxílio do aparelho Drake Iselab®. Após separação do soro conforme descrito na etapa 3.9.2, era pipetado volume de amostra de 0,15mL para microtubo e então levado ao aparelho que efetuava o processamento da amostra e exibia em seu painel o resultado obtido.

Animais que tiveram níveis de sódio acima de 157 mg/dL e potássio normal (4,0 – 4,5 mg/dL) ou maior que 4,5 mg/dL e apresentaram aumento da pressão arterial foram considerados suspeitos de hiperaldosteronismo.

### **3.9.4 Exclusão do hipertireoidismo**

Os animais que apresentavam hipertrofia miocárdica eram submetidos a coleta de sangue para avaliação da dosagem do hormônio T4 total, para exclusão do hipertireoidismo como causa da hipertrofia. Após a colheita de sangue o soro era enviado sob refrigeração para o laboratório B.E.T para dosagem do hormônio pelo método de radioimunoensaio. Foram considerados animais portadores de hipertireoidismo animais que apresentarem os níveis de T4 total acima de 30ng/mL.

## **3.10 Análise Estatística**

O número amostral foi estabelecido por dimensionamento pelo software EpiInfo 7.1.3.0® 2000 considerando: 1) população felina como 5% da população humana da

---

<sup>10</sup> Drake Iselab, São Paulo, Brasil

cidade do Rio de Janeiro; (OMS, 1990); 2) frequência da cardiomiopatia hipertrófica felina em diferentes localidades variando entre 10% a 14%; (ABBOTT, 2010; BRANQUINHO et al., 2010; CÔTÉ et al., 2011a; FOX, 1999; PAIGE et al., 2009); e 3) intervalo de confiança de 95%.

A partir dos dados coletados construiu-se um banco de dados utilizando-se o programa Microsoft Excel 2013 e todas as análises estatísticas pertinentes descritivas ou na comparação das variáveis foram realizadas por meio do programa BioEstat, versão 5.3® (Instituto de *Desenvolvimento Sustentável Mamirauá*).

Os dados demográficos da população de gatos pelo curto domésticos e dos gatos portadores de cardiomiopatia hipertrófica foram comparados dentro das categorias (idade, sexo, estado reprodutivo, estilo de vida, peso e escore de condição corporal) por meio do teste de Qui-quadrado ( $\chi^2$ ).

A prevalência da cardiomiopatia hipertrófica foi determinada pelo número de animais doentes em uma determinada população, em um determinado período de tempo (SAMPAIO, 2002).

As variáveis ecodopplercardiográficas foram analisadas por meio da estatística descritiva (média e desvio padrão) e a variabilidade da distribuição dos dados por meio do coeficiente de variação.

A comparação das variáveis ecodopplercardiográficas entre os grupos de gatos (não portadores de cardiomiopatia hipertrofica, portadores de cardiomiopatia hipertrófica e portadores de hipertrofia concêntrica secundária) foi realizada por meio da comparação entre médias pelo teste de Mann Whitney, considerando a distribuição não paramétrica pela diferença de número de animais por grupo e pelo pequeno número de animais nos grupos hipertrofiados. O índice de significância adotado em todas as análises foi  $p \leq 0,05$ .

#### 4. RESULTADOS

No período de janeiro de 2014 até julho de 2015, foram selecionados 135 gatos pelo curto doméstico (PCD) sem histórico prévio de cardiopatia no Hospital Veterinário de Pequenos Animais da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (HVPA-UFRRJ) no município de Seropédica e Instituto de Especialidades em Medicina Veterinária (IEMEV) localizado no Bairro de Botafogo na cidade do Rio de Janeiro, para inclusão no estudo, representando um esforço de triagem de 7,5 gatos/mês.

Dos 135 gatos, 82 (60,7%) eram fêmeas e 53 (39,3%) machos ( $\chi^2=12,46$ ;  $gl=1$ ;  $p=0,00065$ ). Em relação ao estado reprodutivo, 91% das fêmeas e 81% dos machos eram castrados ( $\chi^2=3,12$ ;  $gl=1$ ;  $p=0,07$ ).

As faixas etárias utilizadas na distribuição dos animais triados seguiu a classificação da Associação Americana de Clínicos de Felinos (PITTARI et al., 2009). Desta forma, a faixa que mais concentrou os animais triados, diferenciando-se das outras faixas, foi entre 6 meses e 7 anos (jovens), representando 71,1% do total ( $\chi^2=48,1$ ;  $gl=1$ ;  $p<0,0001$ ).

A grande maioria dos animais (83,7%) vivia em ambiente domiciliar (sem acesso à rua e ao peridomicílio) ( $\chi^2=122,7$ ;  $gl=1$ ;  $p<0,0001$ ), quando comparados com outros estilos de vida (semi-confinados e livres).

O peso corporal dos animais avaliados variou de 2kg a 10,6kg ( $\bar{x}=4,7\pm 1,47$ ;  $c.v=31,2\%$ ). O escore de condição corporal (ECC) que reuniu o maior número de animais foi o ECC 3/5 (51,9%), seguido pelo ECC 4/5 (37,7%), sendo utilizada a classificação de Edney & Smith (1986).

Os dados demográficos obtidos na população analisada podem ser observados na tabela 1.

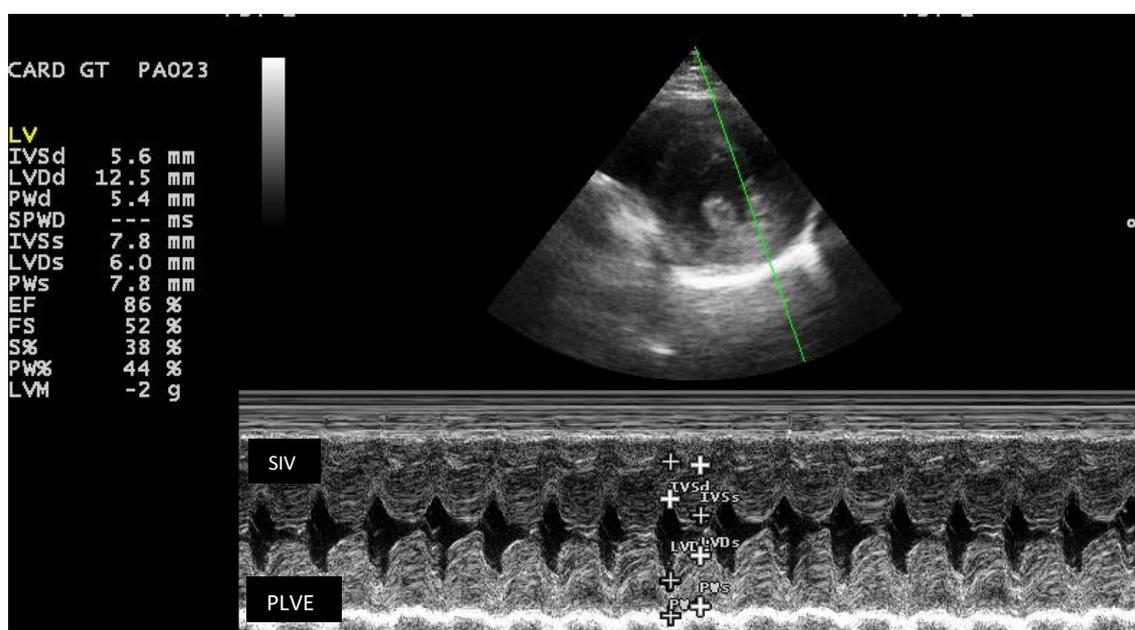
**Tabela 1:** Distribuição dos gatos pelo curto domésticos avaliados no período de julho de 2014 a julho de 2015, na cidade do Rio de Janeiro de acordo com o sexo, idade, estilo de vida e escore de condição corporal.

<b>CATEGORIAS DEMOGRÁFICAS</b>	<b>Frequência Absoluta</b>	<b>Frequência Relativa (%)</b>
<b>Sexo</b>		
Fêmeas	82	60,8 <sup>a</sup>
Machos	53	39,2 <sup>b</sup>
Total	135	100
<b>Idade</b>		
Jovens (6 meses – 7 anos)	96	71,1 <sup>a</sup>
Meia Idade (7 anos – 10 anos)	20	14,8 <sup>b</sup>
Sênior (11 anos – 14 anos)	13	9,6 <sup>a</sup>
Geriátricos (>15 anos)	6	4,4 <sup>ab</sup>
Total	135	100
<b>Estilo de Vida</b>		
Confinado	113	83,7 <sup>a</sup>
Semi confinado	10	7,4 <sup>a</sup>
Livre	12	8,9 <sup>a</sup>
Total	135	100
<b>Escore de condição corporal</b>		
2	5	3,7 <sup>ab</sup>

3	70	51,9 <sup>acd</sup>	L e t r a s d if
4	51	37,8 <sup>bce</sup>	
5	9	6,7 <sup>de</sup>	
Total	135	100	

erentes ao longo das colunas (“a”, “b”, “c”, “d” e “e”) correspondem à diferença estatística ao nível de 5%.

Deste total de 135 gatos PCD, 10 animais apresentaram ao exame de ecodopplercardiografia, hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo com espessura de parede livre do ventrículo esquerdo ou septo interventricular maior que 0,5 cm (figura 23), podendo ser esta hipertrofia uniformemente distribuída pela parede livre e septo interventricular, em apenas um dos dois, e ainda segmentar na parede livre ou septo.



**Figura 23.** Imagem no corte transverso do ventrículo esquerdo de exame ecodopplercardiográfico, de gato pelo curto doméstico, no modo-M, demonstrando hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo onde septo interventricular na diástole mediu 0,56cm e parede livre do ventrículo esquerdo na diástole mediu 0,54cm. SIV= septo interventricular; PLVE= parede livre do ventrículo esquerdo

Nenhum dos 135 animais apresentou diagnóstico de estenose aórtica como causa da hipertrofia ventricular esquerda, estando sempre o gradiente de pressão do fluxo de sangue da aorta inferior a 25mmHg, no momento do estudo Doppler no ecodopplercardiograma.

Na sequência do diagnóstico da CMH, foram realizados então exames laboratoriais, ultrassonográficos e mensuração da pressão arterial sistêmica sistólica para exclusão da hipertrofia ventricular secundária a outras doenças (tabela 2).

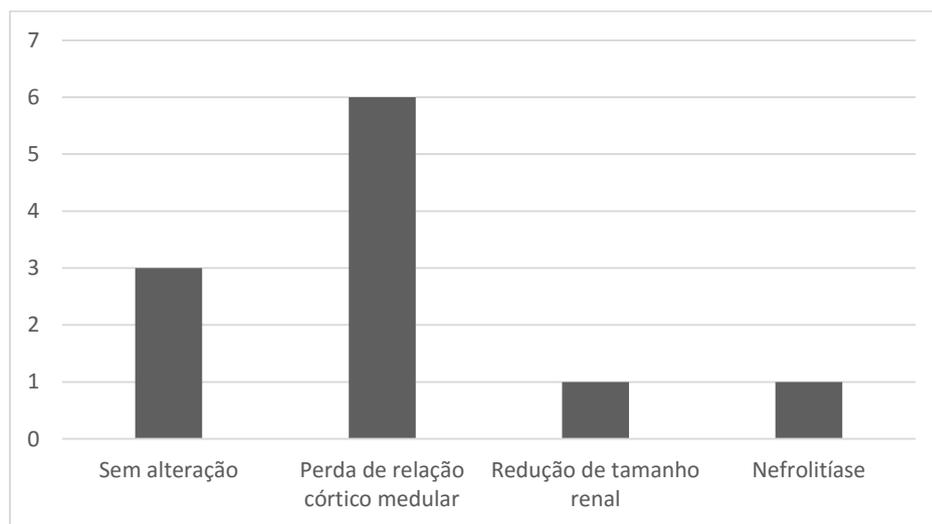
Em relação a PASS nenhum animal foi considerado portador de hipertensão primária. O animal 35 apresentou hipertensão sustentada entre as duas mensurações

sendo sua causa discutida posteriormente ao se falar da doença sistêmica concomitante; o animal 61 apresentou na primeira mensuração valor aumentado, mas na segunda mensuração o valor estava dentro do intervalo de normalidade, sendo assim considerado normotenso. O animal 64 apresentou na primeira mensuração valor aumentado, contudo veio a óbito por outra causa antes que fosse possível repetir a mensuração da pressão. Os sete animais restantes apresentaram valor da mensuração da PASS dentro do valor de normalidade na primeira mensuração não havendo necessidade de repetição a mesma.

Em relação ao diagnóstico diferencial da CMH para o hiperaldosteronismo, nenhum dos animais com hipertrofia ventricular esquerda apresentou alterações na dosagem sérica dos eletrólitos sódio e potássio (tabela 2).

O hipotireoidismo foi diagnosticado em quatro animais (animal 43, 64, 71 e 133), por apresentarem aumento do hormônio tireoidiano (T4 total) (tabela 2) e, portanto, o hipertireoidismo foi considerado a causa da hipertrofia ventricular esquerda nestes animais.

Considerando a doença renal crônica (DRC) na lista de diagnóstico diferencial da CMH, os animais com hipertrofia ventricular esquerda, apresentaram os achados laboratoriais descritos na tabela 2 e de imagem na figura abaixo.



**Figura 24.** Gráfico representando as alterações ultrassonográficas detectadas nos gatos pelo curto doméstico, na cidade do Rio de Janeiro, com hipertrofia ventricular esquerda no período de janeiro de 2014 até julho de 2015.

**Tabela 2.** Resultados dos exames laboratoriais e da mensuração da pressão arterial sistêmica sistólica de gatos pelo curto doméstico, na cidade do Rio de Janeiro para diagnóstico diferencial da cardiomiopatia hipertrófica, no período de janeiro de 2014 até julho de 2015.

Animal	Ur1	Ur2	Cr 1	Cr 2	D.U	PU:CU	Na	K	Cai	P	T4t	PASS 1	PAS S 2
Referência	68 mg/dL		1,6 mg/dL		1035	0.2	145- 157 mmol/L	4,0-4,5 mmol/L	1,1 -1,4 μmol/mL	**	30 ng/dL	150 <	mmHg
3	53	48	1.3	1.3	1030	0.3	140	4.1	1.4	3.8	24.3	139	--
11	28	30	1.3	1.3	1050	1.69	148	4.3	1.3	3.6	22.6	140	--
32	105	102	1.9	1.9	1028	0.28	139	3.8	1.13	5.6	28.8	139	--
35	89	106	2.6	2.1	1012	0.3	137	4	1.1	17	28.8	223	220
36	97	80	2.3	2	1026	0.1	137	4.8	1.23	8.2	26.7	143	--
43	52	48	1.5	1.3	1030	0.2	140	4.9	1.26	6.6	36.4	123	--
61	45	56	1.5	1.6	1050	0.17	143	4.4	1.25	7.9	22.6	161	148
64	89	*	2.3	*	*	*	150	3.9	0.87	7	34.5	161	*
71	90	75	0.9	1	1046	0.53	146	3.2	1.1	4	89.3	146	--
133	88	98	1.4	1.5	1025	0.7	144	2.6	1.2	3.6	78	122	--

Ur = uréia; Cr= Creatinina; D.U= densidade urinária; PU/CU= relação proteína creatinina urinária; Na=sódio; K= potássio; Cai=cálcio iônico; P=fósforo; T4t= tetraiodotironina total; PASS=pressão arterial sistêmica sistólica, \* não realizado; -- não houve necessidade de repetição; \*\* o valor de referência varia com o estágio da doença renal: estágios: I e II=4mg/dL, estágio III=5mg/dL e estágio IV= 6mg/dL.

Com base nos exames realizados, os animais foram estadiados para DRC (IRIS, 2015) da seguinte forma:

- Em risco: três animais (animal 3, 11 e 43), que apesar de não apresentarem alterações nos exames laboratoriais e de imagem, foram considerados neste estágio apenas em função da presença da própria hipertrofia.

- Estágio I: três animais (animal 61, 71 e 133) que apresentaram apenas alterações da morfologia renal ao exame ultrassonográfico. O animal 61 apresentou hiperfosfatemia.

- Estágio II: Três animais (animal 32, 35 e 36) azotêmicos que apresentaram valores de creatinina sérica entre 1,6mg/dL e 2,8mg/dL, sustentados após sete dias, com densidade urinária reduzida. O animal 64 foi enquadrado neste estágio por ser azotêmico, não permitiu a coleta de urina no mesmo dia dos exames, e veio a óbito em menos de sete dias. Todos os animais apresentaram alterações morfológicas à ultrassonografia renal. Os animais 32 e 35 foram limítrofes para proteinúria, o animal 8 apresentou o valor de cálcio iônico abaixo dos valores de normalidade e os quatro animais deste estágio eram hiperfosfatêmicos.

Apesar do estadiamento da DRC, foram considerados doentes renais crônicos com potencial de causar hipertrofia ventricular esquerda aqueles animais que apresentaram aztemia sustentada e diminuição da densidade urinária associada à hipertensão arterial sistólica sistêmica. Seguindo esses critérios apenas o animal 35 apresentou DRC que justificasse a hipertrofia ventricular esquerda.

O animal 64 que poderia ser incluído nesses critérios de DRC hipertensiva causando hipertrofia, apesar de não ter sido comprovado a azotemia sustentada (não realizou a segunda coleta de sangue pois veio a óbito) apresentava taxa de T4total elevada e foi considerado no grupo dos hipertireoídeos.

O animal 61 apesar de incluído no estágio I da DRC (alteração morfológica renal), esta não foi considerada como causa da hipertrofia, em função da hipertensão não ter sido mantida na segunda mensuração, além de não ser azotêmico e não ter densidade urinária reduzida.

Desta forma a CMH felina foi considerada doença de base em cinco animais portadores de hipertrofia ventricular esquerda (animal 3, 11, 32, 36 e 61), representando assim 3,7% da população estudada.

Considerando então, os animais diagnosticados com CMH, a média de idade foi de  $5,8 \pm 2,8$  anos. Animais jovens representaram 60% do total de gatos com diagnóstico de CMH e gatos de meia idade representaram 40% ( $\chi^2=0,4$ ; gl=1;  $p=0,5271$ ).

Desse total de animais três eram fêmeas (animal 3, 11 e 61) e dois eram machos (animal 3 e 5) ( $\chi^2=0,4$ ; gl=1;  $p=0,5271$ ). Todos os machos eram castrados e apresentavam estilo de vida confinado. Dentre as fêmeas duas (11 e 61) eram castradas e apresentavam estilo de vida confinado, e uma (animal 1) era inteira e apresentava estilo de vida semi-confinado.

Na anamnese geral nenhum dos animais portadores da CMH apresentaram histórico clínico da doença, não sendo relatado pelo tutor dispneia, intolerância ao exercício, síncope e paresia de posteriores.

A média de peso desses animais foi de  $5,2 \pm 2,7$  Kg. O ECC mais presente foi de 4/5, em três animais (animal 11, 32 e 61), seguido de um gato (animal 3) que apresentou ECC 3/5 e outro (animal 36) com ECC 5/5 (tabela 3)

**Tabela 3.** Dados demográficos, de histórico e anamnese de gatos pelo curto doméstico na cidade do Rio de Janeiro, com cardiomiopatia hipertrófica no período de janeiro de 2014 até julho de 2015.

<b>Animal</b>	<b>IDADE (anos)</b>	<b>Sexo</b>	<b>Estado Reprodutivo</b>	<b>Peso (Kg)</b>	<b>ECC</b>	<b>Estilo de Vida</b>	<b>Sintoma</b>
<b>3</b>	5	F	Inteiro	4.4	3	Semi-confinado	N
<b>11</b>	2	F	Catrado	4.1	4	Confinado	N
<b>61</b>	5	M	Castrado	5.85	4	Confinado	N
<b>71</b>	8	M	Castrado	10.65	5	Confinado	N
<b>133</b>	9	F	Castrado	5.2	4	Confinado	N

F=fêmea; M=macho; N=não; ECC= escore de condição corporal.

No exame físico, a média da frequência respiratória desses animais foi de  $33,2 \pm 6,3$  mrm e da frequência cardíaca foi de  $206 \pm 19,5$  bpm (tabela 4).

**Tabela 4.** Frequências cardíaca e respiratória dos gatos pelo curto doméstico na cidade do Rio de Janeiro, portadores de cardiomiopatia hipertrófica no período de janeiro de 2014 até julho de 2015.

<b>ANIMAIS</b>	<b>F.R. (mpm)</b>	<b>F.C. (bpm)</b>
<b>3</b>	30	230
<b>11</b>	36	180
<b>61</b>	24	200
<b>71</b>	36	200
<b>133</b>	40	220
<b>Média</b>	33.2	206
<b>Desvio Padrão</b>	6.3	19.5

F.R.= frequência respiratória; mrm= movimentos respiratórios por minuto; F.C.= frequência cardíaca; bpm= batimentos cardíacos por minuto.

Todos os animais avaliados apresentaram tempo de perfusão capilar (T.P.C.) igual ou inferior a dois segundos e mucosas aparentes normocoradas. Dois animais (61 e 133) apresentaram tireoide palpável. Os animais 61, 71 e 133 apresentaram doença periodontal. Nenhum animal apresentou alteração à palpação abdominal ou foi encontrado no estado de desidratação. Na palpação do pulso femoral, um animal (animal 71) apresentou alteração em sua plenitude, estando o pulso vazio (tabela 5).

Três gatos apresentaram sopro sistólico, sendo dois destes em foco aórtico com intensidade grau III/VI (animal 3 e 61) e um em foco mitral com intensidade I/VI (animal 11). Não foram evidenciadas alterações na ausculta pulmonar e um animal (animal 71) apresentou percussão sub mate (tabela5).

No exame eletrocardiográfico todos os animais apresentaram ritmo sinusal. A frequência cardíaca média foi de  $196 \pm 26,8$ . Nenhum animal apresentou desvio de eixo elétrico no plano frontal. Nenhum animal apresentou valores nas medidas das deflexões eletrocardiográficas diferente dos valores de normalidade. Um animal (animal 71) apresentou dois complexos ventriculares prematuros em cinco minutos de traçado eletrocardiográfico. A tabela 6 apresenta os dados obtidos no exame de ECG dos gatos com CMH.

**Tabela 5.** Dados do exame físico dos gatos pelo curto doméstico na cidade do Rio de Janeiro, portadores de cardiomiopatia hipertrófica no período de janeiro de 2014 até julho de 2015

<b>Animal</b>	<b>Mucosa</b>	<b>Tireoide</b>	<b>Doença Periodontal</b>	<b>Palp Abd</b>	<b>Hidratação</b>	<b>Sopro</b>	<b>Foco</b>	<b>Ruído</b>	<b>Percussão</b>	<b>Pulso</b>
<b>3</b>	Nc	Palpável	Ausente	S/A	No	N	Aórtico	Normal	Claro	No
<b>11</b>	Nc	Não palpável	Ausente	S/A	No	N	Mitral	Normal	Claro	No
<b>61</b>	Nc	Não palpável	Presente	S/A	No	N	Aórtico	Normal	Claro	No
<b>71</b>	Nc	Não palpável	Presente	S/A	No	N	--	Normal	Sub mate	Fraco
<b>133</b>	Nc	Palpável	Presente	S/A	No	N	--	Insp.	Claro	No

ECC = Escore de condição corporal;; Nc= normocorada; Palp. Abd.= Palpação abdominal; N= Não; S/A= Sem alteração; insp= inspiratório; No=Normal

**Tabela 6.** Dados obtidos durante exame eletrocardiográfico dos gatos pelo curto doméstico na cidade do Rio de Janeiro, portadores de cardiomiopatia hipertrófica no período de janeiro de 2014 até julho de 2015

Animal	FC	Eixo (x°)	Ritmo	DEFLEXÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS								OBS
				P (s)	P (mv)	PR (s)	QRS (s)	QRS (mv)	QT	T	Segmento ST	
3	200	60-90	sinusal	0,03	0,1	0,08	0,04	0,6	0,14	-	sem alt	x
11	150	60-90	sinusal	0,04	0,1	0,1	0,04	0,2	0,18	+	sem alt	x
61	220	90-120	sinusal	0,02	0,05	0,08	0,02	0,1	0,1	+	sem alt	x
71	220	0-30	sinusal	0,02	0,1	0,08	0,04	0,2	0,2	+	sem alt	CVP
133	190	0-30	sinusal	0,02	0,02	0,06	0,02	0,05	0,1	+	sem alt	x

FC=frequência cardíaca; OBS=Observação; sem alt= sem alteração; CVP=complexo ventricular prematuro; x=nenhuma observação; + = positivo; - =negativo; x°= grau do eixo médio no plano frontal.

O estudo radiográfico torácico dos animais com CMH revelou imagem sugestiva de aumento biatrial em dois animais (animal 11 e 61) e aumento da silhueta cardíaca em topografia de átrio direito em três (animal 3, 71 e 133). Quando avaliadas os achados nos padrões pulmonares, as alterações de padrão bronquial e intersticial foram as mais prevalentes, sendo que, um animal (animal 11) apresentou apenas padrão bronquial, três apresentaram padrão intersticial e bronquial concomitantes (animal 3, 71 e 133) e um animal não apresentou alterações no padrão pulmonar (animal 61).

Considerando o exame ecodopplercardiográfico de forma mais minuciosa em sua avaliação global de estrutura e função cardíaca, além de apenas o diagnóstico da hipertrofia, foram encontrados os seguintes achados (tabela 7):

- Um animal apresentou medida de átrio esquerdo acima do valor de referência (animal 61)
- Três animais apresentaram valores da parede livre do ventrículo esquerdo na diástole acima do valor de referência (animal 3, 61 e 71).
- Um animal apresentou valor da parede livre do ventrículo esquerdo na sístole acima do valor de referência (animal 71).
- Quatro animais apresentaram o valor de espessura do septo interventricular na diástole acima dos valores de referência (animal 3, 11, 61 e 133).
- Três animais apresentaram valor de espessura do septo interventricular na sístole aumentado (animal 11, 61 e 133).
- Dois animais (animal 3 e 61) apresentaram valores de espessura aumentadas simultâneas na medida de septo interventricular na diástole e de parede livre do ventrículo esquerdo na diástole.
- Um animal apresentou valor da fração de encurtamento acima do valor de referência (animal 71).
- Um animal (animal 3) apresentou movimento anterior sistólico da valva mitral;
- Um animal (animal 61) apresentou obstrução dinâmica do ventrículo esquerdo;

**Tabela 7.** Medidas ecodopplercardiográfica no modo-M dos gatos oelo curto domésticos na cidade do Rio de Janeiro, portadores de cardiomiopatia hipertrófica no período de janeiro de 2014 até julho de 2015.

Aninmal	AE	Ae:Ao	SIVd	SIVs	PLVEd	PLVEs	DVEd	DVEs	VFA	GPA	FE	FEj
Ref.	0,7 - 1,7 (cm)	0,88-1,7 (cm)	0,3- 0,5 (cm)	0,4- 0,9 (cm)	0,3-0,5 (cm)	0,43- 0,98 (cm)	1,08-2,14 (cm)	0,4- 1,12 (cm)	2,5 (cm/s)	25 (mmHg)	39- 61(%)	*
3	1,25	0,98	0,52	0,6	0,52	0,8	1,25	0,71	0,88	3,1	43	78
11	1,27	1,4	0,57	0,91	0,39	0,44	1,37	0,75	0,86	2,9	45	80
61	1,8	1,63	0,55	0,97	0,52	0,93	1,93	0,97	0,98	3,9	50	84
71	1,49	1,16	0,46	1,04	0,55	1,07	1,66	0,41	1,09	4,7	75	98
133	1,62	1,42	0,66	0,83	0,41	0,69	1,38	0,66	0,88	3,1	53	87
Média	1,49	1,32	0,55	0,87	0,48	0,79	1,52	0,70	0,94	3,54	53,2	85,4
D.P	0,23	0,25	0,07	0,17	0,07	0,24	0,28	0,20	0,10	0,75	12,81	7,86
C.V.	0,16	0,19	0,13	0,19	0,15	0,31	0,18	0,29	0,10	0,21	0,24	0,09

Ref.= Referência;AE=átrio esquerdo; Ae:Ao = relação átrio esquerdo aorta; SIVd= septo interventricular na diástole; SIVs= septo interventricular na sístole; PLVEd= parede livre do ventrículo esquerdo na diástole; PLVEs= parede livre do ventrículo esquerdo na sístole; DVEd= diâmetro do ventrículo esquerdo na diástole; DVEs= diâmetro do ventrículo esquerdo na sístole; VFA= velocidade do fluxo aórtico; GPA= gradiente de pressão do fluxo aórtico; FE= fração de encurtamento; Fej= fração de ejeção.; Ref.=referência; DP= desvio padrão; C.V.= coeficiente de variação.\*não há valor de referência estabelecido

Com objetivo de analisar as características ecocardiográficas dos animais que apresentaram hipertrofia ventricular concêntrica esquerda secundária (HVCS) a outras doenças a tabela 8 apresenta a baixo os valores dos exames desses animais, aonde pode ser percebido que:

- Quatro animais (animal 32, 35, 36 e 64) apresentaram valores de septo interventricular na diástole acima do valor de referência
- Um animal (animal 35) apresentou valor de septo interventricular na sístole acima do valor de referência.
- Quatro animais (animal 35, 36, 43 e 64) apresentaram valores da parede livre do ventrículo esquerdo na diástole acima do valor de referência.
- Um animal (animal 43) apresentou valor da fração de encurtamento acima do valor de referência.
- Três animais (animal 32, 36 e 64) apresentaram movimento anterior sistólico de valva mitral e obstrução dinâmica do ventrículo esquerdo concomitantemente.
- Um animal (animal 36) apresentou insuficiência de valva mitral discreta.

**Tabela 8.** Medidas ecodopplercardiográfica no modo-M dos gatos pelo curto domésticos na cidade do Rio de Janeiro, portadores de hipertrofia ventricular concêntrica secundária a outras doenças sistêmicas no período de janeiro de 2014 até julho de 2015.

Animal	AE	Ae:Ao	SIVd	SIVs	PLVED	PLVEs	DVED	DVEs	VFA	GPA	FE	Fej
Ref.	0,7-1,7 (cm)	0,88-1,79 (cm)	0,3-0,5 (cm)	0,4-0,9 (cm)	0,3-0,5 (cm)	0,43- 0,98 (cm)	1,08- 2,14 (cm)	0,4- 1,12 (cm)	2,5 (cm/s)	25 (mmHg)	39- 61%	*
32	1,06	1,16	0,56	0,8	0,5	0,8	1,14	0,62	0,97	3,8	55	89
35	1,16	1,15	0,52	1,01	0,67	0,79	1,34	0,61	0,92	3,4	55	88
36	1,16	1,29	0,56	0,78	0,54	0,78	1,25	0,6	0,88	3,1	52	86
43	1,28	1,35	0,59	0,86	0,59	0,97	1,24	0,41	1,2	5,7	67	95
64	1,27	1,23	0,52	0,8	0,62	0,75	1,24	0,6	0,88	3,1	52	87
Média	1,19	1,24	0,55	0,85	0,58	0,82	1,24	0,57	0,97	3,82	56,2	89,0
DP	0,1	0,1	0,03	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,5	0,3	6,2	3,5
C.V.	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,2	0,9	0,1	0,1	0,04

Ref.=referência; AE=átrio esquerdo; Ae:Ao = relação átrio esquerdo aorta; SIVd= septo interventricular na diástole; SIVs= septo interventricular na sístole; PLVED= parede livre do ventrículo esquerdo na diástole; PLVEs= parede livre do ventrículo esquerdo na sístole; DVED= diâmetro do ventrículo esquerdo na diástole; DVEs= diâmetro do ventrículo esquerdo na sístole; VFA= velocidade do fluxo aórtico; GPA= gradiente de pressão do fluxo aórtico; FE= fração de encurtamento; Fej= fração de ejeção; Ref.=referência; DP= desvio padrão; c.v.= coeficiente de variação.\* não há valor de referência estabelecido

Os valores do ecodopplercardiograma dos animais sem hipertrofia estão no Apêndice I.

A tabela abaixo (tabela 9) faz a comparação entre as médias dos valores encontrados nos exames de ecodopplercardiograma dos animais normais, os animais com CMH e os animais com HVCS:

**Tabela 9.** Média das medidas ecodopplercardiográficas dos gatos pelo curto doméstico normais, portadores de hipertrofia concêntrica secundária e de gatos com cardiomiopatia hipertrófica no período de janeiro de 2014 até julho de 2015.

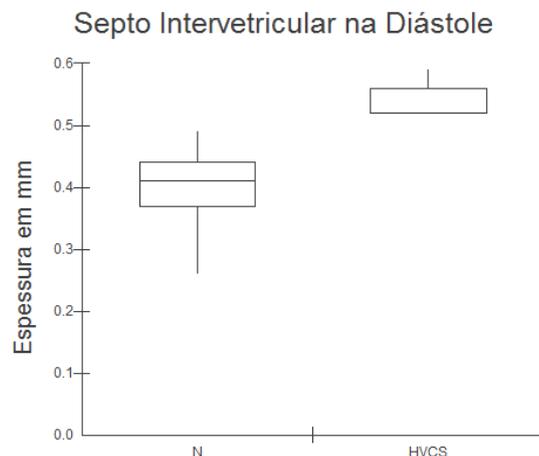
Medidas	Normais	Hipertrofia secundária	CMH	Referência
AE (cm)	1,3 <sup>ab</sup>	1,19 <sup>a</sup>	1,49 <sup>b</sup>	0,7 – 1,7
Ae:Ao	1,24 <sup>a</sup>	1,24 <sup>a</sup>	1,32 <sup>a</sup>	0,88 – 1,79
SIVd (cm)	0,4 <sup>a</sup>	0,55 <sup>b</sup>	0,55 <sup>ab</sup>	0,3 – 0,5
SIVs (cm)	0,73 <sup>a</sup>	0,85 <sup>b</sup>	0,87 <sup>ab</sup>	0,4 – 0,9
PLVEd (cm)	0,39 <sup>a</sup>	0,58 <sup>b</sup>	0,48 <sup>c</sup>	0,3 – 0,5
PLVEs (cm)	0,67 <sup>a</sup>	0,82 <sup>b</sup>	0,79 <sup>a</sup>	0,43 – 0,98
DVEd (cm)	1,39 <sup>a</sup>	1,24 <sup>ab</sup>	1,52 <sup>b</sup>	1,08 - 2,14
DVEs (cm)	0,65 <sup>ab</sup>	0,57 <sup>a</sup>	0,7 <sup>b</sup>	0,4 - 1,12
VFA (cm/s)	0,79 <sup>a</sup>	0,97 <sup>b</sup>	0,94 <sup>ab</sup>	2,5
GPA (mmHg)	2,56 <sup>a</sup>	3,82 <sup>b</sup>	3,54 <sup>b</sup>	25
FE (%)	52,87 <sup>a</sup>	56,2 <sup>a</sup>	53,2 <sup>a</sup>	39% - 61%
Fej (%)	85,74	89	85,4	*

AE=átrio esquerdo; Ae:Ao = relação átrio esquerdo aorta; SIVd= septo interventricular na diástole; SIVs= septo interventricular na sístole; PLVEd= parede livre do ventrículo esquerdo na diástole; PLVEs= parede livre do ventrículo esquerdo na sístole; DVEd= diâmetro do ventrículo esquerdo na diástole; DVEs= diâmetro do ventrículo esquerdo na sístole; VFA= velocidade do fluxo aórtico; GPA= gradiente de pressão do fluxo aórtico; FE= fração de encurtamento; Fej= fração de ejeção. \* não há valor de referência estabelecido. Letras diferentes ao longo das linhas (“a”, “b” e “c”) correspondem à diferença estatística ao nível de 5%.

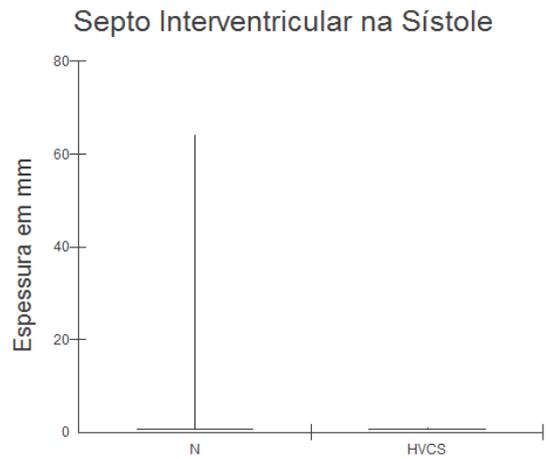
Quando comparadas as médias de medidas ecocardiográficas entre os gatos sem hipertrofia com os gatos com hipertrofia secundária, entre os gatos sem hipertrofia com os gatos com CMH e entre os gatos com hipertrofia ventricular concêntrica secundária e CMH foram obtidos os seguintes resultados:

- Gatos sem hipertrofia (N) *versus* gatos com hipertrofia secundária (HVCS):

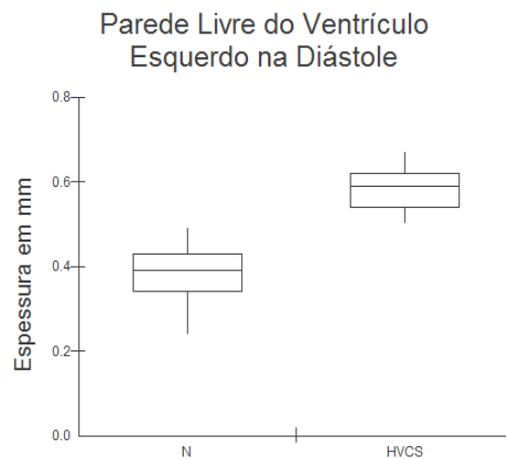
- A média das medidas de átrio esquerdo não apresentou diferença entre os grupos.
- A média da relação átrio esquerdo aorta não apresentou diferença entre os grupos.
- A média das medidas do septo interventricular na diástole foi maior no grupo dos gatos HVCS (U=12; p< 0,0001) (figura 25).
- A média das medidas do septo interventricular na sístole foi maior no grupo dos gatos HVCS (U=148,5; p=0,0099) (figura 26).
- A média das medidas da parede livre do ventrículo esquerdo na diástole foi maior no grupo dos gatos HVCS (U= 0; p<0,0001) (figura 27).
- A média das medidas parede livre do ventrículo esquerdo na sístole foi maior no grupo de gatos HVCS (U=75,5; p=0,0021) (figura 28).
- A média das medidas do diâmetro do ventrículo esquerdo na diástole foi maior no grupo dos gatos N (U=132; p=0,0144) (figura 29).
- A média das medidas do diâmetro do ventrículo esquerdo na sístole não apresentou diferença entre os dois grupos.
- A média das medidas da velocidade do fluxo aórtico foi maior no grupo HVCS (U=89,5; p=0,0035) (figura 30).
- A média das medidas do gradiente de pressão na aorta foi maior nos gatos do grupo HVCS (U=89,5 p=0,0035) (figura 31).
- A média das medidas da fração de encurtamento não apresentou diferença entre os dois grupos.
- A média das medidas da fração de ejeção não apresentou diferença entre os dois grupos.



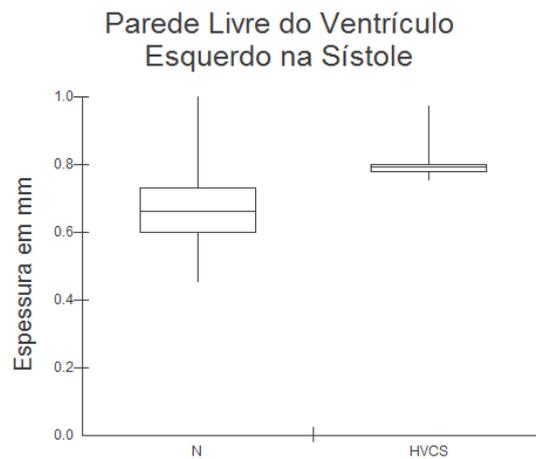
**Figura 25.** Comparação entre as médias das medidas do septo interventricular na diástole entre gatos dos grupos N e HVCS.



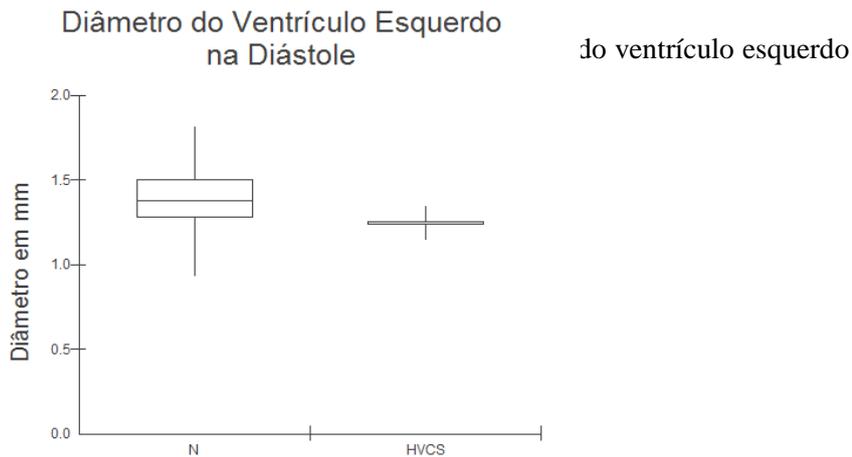
**Figura 26.** Comparação entre as médias do septo interventricular na sístole entre gatos dos grupos N e CMH.



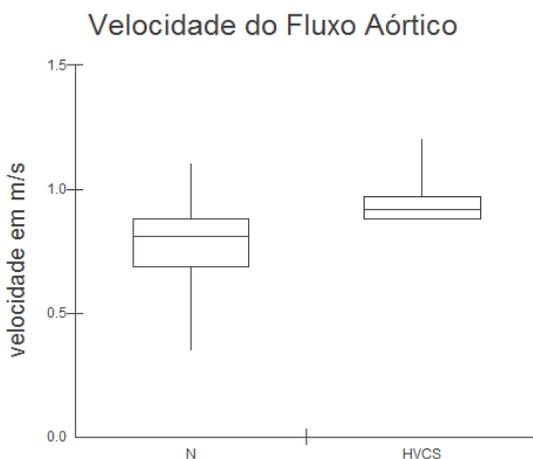
**Figura 27.** Comparação entre as médias das medidas da parede livre do ventrículo esquerdo na diástole entre gatos dos grupos N e HVCS.



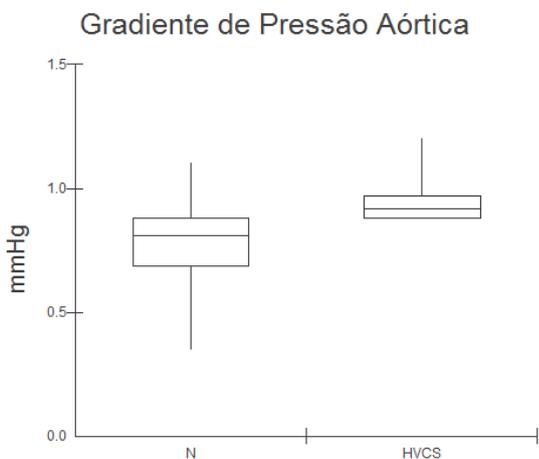
**Figura 28.** Comparação na sístole entre gato



**Figura 29.** Comparação entre as médias das medidas do diâmetro do ventrículo esquerdo na diástole com esquerdo na diástole entre gatos dos grupos N e HVCS.



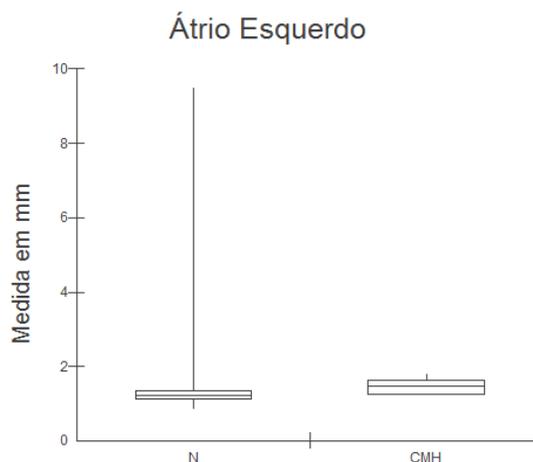
**Figura 30.** Comparação entre as médias das medidas da velocidade do fluxo aórtico entre gatos dos grupos N e HVCS.



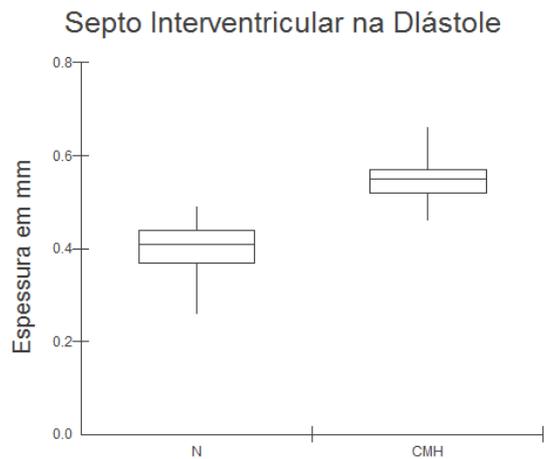
**Figura 31.** Comparação entre as médias das medidas do gradiente de pressão aórtica entre gatos dos grupos N e HVCS.

- Gatos sem hipertrofia (N) X gatos com cardiomiopatia hipertrófica (CMH):

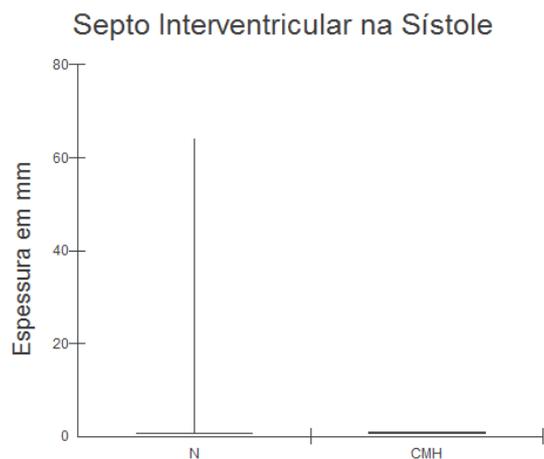
- A média das medidas de átrio esquerdo foi maior no grupo dos gatos CMH (U=121; p= 0,0102) (figura 32);
- A média da relação átrio esquerdo aorta não apresentou diferença entre os grupos.
- A média das medidas do septo interventricular na diástole foi maior no grupo dos gatos CMH (U=18,5; p = 0,0002) (figura 33).
- A média das medidas do septo interventricular na sístole foi maior no grupo dos gatos CMH (U=148,5; p= 0,0235) (figura 34).
- A média das medidas da parede livre do ventrículo esquerdo na diástole foi maior no grupo dos gatos CMH (U=106; p= 0,0062) (figura 35).
- A média das medidas da parede livre do ventrículo esquerdo na sístole não apresentou diferença entre os grupos.
- A média das medidas do diâmetro do ventrículo esquerdo na diástole não apresentou diferença entre os grupos.
- A média das medidas do diâmetro do ventrículo esquerdo não apresentou diferença entre os grupos.
- A média das medidas da velocidade do fluxo aórtico foi maior no grupo dos gatos CMH (U=113; p=0,0079) (figura 36).
- A média das medidas do gradiente de pressão na aorta foi maior no grupo dos gatos CMH (U=114,5; p=0,0083) (figura 37).
- A média das medidas da fração de encurtamento não apresentou diferença entre os grupos.
- A média das medidas da fração de ejeção não apresentou diferença entre os grupos.



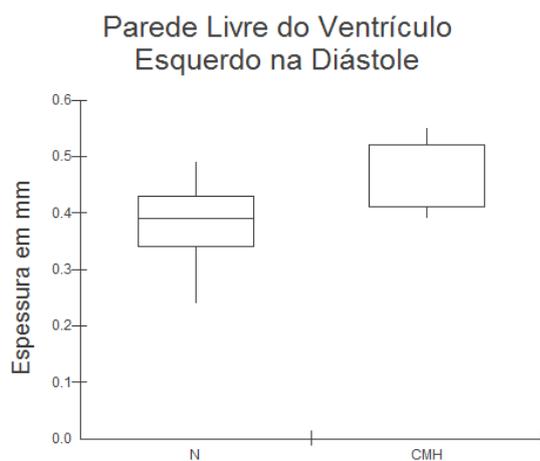
**Figura 32.** Comparação entre as médias das medidas do átrio esquerdo entre gatos dos grupos N e CMH.



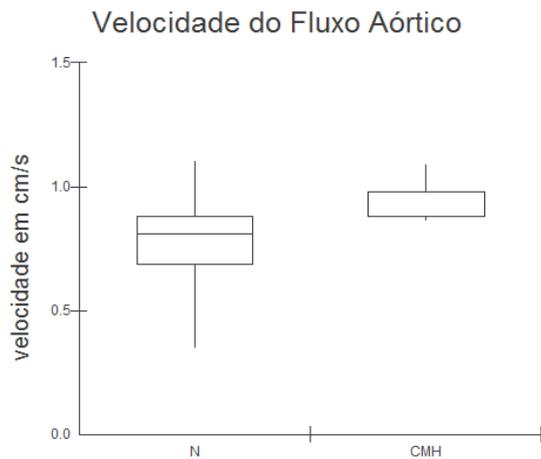
**Figura 33.** Comparação entre as médias das medidas do septo interventricular na diástole entre gatos dos grupos N e CMH.



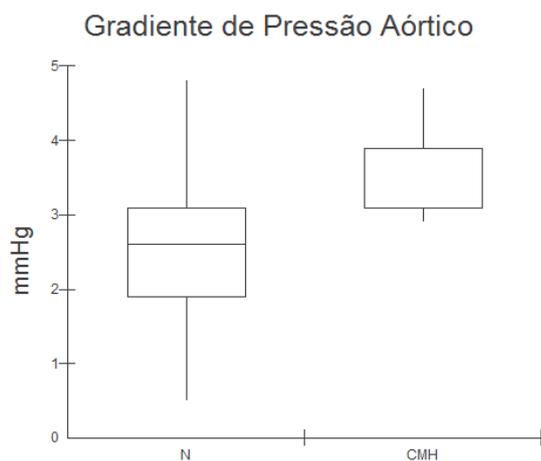
**Figura 34.** Comparação entre as médias das medidas do septo interventricular na sístole entre gatos dos grupos N e CMH.



**Figura 35.** Comparação entre as médias das medidas da parede livre do ventrículo esquerdo na diástole entre gatos dos grupos N e CMH.



**Figura 36.** Comparação entre as médias das medidas da velocidade do fluxo aórtico entre gatos dos grupos N e CMH.

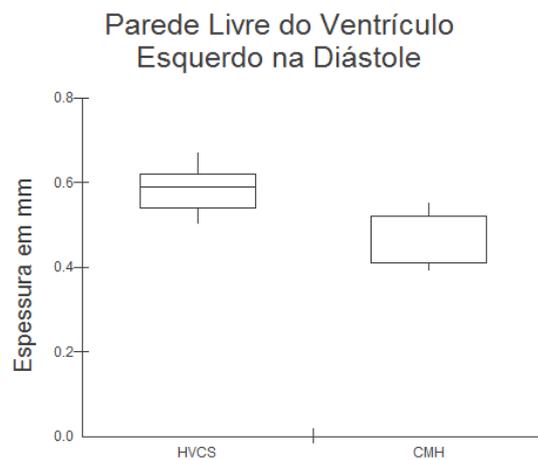
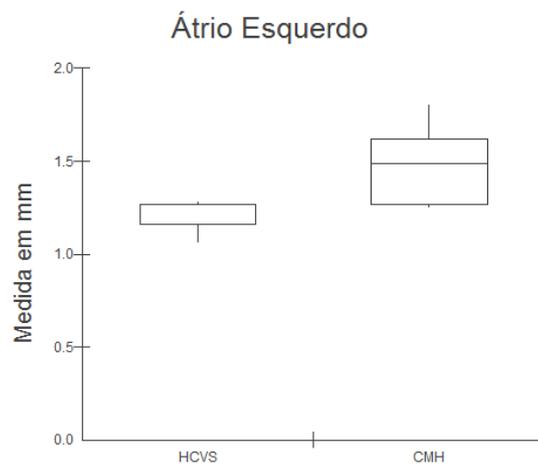


**Figura 37.** Comparação entre as médias das medidas do gradiente de pressão entre gatos dos grupos N e CMH.

- Gatos com hipertrofia secundária (HVCS) X gatos com cardiomiopatia hipertrófica (CMH):

- A média das medidas de átrio esquerdo foi maior no grupo dos gatos com CMH ( $U=3,5$ ;  $p=0.0301$ ) (figura 38).
- A média da relação átrio esquerdo aorta não apresentou diferença entre os grupos.
- A média das medidas do septo interventricular na diástole não apresentou diferença entre as médias dos gatos dos dois grupos.
- A média das medidas do septo interventricular na sístole não apresentou diferença entre os grupos.
- A média das medidas da parede livre do ventrículo esquerdo na diástole foi maior nos gatos do grupo HVCS ( $U=4$ ;  $p=0.0379$ ) (figura 39).

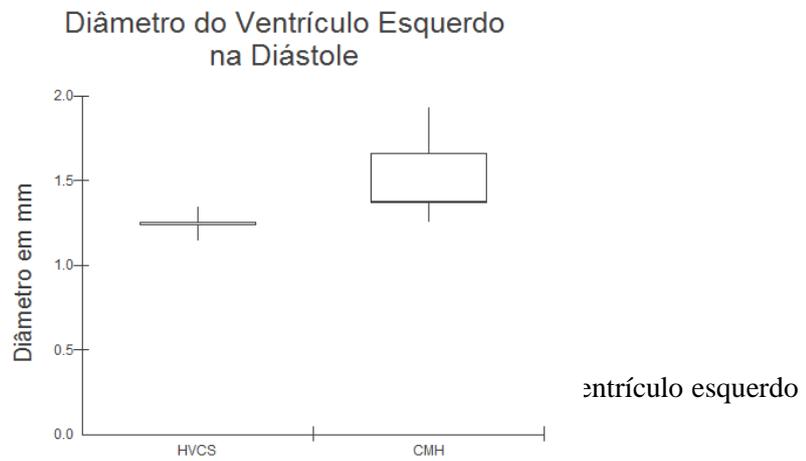
- A média das medidas da parede livre do ventrículo esquerdo na sístole não apresentou diferença entre os grupos.
- A média das medidas do diâmetro do ventrículo esquerdo na diástole foi maior nos gatos do grupo CMH ( $U=1,5$ ;  $p= 0.0108$ ) (figura 40).
- A média das medidas do diâmetro do ventrículo esquerdo na sístole foi maior nos gatos do grupo CMH ( $U=4,5$ ;  $p= 0.0473$ ) (figura 41).
- A média das medidas da velocidade do fluxo aórtico não apresentou diferença entre os grupos.
- A média das medidas gradiente de pressão na aorta não apresentou diferença entre os grupos.
- A média das medidas da fração de encurtamento não apresentou diferença entre os grupos.
- A média das medidas da fração de ejeção não apresentou diferença entre os grupos.



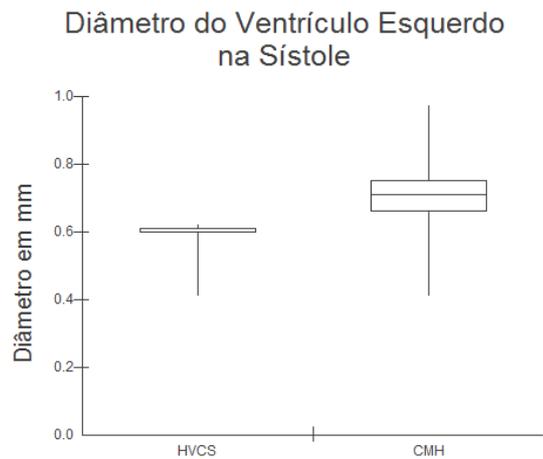
**Figura 38.** Comparação entre grupos HVCS e CMH

Medida em mm

**Figura 39.** Comparação na diástole entre gatos de



**Figura 40.** Comparação entre as médias das medidas do diâmetro do ventrículo esquerdo na diástole entre gatos dos grupos HVCS e CMH.



**Figura 41.** Comparação entre as médias das medidas do diâmetro do ventrículo esquerdo na sístole entre gatos dos grupos HVCS e CMH.

## 5. DISCUSSÃO

Em uma população de 135 gatos avaliados no período de março de 2014 até setembro de 2015, foram diagnosticados 10 animais (7,4%) com hipertrofia ventricular concêntrica do ventrículo esquerdo. Destes, 50% eram portadores de cardiomiopatia hipertrófica (CMH), representando a prevalência de 3,7% para a doença na população estudada, sendo este dado frequentemente encontrado em outros estudos com valores entre 10 – 15% (ABBOTT, 2010; BRANQUINHO et al., 2010; CÔTÉ et al., 2011a; FOX, 1999; PAIGE et al., 2009).

O estudo foi conduzido de maneira aleatória, de acordo com a chegada do animal ao atendimento clínico, com queixa principal não relacionada a cardiopatia e critérios de inclusão abrangentes. Estes critérios tiveram como objetivo permitir a maior ocorrência possível da doença, sem restrições, exceto: 1) o fato de não terem raça definida e possuírem pelos curtos (pelo curto doméstico) evitando-se assim mestiços de linhagens de raças naturalmente predispostas (pelo longo doméstico), como Maine Coon, Ragdoll e Persa (ABBOTT, 2010; FERASIN, 2009a; FERASIN et al., 2003; FOX, 2014); e 2) idade acima de seis meses de vida, uma vez que diferentes estudos referem a um intervalo etário amplo de ocorrência da doença, começando aos seis meses de vida (ABBOTT, 2010; BRANQUINHO et al., 2010; BRIGHT, 2006; FOX, 1999; KITTLESON et al., 1999), apesar de na rotina clínica já ter sido percebido em filhotes (comunicação pessoal<sup>11</sup>).

Em função desta forma de inclusão, a população estudada apresentou número de fêmeas maior que o de machos, o que pode ter influenciado na análise final da amostra em relação ao sexo, uma vez que a CMH é relatada por alguns estudos com maior frequência em machos (FOX, 1999; RUSH et al., 2002). A maior quantidade de animais domiciliados é condizente com o maior número de animais castrados, uma vez que a proximidade entre animais e tutores, determina uma maior atenção à saúde animal e consequente encaminhamento destes para castração com intuito de controle populacional e prevenção de doenças. Essa característica não influenciou a amostra, uma vez que não há estudos correlacionando estado reprodutivo e nem estilo de vida com a CMH.

A homogeneidade da população estudada foi reforçada, além dos critérios já citados (estilo de vida e estado reprodutivo), pelo peso e escore de condição corporal (ECC). Individualmente o peso apresentando coeficiente de variação (c.v.) de 31% pode sugerir que há muita diferença entre as medidas individuais, já que amostras homogêneas, devem ter c.v. de até 25% (PIMENTEL-GOMES, 2000). Quando esta variável (peso) é associada ao ECC que concentrou 89,6% entre os escores 3 e 4, pode-se considerar que os animais estudados possuíam características físicas próximas, fora dos escores discrepantes na maioria das vezes. Apesar de estudos de mensuração ecocardiográfica ainda não estabelecerem variação de medidas de acordo com o peso para gatos, sabe-se que esta variável em cães possui valor de influência (FINN et al., 2010; KERSHAW et al., 2012).

O esforço de triagem de 7,5 animais/mês foi satisfatório, considerando os critérios de inclusão e o fato desta triagem acontecer em estabelecimentos médico veterinários de clínica médica de animais de companhia, ou seja, os locais de triagem não eram específicos para clínica médica felina.

---

<sup>11</sup> JUSTEN, H. M., Comunicação pessoal. Rio de Janeiro: Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, 2015.

Todos os animais da população foram submetidos a avaliação ecodopplercardiográfica, sendo 10 animais diagnosticados com hipertrofia ventricular concêntrica após o exame, apresentando medida de septo interventricular e/ou parede livre do ventrículo esquerdo maior que 0,50mm de espessura (MOISE et al., 1986; WARE, 2011)

Após o diagnóstico da hipertrofia ventricular, foi realizado então a exclusão das doenças que podem causar esse achado ecocardiográfico similar ao da CMH.

Dentre esses animais nenhum apresentou diagnóstico de estenose aórtica como causa da hipertrofia ventricular esquerda. A ausência dessa doença foi esperada, uma vez que trata-se de um distúrbio congênito raro em gatos (CÔTÉ et al., 2011e; WARE, 2011). A exclusão da estenose aórtica foi realizada por meio do estudo Doppler, no qual todos os animais apresentaram valor do gradiente de pressão do fluxo sanguíneo na aorta inferior a 25mmHg. Esta medida de corte exclui a possibilidade de aumento de velocidade do fluxo sanguíneo pelo simples aumento da força de contração do ventrículo esquerdo (BOON, 2011).

A pressão arterial sistólica sistêmica (HASS) foi mensurada com intuito de diagnosticar a hipertensão nos animais, uma vez que essa alteração é um fator predisponente para hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo (BROWN et al., 2007; MACIEL, 2001).

Foram realizadas duas mensurações com intervalo de sete dias entre elas em animais que apresentaram valores de PASS maior que 150mmHg na primeira mensuração, conforme as diretrizes do *Guidelines for the Identification, Evaluation, and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats* (BROWN et al., 2007) com o objetivo de determinar a HASS. A hipertensão sustentada gera estresse crônico de parede ventricular secundário ao aumento de pós-carga por tempo prolongado, resultando assim em expansão da massa mitocondrial, multiplicação em paralelo do número de miofibrilas, com aumento do sarcômero e consequente aumento da espessura individual dos miócitos, caracterizando a hipertrofia concêntrica (BROWN et al., 2007; MACIEL, 2001; OPIE, 2004).

Nenhum animal foi considerado portador de HASS primária, doença de ocorrência rara, diagnosticada por meio da exclusão de hipertensão secundária a outras doenças (BROWN et al., 2007). Três gatos (35, 61 e 71) apresentaram hipertensão arterial na primeira mensuração, contudo, o único que manteve valores elevados na segunda mensuração foi o animal 4, que não foi considerado portador de HASS primária uma vez que já que apresentava azotemia sustentada, densidade urinária baixa e alteração morfológica renal associado à HASS, sendo caracterizado como doente renal crônico (IRIS, 2013).

O animal 64 apresentou na segunda aferição medidas dentro dos valores de normalidade, sendo assim sua hipertensão não foi sustentada ao nível de ter repercussão no remodelamento do miocárdio. A primeira medida alterada pode ser justificada pelo estresse da manipulação e/ou do próprio ambiente hospitalar (“síndrome do jaleco branco”) (BROWN et al., 2007).

O animal 64 não pôde ser caracterizado como hipertenso, por ter vindo à óbito e não realizado consequentemente a segunda aferição em sete dias (BROWN et al., 2007). Independente do óbito, este animal será discutido posteriormente por seus achados laboratoriais terem sido suficientes para enquadrá-lo em outra causa de hipertrofia ventricular concêntrica.

Em relação ao diagnóstico diferencial da CMH para hipertrofia ventricular concêntrica secundária (HVCS) ao hiperaldosteronismo, nenhum dos animais com HVCS apresentou alterações na dosagem sérica dos eletrólitos (sódio aumentado e potássio normal ou reduzido), uma vez que o excesso da produção de aldosterona levará a uma maior reabsorção de sódio e maior excreção de potássio no túbulo contornado distal e tubo coletor (FELDMAN; NELSON, 2014).

O hipertireoidismo foi diagnosticado em 40% dos gatos (animal 43, 64, 71 e 133) portadores de hipertrofia ventricular concêntrica, sendo considerada no presente estudo uma

importante doença no diagnóstico diferencial da CMH. É uma endocrinopatia frequente na espécie felina com prevalência de 9,8% (MARTINS, 2012) e a ocorrência de hipertrofia ventricular por esta causa varia de 37 a 72% dentro de uma população de hipertireoideos (BOND et al., 1998; COTE et al., 2011f). Sendo assim, considerando que numa população de 135 gatos, quatro dos animais com hipertrofia ventricular concêntrica eram hipertireoideos, pode-se extrapolar para a possibilidade de que seis a 11 animais desta população eram portadores desta endocrinopatia.

O hipertireoidismo foi considerado como causa da hipertrofia ventricular, uma vez que dos quatro animais com elevação na dosagem sérica do T4total, três (animal 43, 71 e 133) não apresentaram os achados que caracterizariam a doença renal crônica com potencial para desenvolvimento da hipertrofia concêntrica. Em relação ao animal 64, o hipertireoidismo também foi considerado como a causa da hipertrofia concêntrica, mas é necessário abrir o questionamento de que, apesar de apenas uma mensuração da pressão arterial sistólica sistêmica e de apenas uma dosagem de ureia e creatinina séricas, os achados da azotemia e hipertensão associados à densidade urinária baixa e alterações morfológicas renais, direcionam que existe também a possibilidade da DRC estar envolvida no desenvolvimento da hipertrofia concêntrica.

Em relação a doença renal crônica (DRC), optou-se por, antes de realizar a exclusão de qualquer animal portador desta, estadiar os animais portadores de hipertrofia ventricular esquerda de acordo com a *International Renal Interest Society* (2015) quanto a evolução da DRC, considerando que esta, além de ser possível causa para hipertrofia, pode ser também consequência (RONCO et al., 2008).

O animal 11 foi estadiado como “em risco” por não apresentar achados laboratoriais ou de imagem, mas ser portador de hipertrofia ventricular concêntrica. Esta alteração patológica do miocárdio, uma vez que reduza o débito cardíaco, implicará em baixa perfusão renal, e conseqüente perda gradual de sua massa funcional (POUCHELON et al., 2015; RONCO et al., 2008).

Os animais 3, 43, 61, 71 e 133 foram agrupados no estágio I da DRC. O estágio I é caracterizado pela ausência de azotemia, associada à alguma outra anormalidade renal (ex.: densidade urinária baixa, alterações na morfologia renal ao exame ultrassonográfico, proteinúria renal). Como nenhum desses animais apresentaram HASS sustentada, a DRC não foi considerada como causa da hipertrofia ventricular concêntrica. Desta forma pode-se sugerir que mesmo que os achados patológicos renais existentes nesse grupo tenham origem do próprio rim, não se pode descartar que a alteração cardíaca esteja iniciando ou contribuindo para o processo renal, e assim estabelecendo a síndrome cardiorenal (NEVES et al., 2008; RONCO et al., 2008). Dentre estes animais, os animais 43 e 61 apresentaram-se hiperfosfatêmicos, que a princípio não está relacionado ao desenvolvimento da DRC, por esta alteração eletrolítica ter significado clínico em relação à disfunção renal apenas em animais azotêmicos (REIS; JORGETTI, 2000).

Os animais 32, 35 e 36 foram agrupados em estágio II da DRC. O estágio II é caracterizado por azotemia renal discreta sustentada, podendo ou não apresentar sinais clínicos de DRC. Mais uma vez ausência da HASS nos animais 32 e 36 fez com que a DRC não fosse considerada como causa da hipertrofia ventricular concêntrica.

Foram considerados portadores de doença renal crônica (DRC) com potencial de causar hipertrofia ventricular concêntrica aqueles animais que apresentaram azotemia sustentada e densidade urinária baixa associadas a hipertensão sustentada (BROWN et al., 2007; MACIEL, 2001; NEVES et al., 2008; POUCHELON et al., 2015; RONCO et al., 2008). Dentro dessas características foi considerado portador de DRC com potencial de causar hipertrofia ventricular concêntrica um animal (animal 35) que apresentou azotemia e HASS sustentada num intervalo de sete dias e densidade urinária baixa. A etiopatogenia da DRC

como causadora da hipertrofia ventricular concêntrica (síndrome cardiorenal), não está completamente elucidada na medicina veterinária, considerou-se a HASS como fator determinante de sobrecarga pressórica crônica, associada aos achados laboratoriais que traduziriam disfunção glomerular e tubular (MARINO et al., 2014).

Na medicina humana e em estudos experimentais já foi evidenciado o papel do paratormônio (PTH) sob o sistema cardiovascular, demonstrando efeitos inotrópico, cronotrópico e participação deste hormônio no desenvolvimento de fibrose intersticial, sendo assim, esses fatores levam ao desenvolvimento de hipertrofia ventricular (BLOCK et al., 2004; BLOCK; PORT, 2003).

A hiperfosfatemia esteve presente em todos os animais do estágio II da DRC, podendo estar relacionados ao desenvolvimento de hipertrofia, uma vez que valores elevados de fósforo na corrente sanguínea, estimulam a produção de PTH (COSTA; CRUZ, 2011; KOGIKA; WAKI; MARTORELLI, 2015). A falta de evidências científicas associando o hiperparatiroidismo com a hipertrofia ventricular concêntrica em animais de companhia impossibilitou o uso da hiperfosfatemia como achado que no presente trabalho indicaria a DRC como causa da hipertrofia ventricular.

A cardiomiopatia hipertrófica felina foi considerada doença de base em cinco animais portadores de hipertrofia ventricular concêntrica, representando assim 3,7% da população estudada. A prevalência da CMH em gatos assintomáticos pode variar de 8,5% - 34% (GRANSTROM et al., 2012; GUNDLER; TIDHOLM; HÄGGSTRÖM, 2008; PAIGE et al., 2009; WAGNER et al., 2010). É provável que a diferença da prevalência obtida nesse estudo em comparação com os outros, se deve a origem familiar dos animais, uma vez que os outros estudos avaliaram gatos com pré-disposição genética a doença, portanto, sugere-se que a mutação do gene e os fatores que levem a manifestação da sua expressão, estejam pouco presentes na população de gatos estudados.

Em gatos pelo curto doméstico a faixa etária de ocorrência da CMH não está determinada. No presente estudo, a variação da idade dos gatos portadores de cardiomiopatia hipertrófica (CMH) foi compatível com a faixa etária que a literatura relata em gatos de raça pura (5,8±2,8 anos) (ABBOTT, 2010; CÔTÉ et al., 2011b; FOX, 1999; GUNDLER; TIDHOLM; HÄGGSTRÖM, 2008).

Apesar de alguns autores relatarem maior frequência da CMH em gatos machos (FOX; LIU; MARON, 1995; RUSH et al., 2002), no presente estudo não se observou diferença entre a distribuição sexual dos animais com CMH, caracterizando assim que não houve predisposição determinada pelo sexo.

O escore de condição corporal (ECC) mais presentes nos gatos com CMH foi de 4/5 presente em três animais (60%), seguido de um gato (20%) de ECC 3/5 e um (20%) de ECC 5/5. O pequeno número da amostra provavelmente determinou a igualdade entre os grupos, não podendo se associar um ECC específico com a doença. Não existem muitos estudos correlacionando a CMH com a massa corporal, no entanto é clássico a correlação de cardiopatias de uma maneira em geral com o sobre peso e caquexia (KATZ; KATZ, 1968). Em um estudo com gatos portadores de CMH, os animais com os escores de condição corporal mais baixos e mais altos apresentaram um tempo de vida reduzido sugerindo uma correlação entre composição corporal e a sobrevida à doença (FINN et al., 2010).

Nenhum dos animais com CMH apresentou achados de histórico e anamnese como dispneia, intolerância ao exercício e paralisia de membros posteriores, esse resultado não surpreende, uma vez que a ausência de sintomatologia clínica reforça o curso silencioso da doença, como já relatado pela literatura (ABBOTT, 2010; BRIGHT, 2006; CÔTÉ et al., 2011a; FERASIN, 2009a; FOX, 1999; GUNDLER; TIDHOLM; HÄGGSTRÖM, 2008; TILLEY et al., 1977; WARE, 2011).

No exame físico, todos os animais apresentaram as frequências cardíacas (FC) e respiratória (FR) dentro dos valores de normalidade da espécie, com pequena variação dos valores entre os animais, comprovados pelo baixo coeficiente de variação.

Os valores normais de FC indicam que esses animais não apresentavam estágio mais avançado da doença, que cursa com ativação do sistema nervoso simpático, sendo este a causa do aumento da frequência cardíaca esperado na CMH. Assim como a FC a FR dentro dos valores normais, sugere a ausência de quadros congestivos (edema pulmonar e efusão pleural) que cursam com uma maior frequência respiratória na tentativa de reestabelecimento da ventilação alveolar prejudicada nestas situações (CÔTÉ et al., 2011c; STRICKLAND, 2008).

Não houve evidências de déficit de perfusão sanguínea, que pudessem ser traduzidas em achados compatíveis com quadro de insuficiência cardíaca congestiva, tais como tempo de perfusão capilar, mucosas aparentes e estado de hidratação (STRICKLAND, 2008).

Dois animais apresentaram tireoide palpável, sendo este achado comum em gatos com hipertireoidismo, contudo os animais apresentavam valores de hormônio tireoidiano dentro da normalidade. Tireóides palpáveis por aumento do volume glandular, podem estar associadas à hiperplasia adenomatosa não funcional (CHAITMAN, 1999).

A pesquisa da doença periodontal no exame físico teve como objetivo excluir a possibilidade de foco para endocardite bacteriana. Três animais apresentaram doença periodontal, porém sem evidências de lesões vegetativas nas valvas cardíacas que pudessem ser detectadas ao ecodopplercardiograma.

Na palpação do pulso femoral quatro gatos apresentaram pulso forte com ritmo e frequência normais, indicando assim: 1) ausência de sinal de tromboembolismo, complicação comum a CMH que pode cursar com pulso ausente ou fraco (CÔTÉ et al., 2011b; FERASIN, 2009b; FUENTES, 2014); 2) ausência de hipercinesia, alteração de pulso comum devido ao aumento da função sistólica esquerda (CAMACHO; MUCHA, 2008); 3) ausência de insuficiência cardíaca congestiva descompensada, que evolui com pulso fraco (CÔTÉ et al., 2011c; GOMPF, 2008; STRICKLAND, 2008); e 4) arritmias ventriculares, que podem alterar tanto a qualidade do pulso quanto seu ritmo (STRICKLAND, 2008).

Um animal apresentou a plenitude de seu pulso vazia, sendo este discutido posteriormente em função de outras alterações de exame físico apresentadas por ele.

A principal alteração pesquisada na palpação abdominal foi a diminuição do tamanho renal com presença de superfície irregular, sendo um achado sugestivo de doença renal crônica, uma das causas primárias da hipertrofia ventricular concêntrica (CÔTÉ et al., 2011a). Apesar de três animais portadores de CMH apresentarem ao exame ultrassonográfico perda de definição córtico-medular, nenhum deles apresentou diminuição do tamanho renal e consequentemente este achado não foi encontrado na palpação.

A presença do sopro sistólico na hipertrofia ventricular esquerda pode estar associada à: 1) presença de obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo (ODVSVE) associada ou não ao movimento anterior sistólico de mitral e 2) insuficiência da valva mitral por distorção do aparato valvar (CÔTÉ et al., 2011a; FOX, 1999; WAGNER et al., 2010). Dos dois animais com sopro sistólico em foco aórtico, ambos apresentaram ao exame ecocardiográfico ODVSVE, sendo o movimento anterior sistólico de mitral detectado em apenas um. O animal com sopro sistólico em foco mitral, apresentou ao exame ecocardiográfico insuficiência desta valva com detecção de movimento anterior sistólico.

Alterações na ausculta e percussão pulmonar seriam indícios da evolução da insuficiência cardíaca desencadeada pela hipertrofia ventricular concêntrica esquerda, levando a quadro congestivo pulmonar e efusão pleural. A ausência de crepitação à ausculta pulmonar, silêncio auscultatório e percussão maciça somado a falta de achados radiográficos que sugerissem edema pulmonar ou efusão pleural descartam a insuficiência cardíaca nesses animais (CÔTÉ et al., 2011c; STRICKLAND, 2008).

O animal anteriormente citado como portador de pulso com plenitude vazia, apresentou também percussão torácica sub mate e ECC 5, sendo caracterizado como animal obeso. O acúmulo de tecido adiposo subcutâneo pode subestimar a avaliação da qualidade do pulso e da percussão em animais obesos (CAMACHO; MUCHA, 2008).

O exame eletrocardiográfico (ECG) é o diagnóstico único e suficiente para arritmias cardíacas. Há tempo este exame não é mais indicado na avaliação do tamanho das câmaras do coração, em função das diferentes direções tomadas pelo impulso elétrico, cujo o somatório pode mascarar aumentos existentes nestas câmaras. Tal fato se comprova no presente estudo considerando que animais portadores de hipertrofia ventricular esquerda por CMH, não apresentaram alterações nas medidas das deflexões eletrocardiográficas. Porém, em relação ao diagnóstico de arritmias o ECG foi sensível na detecção de dois complexos ventriculares prematuros em 5 minutos de traçado em um animal. Focos ectópicos prematuros de despolarização ventricular podem estar presentes na CMH em função da fibrose miocárdica consequente da hipertrofia, porém, a pequena quantidade destas despolarizações aberrantes em um grande intervalo de tempo pode ser considerada normal em um paciente (TILLEY, 1992).

Os animais com CMH foram submetidos a realização de exames de radiografia torácica afim de avaliar existência de cardiomegalia, sinais de congestão pulmonar secundária a doença cardíaca e/ou presença de doença pulmonar concomitante que pudesse causar sintomatologia semelhante da CMH.

O aumento biatrial (40% dos animais) na avaliação da silhueta cardíaca é uma alteração radiográfica conhecida como valentine heart shape (coração dos namorados) que no passado era altamente relacionada à presença da cardiomiopatia hipertrófica felina, no entanto, Winter e colaboradores (2014), em seu estudo, encontrou baixa correlação entre este achado radiográfico e a doença em questão, considerando que o aumento biatrial pode estar presente em diferentes cardiomiopatias felinas.

O aumento atrial direito (25% dos animais), a princípio, não estaria relacionado à presença da hipertrofia ventricular concêntrica esquerda, sem que alterações de remodelamento atrial esquerdo fossem percebidas. Sugere-se então que alguma outra causa esteja envolvida, desencadeando essa alteração, principalmente ao se considerar o padrão pulmonar destes dois animais compatíveis com doença bronquial felina, que pode estar associada ao desenvolvimento da Cor Pulmonale (JOHNSON, 2008).

Quando avaliadas os achados nos padrões pulmonares, as alterações de padrão bronquial e intersticial foram as mais prevalentes. A associação dos padrões bronquiais e intersticiais é achado sugestivo de doença brônquica felina, não estando relacionada à hipertrofia ventricular, na qual seria esperado padrões mistos alveolares e intersticiais, sugerindo edema pulmonar ou radiopacidade difusa, que sugeriria efusão pleural (TILLEY & GOODWIN, 2002).

A CMH é caracterizada pelo aumento da massa cardíaca, associada a um ventrículo hipertrofiado e não dilatado (FOX; LIU; MARON, 1995; MARON et al., 1987). Foram observados, animais que apresentaram hipertrofia de parede livre do ventrículo esquerdo, de septo interventricular, e animais que apresentaram hipertrofia de septo e parede concomitantemente. Dentre os achados de hipertrofia, o septo interventricular na diástole foi a medida mais alterada, com média acima dos valores de referência, com distribuição homogênea e sendo encontrado em quatro dos cinco animais. Em relação a parede livre do ventrículo esquerdo, a média de suas medidas em diástole apesar de estar dentro dos valores de referência, encontrava-se muito próximo ao limite superior da normalidade. Apesar da grande variabilidade das características fenotípicas na CMH já descritas na literatura (FOX, 2003), o coeficiente de variação destas duas medidas (septo e parede livre) permite sugerir que existiu tendência nos casos de CMH estudados à um fenótipo de hipertrofia mais

homogêneo entre septo e parede livre do ventrículo esquerdo. Estes achados podem ser uma característica da CMH em gatos pelo curto doméstico.

A espessura aumentada na diástole tanto do septo quanto da parede livre nem sempre repercutiu na medida destas mesmas estruturas na sístole, uma vez que dois animais que apresentaram septo hipertrofiado na diástole, não apresentavam medidas alteradas na sístole. Além disso um animal que apresentou espessura aumentada na sístole não possuía a mesma característica na diástole. Apenas dois animais foram congruentes quanto aumento da espessura do septo em ambos os momentos do ciclo cardíaco. Já em relação a parede livre do ventrículo esquerdo apenas um animal apresentou aumento da espessura também em ambos os momentos. Essa variação de comportamento entre sístole e diástole das medidas de septo interventricular e parede livre de ventrículo esquerdo pode estar relacionada mais uma vez a variação fenotípica da hipertrofia encontrada na CMH como também a estágios diferentes da evolução da doença (BOON, 2011; FOX; BOND; PETERSON, 1985; FOX; LIU; MARON, 1995; FOX, 2003).

Os diâmetros da cavidade esquerda em sístole e diástole apresentaram suas médias dentro da normalidade, fora de valores limítrofes e com pouca variabilidade entre os dados com exceção de um animal que apresentou diâmetro sistólico muito próximo ao limite mínimo. Estes achados sugerem que não houve comprometimento da função ventricular esquerda gerando repercussão hemodinâmica (BOON, 2005), fato reforçado pelos achados normais dos valores de fração de encurtamento e de fração de ejeção, como também pelos achados normais de velocidade do fluxo aórtico e do gradiente de pressão na aorta.

Um animal apresentou espessura aumentada de parede livre do ventrículo esquerdo em diástole e sístole, associada a espessura também aumentada do septo interventricular em sístole, repercutindo em redução do diâmetro do ventrículo esquerdo na sístole e no aumento da fração de encurtamento e consequentemente na fração de ejeção. Somado a este contexto pode-se observar também que este mesmo animal apresentou os maiores valores de velocidade do fluxo aórtico e do gradiente de pressão na aorta dentre os gatos portadores de CMH. Estes achados quando analisados em conjunto, sugerem um estado hiperdinâmico ventricular, esperado na evolução da CMH, embora o diâmetro normal do ventrículo esquerdo em diástole, de uma forma pouco sensível, sugira que a cavidade ainda não possua déficit de relaxamento (BOON, 2005; BRANQUINHO et al., 2010; CÔTÉ et al., 2011a).

O aumento atrial esquerdo foi mensurado em apenas um animal sem, no entanto, refletir na relação átrio esquerdo aorta, apesar desta se encontrar próxima ao limite superior. Este mesmo animal apresentava hipertrofia ventricular global e seus diâmetros cavitários tanto em sístole quanto em diástole foram os maiores percebidos no grupo. Acredita-se que o aumento atrial esquerdo possa ser um reflexo inicial da dificuldade desta câmara em bombear o sangue para o ventrículo esquerdo, devido a uma maior resistência gerada pela hipertrofia. A junção dos achados de hipertrofia tanto do septo quanto da parede livre em diástole sem reduzir o volume diastólico final e sistólico final pode direcionar para o diagnóstico de cardiomiopatia não classificada felina, apesar de poder também se tratar apenas de um estágio de evolução da CMH (BOON, 2011; FERASIN, 2009b; FERASIN et al., 2003; FOX, 2014).

Outros achados inerentes ao ecocardiograma observados foram: um animal com presença de obstrução dinâmica do ventrículo esquerdo e outro com movimento anterior sistólico da valva mitral, relacionados a alteração da geometria ventricular secundária a hipertrofia do ventrículo esquerdo (BOON, 2011; FOX, 2003).

Quando avaliadas as medidas dos animais com hipertrofia ventricular concêntrica secundárias a outras doenças sistêmicas, observou-se que houve hipertrofia de septo interventricular na diástole, em todos os animais. Em relação a parede livre do ventrículo esquerdo, a hipertrofia também esteve presente em quatro dos cinco animais, sendo o animal considerado normal limítrofe quando comparado com o valor de referência. O coeficiente de

variação das medidas de septo e parede livre na diástole, demonstrou grande uniformidade dos dados. Este achado reflete uma manifestação mais homogênea em relação a distribuição da hipertrofia pela cavidade do ventrículo esquerdo. Se destaca o fato do único animal que não apresentou hipertrofia da parede livre ser portador de DRC, enquanto todos os outros são portadores de hipertireoidismo, sugerindo assim que a ação hormonal que leva a hipertrofia no hipertireoidismo atue de maneira mais distribuída no miocárdio ventricular, do que os fatores resultantes da DRC (ABBOTT, 2010; BRISTOW, 1999; COTE et al., 2011; FELDMAN; BOND et al., 1998; BOON, 2011 NELSON, 2014; FOX, 1999, 2003; GUGLIELMINI et al., 2014).

A espessura aumentada de septo e da parede livre, não repercutiu sobre a espessura das mesmas estruturas na sístole. Apenas um animal apresentou hipertrofia do septo interventricular na sístole e curiosamente o seu septo não era o mais espesso na diástole. Tal achado pode estar relacionado a própria característica de evolução da doença, como também pode apenas refletir o aumento de função sistólica levando a um aumento de espessura do septo no momento da sístole ventricular.

Ao avaliar os momentos sistólico e diastólico, da cavidade ventricular esquerda, foi observado que as suas médias se apresentavam dentro dos valores de normalidade, fora de valores limítrofes e com pouca variabilidade entre os dados, com exceção de um animal que apresentou diâmetro sistólico muito próximo ao limite mínimo. Estes achados sugerem que não houve comprometimento da função ventricular esquerda com repercussão hemodinâmica (BOON, 2011). A única exceção, foi o animal que apresentou o diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo próximo ao limite mínimo, com valores de fração de encurtamento e de fração de ejeção aumentados. Reforçando o aumento de função sistólica, os achados de velocidade de fluxo aórtico e do gradiente de pressão aórtico foram os maiores dentre os gatos do grupo, sugerindo um estado hiperdinâmico do ventrículo esquerdo desse animal (BOON, 2011; BRANQUINHO et al., 2010; WARE, 2011).

Não foi observado aumento de átrio esquerdo e de relação átrio esquerdo aorta em nenhum animal do grupo, indicando assim que a hipertrofia ventricular esquerda nesses animais não geraram disfunção diastólica suficiente para repercutir com congestão atrial (CÔTÉ et al., 2011a; FERASIN, 2009b; FOX, 1999).

Foram observados três animais com movimento anterior sistólico de valva mitral sendo um deles associados a insuficiência de valva mitral. A hipertrofia ventricular altera a geometria ventricular sendo uma das possíveis causas do movimento anterior sistólico, e em alguns casos, essa alteração estrutural na cavidade ventricular acarreta na coaptação inadequada do aparato valvar resultado em insuficiência da valva (LEVINE et al., 1994, 1995; SHERRID; PEARLE; GUNSBURG, 1998).

Dando continuidade, foi realizada a comparação entre as medidas ecocardiográficas dos animais normais com os animais portadores de HVCS a outras doenças e destes com os animais portadores de CMH.

Quando comparadas as médias de medidas ecocardiográficas entre os gatos sem hipertrofia com os gatos portadores de HVCS, pode se perceber que as medidas envolvidas no diagnóstico da hipertrofia concêntrica, como espessura do septo interventricular na diástole e da parede livre do ventrículo esquerdo na diástole, foram maiores nos animais portadores de hipertrofia secundária, evidenciando que ambas as medidas podem ser importantes para tal diagnóstico. Em relação as espessuras do septo interventricular e parede livre do ventrículo esquerdo, ambas na sístole, embora com médias dentro dos valores de referência também se apresentaram maiores que as médias dos animais normais, sugerindo que o que se mensura de hipertrofia na diástole tende a se refletir na sístole (BOON, 2005, 2011; BRANQUINHO et al., 2010).

Ao se analisar os diâmetros da cavidade do ventrículo esquerdo, notou-se que em ambos os momentos do ciclo cardíaco estes diâmetros foram menores nos animais com hipertrofia secundária, embora a diferença só tenha sido comprovada na diástole. É importante ressaltar que as médias mesmo menores estavam dentro dos limites de normalidade. Este fato pode ser explicado pela redução da capacidade de enchimento do ventrículo em função da hipertrofia concêntrica, como também pela maior ejeção de sangue em função do aumento da massa muscular.

Funcionalmente a hipertrofia ventricular se traduz em médias maiores de fração de encurtamento e fração de ejeção, apesar de não comprovada a diferença. Entretanto, mesmo considerando o pequeno número de animais no grupo de hipertrofiados e os diferentes momentos de evolução da hipertrofia que estes animais poderiam estar, atenção deve ser dada para medidas limítrofes, sugerindo a necessidade de acompanhamento do paciente para que o momento em que essas medidas ultrapasse o valor de normalidade seja evidenciado precocemente.

O estado hiperdinâmico determinado pela hipertrofia, pôde ser notado também pelo aumento da velocidade do fluxo aórtico e pelo aumento do gradiente de pressão da aorta, que embora estivessem dentro dos valores de referência suas médias foram maiores (BOON, 2011).

Quando comparadas as médias de medidas ecocardiográficas entre os gatos sem hipertrofia com os gatos portadores de CMH, pode se perceber que as medidas envolvidas no diagnóstico da hipertrofia, como espessura do septo interventricular na diástole e da parede livre do ventrículo esquerdo na diástole, foram maiores nos animais portadores de CMH, mesmo estando a média das medidas da parede livre do ventrículo esquerdo dentro dos valores de normalidade, e mais uma vez vale a pena ressaltar que medidas limítrofes devem ter atenção e requerem acompanhamento. Estes achados reforçam o que já é dito na literatura sobre a importância das duas regiões para o diagnóstico da CMH. Em relação as espessuras do septo interventricular e parede livre do ventrículo esquerdo, ambas na sístole, embora com médias dentro dos valores de referência também se apresentaram maiores que as médias dos animais normais, apesar da diferença só ter sido comprovada no septo interventricular na sístole, sugere-se que o que se mensura de hipertrofia na diástole tende a se refletir na sístole (BOON, 2011; BRANQUINHO et al., 2010; FOX, 2003)

A média do diâmetro da cavidade ventricular em sístole e em diástole, se comportou de forma semelhante entre os animais normais e os portadores de CMH, sugerindo que a CMH não estivesse ainda desenvolvida nestes animais a ponto de reduzir o enchimento ventricular, como também o aumento da massa ventricular não tivesse sido ainda suficiente para ejetar na sístole mais sangue do que o normal (BOON, 2011). Esta evidência é reforçada ao se analisar que as médias tanto da fração de encurtamento, quanto da fração de ejeção dos animais portadores de CMH se apresentaram muito próximas as médias dos animais hígidos.

Curiosamente a velocidade do fluxo aórtico e do gradiente de pressão aórtico apresentaram médias maiores nos animais com CMH, mesmo não apresentando aumento na força de contração. Tal fato pode estar relacionado a influência do aumento da velocidade de fluxo aórtico de um animal que apresentava obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo (LEVINE et al., 1994, 1995; SHERRID et al., 2000) e de outro animal cujo o aumento da espessura do septo interventricular em sístole e o aumento da espessura da parede livre do ventrículo esquerdo em sístole e diástole geraram um diâmetro ventricular ao final da sístole menor e conseqüentemente maior velocidade de fluxo aórtico.

Notou-se que a média da medida do átrio esquerdo foi maior no grupo de gatos portadores de CMH, mesmo apresentando medidas dentro dos valores de normalidade. Tal fato pode sugerir que gatos portadores de CMH apresentem tendência a sobrecarga volumétrica do átrio esquerdo.

O aumento atrial esquerdo faz parte da evolução clássica da CMH, por sobrecarga volumétrica devido ao déficit de enchimento do ventrículo esquerdo (STRICKLAND, 2008). Os resultados apresentados, nos quais a média do tamanho atrial esquerdo dos gatos com CMH foi maior que a média dos gatos normais, mesmo dentro dos limites de normalidade, atentam para o fato de que a sobrecarga atrial pode se iniciar antes que o déficit diastólico se estabeleça.

Quando comparadas as médias de medidas ecocardiográficas entre os gatos portadores de HVCS e os gatos portadores de CMH, pode se perceber que as medidas envolvidas no diagnóstico da hipertrofia, como espessura do septo interventricular na diástole e da parede livre do ventrículo esquerdo na diástole, foram maiores nos animais portadores de HVCS, apesar de não ter sido comprovada. Mesmo estando a média das medidas da parede livre do ventrículo esquerdo na diástole, dentro dos valores de normalidade, esta foi limítrofe e deve receber atenção e o animal acompanhado. Estes achados reforçam o que já é dito na literatura sobre a importância das duas regiões para o diagnóstico da CMH. Em relação as espessuras do septo interventricular e parede livre do ventrículo esquerdo na sístole, ambas estiveram dentro dos valores de referência, sendo que no caso do septo interventricular, bastante limítrofe. Com base neste resultado, sugere-se que o que se mensuração de hipertrofia na diástole tende a se refletir na sístole (BOON, 2011; SAMPEDRANO et al., 2006).

Quando comparadas as médias das medidas do diâmetro da cavidade ventricular em sístole e em diástole, os animais portadores de hipertrofia secundária apresentaram menor diâmetro nos dois momentos, sugerindo que a hipertrofia nestes animais já desencadeia redução do relaxamento, refletida em menor volume diastólico final, além da maior fração de ejeção, resultando em menor volume sistólico final. Em última análise, estes achados sugerem que as doenças que cursam com HVCS, gerem hipertrofia mais acentuada. Esta evidência é reforçada ao se analisar que as médias tanto da fração de encurtamento, quanto da fração de ejeção dos animais portadores de HVCS, são maiores do que as dos gatos portadores de CMH. Apesar dessa diferença não ter sido comprovada, estes achados, juntamente com os resultados de velocidade do fluxo aórtico e de gradiente de pressão, que também tiveram suas médias das medidas maiores nos gatos com HVCS, sugerem um estado hiperdinâmico maior nos gatos portadores de HVCS.

Notou-se que a média da medida do átrio esquerdo foi maior no grupo de gatos portadores de CMH, mesmo apresentando medidas dentro dos valores de normalidade. Tal fato pode sugerir que gatos portadores de CMH apresentem tendência a sobrecarga volumétrica do átrio esquerdo maior que os gatos com hipertrofia secundária. O porquê do aumento atrial esquerdo já foi discutido anteriormente quando os animais portadores de CMH foram comparados ao grupo de animais normais. Entretanto, neste momento percebe-se que o grupo dos animais portadores de HVCS, apesar de apresentarem sugestão de um processo hipertrófico mais acentuado do que os animais portadores de CMH, este não determinou sobrecarga atrial como aconteceu na CMH. Como as hipertrofias ventriculares se apresentaram de forma diferente entre os grupos, em relação a sua distribuição homogênea, pode ser que a magnitude da sobrecarga atrial esteja mais relacionada com a forma que a hipertrofia se apresenta do que com sua intensidade em si, pelo menos nos estágios iniciais da doença, antes do déficit do relaxamento se instalar de fato (BOON, 2011; CÔTÉ et al., 2011a; SAMPEDRANO et al., 2006).

De uma forma geral pode-se perceber que mesmo com a variação fenotípica da hipertrofia da CMH, descrita na literatura, o grupo de gatos estudados apresentou certa homogeneidade entre o comprometimento da parede livre e do septo. Entretanto foi notório que, quando se trata da HVCS à outras doenças, a hipertrofia apresentada foi mais congruente entre os animais, na qual quase todos os animais apresentaram o achado tanto no septo interventricular, quanto na parede livre.

Em relação à repercussão estrutural de remodelamento e à hemodinâmica, os achados do estudo sugerem que os animais de ambos os grupos hipertrofiados, não apresentavam ainda evolução da doença a ponto de repercutir consistentemente nos achados durante a sístole, como também nos diâmetros cavitários, o que pode ser traduzido como sendo ainda estado compensado. Porém, em uma avaliação global percebeu-se a tendência ao estado hiperdinâmico em ambos os grupos, sendo notado que no grupo dos animais com HVCS houve sinais de doença mais acentuada, como um maior comprometimento da capacidade de enchimento ventricular, o que pode repercutir na função diastólica desse grupo.

Resumidamente, a hipertrofia da CMH se mostrou menos homogênea que a hipertrofia secundária à outras doenças, os animais provavelmente encontravam-se ainda em estado compensado hemodinamicamente, mas em ambos os grupos medidas limítrofes em diferentes variáveis denunciavam o estado hiperdinâmico, que para a rotina clínica pode significar a necessidade de acompanhamento deste paciente para a introdução mais precoce possível do tratamento, além de poder representar uma forma de evitar o quadro clínico agudo e inesperado da doença, comumente relatado na CMH.

## 6. Conclusão

Diante dos resultados obtidos no presente estudo, pode-se concluir que:

A prevalência cardiomiopatia hipertrófica em gatos pelo curto doméstico na cidade do Rio de Janeiro é de 3,7%.

A cardiomiopatia hipertrófica tem curso silencioso e assintomático nos gatos pelo curto doméstico, quando em estágio inicial.

O sopro sistólico é um achado frequente em gatos pelo curto doméstico portadores de cardiomiopatia hipertrófica.

O *valentine heart shape* não é um achado radiográfico presente em todos os gatos pelo curto doméstico portadores de cardiomiopatia hipertrófica.

A cardiomiopatia hipertrófica apresenta diversidade fenotípica quanto ao local de acometimento da hipertrofia.

A alteração estrutural diastólica ocorre antes da alteração estrutural na sístole e consequente estado hiperdinâmico.

A hipertrofia ventricular concêntrica secundária ao hipertireoidismo é o principal diagnóstico diferencial para a cardiomiopatia hipertrófica em gatos pelo curto doméstico.

A distribuição da hipertrofia na parede e septo interventricular é homogênea em gatos pelo curto domésticos portadores de hipertrofia ventricular concêntrica secundária a outras doenças sistêmicas.

Diante do diagnóstico da hipertrofia ventricular concêntrica, outras medidas ecodopplercardiográficas estruturais ou funcionais limitrofes indicam a possível evolução do processo patológico que deverá ser acompanhada na rotina clínica.

## 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABBOTT, J. A. Feline hypertrophic cardiomyopathy: An update. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v. 40, n. 4, p. 685–700, 2010.

ASH, R.A., HARVEY, A.M.; TASKER, S. Primary hyperaldosteronism in the cat: a series of 13 cases. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 17, n. 1, p. 10–15, 2003.

BALDWIN, K. et al. AAHA Nutritional Assessment Guidelines for Dogs and Cats Special Report. **Journal of the American animal hospital association**, v. 46, p. 285 – 296, 2010.

BANKS, J. W. Sistema Cardiovascular. In: BANKS, J. **Histologia Veterinária Aplicada**. 2a. ed. Bela Vista: Manole, 1992. p. 352 – 369.

BARBERATO, S.; PECOITS-FILHO, R. Artigo de Revisão Alterações Ecocardiográficas em Pacientes com Insuficiência Renal Artigo de Revisão. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 94, n. 1, p. 140–146, 2010.

BIOMARKERS DEFINITIONS WORKING GROUP. Biomarkers and Surrogate Endpoints: Preferred Definition and Conceptual Framework. **Clinical Pharmacology e Therapeutics**, v. 69, n. 3, p. 89–95, 2001.

BIONDO, A. et al. Immunohistochemistry of Atrial and Brain Natriuretic Peptides in Control Cats and Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy. v. 506, p. 501–506, 2003.

BLOCK, G. A. et al. Mineral Metabolism, Mortality, and Morbidity in Maintenance Hemodialysis. **Journal of the American Society of Nephrology**, v. 15, n. 8, p. 2208–2218, 2004.

BLOCK, G.; PORT, F. K. Calcium Phosphate Metabolism and Cardiovascular Disease in Patients with Chronic Kidney Disease. **Seminars in Dialysis**, v. 16, n. 2, p. 140–147, 2003.

BOND, B. et al. bond Echocardiographic findings in 103 cats with hyperthyroidism. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 192, n. 11, p. 1546–1549, 1998.

BOON, J. A. Myocardial Diseases. In: BOON, J. A. **Veterinary Echocardiography**. 2nd. ed. West Sussex: Wiley - Blackwell, 2011. p. 359–410.

BOON. Ecocardiografia em Modo-M: uma avaliação quantitativa. In: BOON, J. A. **Ecocardiografia Bidimensional e em Modo-M para o clínico de pequenos animais**. 1ed. ed. Wyoming: Roca, 2005. p. 39 – 52.

BRANQUINHO, J. et al. DIAGNÓSTICO IMAGIOLÓGICO DE CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA. **Revista Lusófona de Ciência e Medicina Veterinária**, 2010. Disponível em: <<http://revistas.ulusofona.pt/index.php/rlcmv/article/view/1614>>. Acesso em: 25 jan. 2016

BRIGHT, J. Cardiomiopatia Hipertrofica Felina. In: ABBOTT, J. A. **Segredos em Cardiologia de Pequenos Animais**. Porto Alegre: Art Med, 2006. p. 321–333.

BRISTOW, M. R. Mechanisms of development of heart failure in the hypertensive patient. **Cardiology**, v. 92 Suppl 1, p. 3–6; discussion 7–9, 20–1, 1999.

BROWN, S. et al. Guidelines for the Identification, Evaluation, and Management of Systemic Hypertension in Dogs and Cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, n. 3, p. 542–558, 2007.

CAMACHO, A. A.; MUCHA, C. J. Semiologia do Sistema Circulatório de Cães e Gatos. In: FEITOSA, F. L. F. 1ed. **Semiologia Veterinária**. 2aed. ed. São Paulo: Roca, 2008. p. 246 – 273.

CAMPBELL, F.; KITTLESON, M. The Effect of Hydration Status on the Echocardiographic Measurements of Normal Cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, p. 1008–1015, 2007.

CARR, A. R.; EGNER, M. Cardiopatia em cães e gatos. In: HOSKINS, J. **Geriatría e Gerontologia do cão e do Gato**. 2a. ed. São Paulo: [s.n.]. p. 141 – 166.

CARVALHO, M. V. DE et al. The Influence of Hypertension on Quality of Life. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 100, n. 2, p. 164–174, 2013.

CHAITMAN, J. et al. Thyroid adenomatous hyperplasia in euthyroid cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 13, p. 242, 1999.

CHETBOUL, V. et al. Prospective echocardiographic and tissue Doppler screening of a large Sphynx cat population: reference ranges, heart disease prevalence and genetic aspects. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 14, n. 4, p. 497–509, dez. 2012.

CHONG, C. Y. Left Ventricle V. Diastolic function-its principles and Evaluation. In: WEYMAN, A. E. (Ed.). **Principles and Practice of Echocardiography**. 2nd. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994. p. 721 –780.

COSTA, R.; CRUZ, A. Artigo original perfil dos níveis de cálcio iônico, fósforo, produto cálcio-fósforo e paratormônio em pacientes hemodialisados. 2011.

CÔTÉ, E. et al. Arterial Thromboembolismo. In: CÔTÉ, E. et al. **Feline Cardiology**. 1st. ed. West Sussex: Wiley - Blackwell, 2011b. p. 305 – 322.

CÔTÉ, E. et al. Cardiac Biomarkers. In: CÔTÉ, E. et al. **Feline Cardiology**. 1st. ed. West Sussex: Wiley - Blackwell, 2011d. p. 69 – 75.

CÔTÉ, E. et al. Congenital Heart Disease. In: CÔTÉ, E. et al. **Feline Cardiology**. 1st. ed. West Sussex: Wiley - Blackwell, 2011e. p. 85–100.

CÔTÉ, E. et al. Congestive Heart Failure. In: CÔTÉ, E. et al. **Feline Cardiology**. 1st. ed. West Sussex: Wiley - Blackwell, 2011c. p. 257 – 302.

CÔTÉ, E. et al. Endocrine Diseases. In: COTE, E. et al. **Feline Cardiology**. 1st. ed. West Sussex: Wiley - Blackwell, 2011. p. 395–407.

CÔTÉ, E. et al. Hypertrophic Cardiomyopathy. In: CÔTÉ, E. et al. **Feline Cardiology**. 1st. ed. West Sussex: Wiley - Blackwell, 2011a. p. 103 – 175.

CÔTÉ, E.; JAEGER, R. Ventricular tachyarrhythmia in 106 cats: associated structural cardiac disorders. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 22, n. 6, p. 1444–6, 2008.

DILLMANN, W. H. Cellular Action of Thyroid Hormone on the Heart. **Thyroid**, v. 12, n. 6, p. 447, 2002.

DJAJADININGRAT-LAANEN, S.C., GALAC, S., CAMMELBEECK, S.E., VAN LAAR, K.J.C., BOER, P.; KOOISTRA, H.S. Urinary aldosterone to creatinine ratio in cats before and after suppression with salt or fludrocortisone acetate. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 22, 1283–1288, 2008.

DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. Sistema Cardiovascular. In: DYCE, K. M.; SACK, W. O.; WENSING, C. J. G. **Tratado de Anatomia Veternária**. 4a. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p. 215 – 255.

EDNEY, A. T.; SMITH, P. Study of obesity in dogs visiting veterinary practices in the United Kingdom. **The Veterinary Record**, v. 118, n. 14, p. 391 – 396, 1986.

FELDMAN, E. C.; NELSON, R. **Canine and Feline Endocrinology and Reproduction**. 4th. ed. Philadelphia: Saunders, 2014.

FELDMAN, E. C.; NELSON, R. W. Proceedings of ESFM Study Day at WSAVA 2000 Acromegaly and hyperadrenocorticism in cats: A clinical perspective. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 2, p. 153–158, 2000.

FERASIN, L. et al. Feline idiopathic cardiomyopathy: a retrospective study of 106 cats (1994–2001). **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 5, n. 3, p. 151–159, jun. 2003.

FERASIN, L. Feline Myocardial Disease 1: Classifications, pathophysiology and clinical presentation. **Journal of feline medicine and surgery**, v. 11, n. 1, p. 3–13, 2009a.

FERASIN, L. Feline Myocardial Disease 2: Diagnosis, prognosis and clinical management. **Journal of feline medicine and surgery**, v. 11, p. 183–194, 2009b.

FINN, E. et al. The relationship between body weight, body condition, and survival in cats with heart failure. **Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine**, v. 24, n. 6, p. 1369–74, 2010.

FOX, P. R. Clinical and Pathologic Correlates. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 5, n. 2, p. 39–45, 2003.

FOX, P. R. et al. 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**, v. 11 Suppl 1, n. November 2008, p. S51–S61, 2009.

FOX, P. R. **Feline Cardiomyopathy**. WINN Symposium. **Anais...New York: 2014**Disponível em: <<http://www.winnfelinefoundation.org/>>

FOX, P. R. Feline myocardial diseases. In: FOX, P. R.; SISSON, D. D.; MOISE, S. N. **Textbook of Canine and Feline Cardiology Principles and Practice**. 2nd. ed. Philadelphia: WB Saunders, 1999. p. 621 –678.

FOX, P. R.; BOND, B. R.; PETERSON, M. E. Echocardiographic reference values in healthy cats sedated with ketamine hydrochloride. **American Journal of Veterinary Research**, v. 46, n. 7, p. 1479–84, 1985.

FOX, P. R.; LIU, S.-K.; MARON, B. J. Echocardiographic Assessment of Spontaneously Occurring Feline Hypertrophic Cardiomyopathy: An Animal Model of Human Disease. **Circulation**, v. 92, n. 9, p. 2645–2651, 1995.

FRIES, R.; HEANEY, A. M.; MEURS, K. M. Prevalence of the myosin-binding protein C mutation in Maine Coon cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 22, n. 4, p. 893–896, 2008.

FUENTES, V. L. ARTERIAL THROMBOEMBOLISM Risks, realities and a rational first-line approach. **Journal of feline medicine and surgery**, v. 14, p. 459–470, 2014.

GOLDEN, A. L.; BRIGHT, J. M. Use of Relaxation half-time as an Index of Ventricular Relaxation in Clinically Normal Cats and Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy. **American Journal of Veterinary Research**, v. 51, n. 9, p. 1352 – 1356, 1990.

GOMPF, R. E. The History and Physical Examination. In: TILLEY, L. et al. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 4th. ed. St. Louis: Elsevier, 2008. p. 2 – 23.

GRANSTROM, S. et al. Effect of sample volume size and sampling method on feline longitudinal myocardial velocity profiles from color tissue Doppler imaging. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 14, n. 4, p. 479–488, 2012.

GROSSMAN, W.; MCLAURIN, L. P. Diastolic properties of the left ventricle. **Annals Of Internal Medicine**, v. 84, n. 3, p. 316–326, 1976.

GUGLIELMINI, C. et al. cardiac enlargement in cats with different cardiac disorders. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 16, n. 10, p. 812–825, 2014.

GUNDLER, S.; TIDHOLM, A.; HÄGGSTRÖM, J. Prevalence of myocardial hypertrophy in a population of asymptomatic Swedish Maine coon cats. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v. 50, p. 22, 2008.

HARRIS, S. P. Hypertrophic Cardiomyopathy in Cardiac Myosin Binding Protein-C Knockout Mice. **Circulation Research**, v. 90, n. 5, p. 594–601, 2002.

HARVEY, A.M.; REFSAL, K.R. Feline hyperaldosteronism. In MOONEY, C.T. ; PETERSON, M.E., **BSAVA Manual of canine and feline endocrinology** 4th ed. Gloucester: British p. 204-214, 2012.

HSU, A.; KITTLESON, M. D.; PALING, A. Investigation into the use of plasma NT-proBNP concentration to screen for feline hypertrophic cardiomyopathy. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 11, n. SUPPL. 1, p. S63–S70, 2009.

IRIS. **Staging of CKD, 2013**. Disponível em: <<http://www.iriskidney.com/guidelines/en/staging/ckd.shtml>>. Acesso em: 21 out. 2015.

ISMAIL, T. F. et al. Coronary Microvascular Ischemia in Hypertrophic Cardiomyopathy - a Pixel Wise Quantitative Cardiovascular Magnetic Resonance Perfusion Study. **Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance**, v. 16, n. 1, p. 49 – 58, 2014.

JEPSON, R. E. Feline systemic hypertension classification and pathogenesis. **Journal of Feline Medicine & Surgery**, v. 13, n. 1, p. 25–34, 2011.

JOHNSON, L. R. Cor Pulmonale and Pulmonary Thromboembolism. In: TILLEY, L. et al. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 4th. ed. St. Louis: Saunders, 2008. p. 176 – 182.

JUNG, W.-I. et al. <sup>31</sup>P NMR Spectroscopy Detects Metabolic Abnormalities in Asymptomatic Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. **Circulation**, v. 97, n. 25, p. 2536–2542, 30 jun. 1998.

KATZ, A. M.; KATZ, P. B. Diseases of the heart in dermatomyositis. **Sovetskaia Meditsina**, v. 31, n. 1, p. 28–33, 1968.

KERSHAW, O. et al. Diagnostic value of morphometry in feline hypertrophic cardiomyopathy. **Journal of Comparative Pathology**, v. 147, n. 1, p. 73–83, 2012.

KITTLESON, M. D. et al. Familial hypertrophic cardiomyopathy in Maine coon cats: an animal model of human disease. **Circulation**, v. 99, p. 3172–3180, 1999.

KLEIN, I. Endocrine Disorders and Cardiovascular Disease. In: LIBBY, P. et al. (Eds.). **Braunwald's heart disease**. 8ed. ed. Philadelphia: Elsevier, 2008. p. 2003–2047.

KOGIKA, M.; WAKI, M.; MARTORELLI, C. Doença Renal Crônica. In: JERICÓ, M.; NETO, J.; KOGIA, M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015. p. 1394 – 1409.

LEVINE, R. A. et al. Papillary Muscle Displacement Causes Systolic Anterior Motion of the Mitral Valve: Experimental Validation and Insights Into the Mechanism of Subaortic Obstruction. **Circulation**, v. 91, n. 4, p. 1189–1195, 1995.

LEVINE, R. A. et al. Unifying concepts of mitral valve function and disease: SAM, prolapse and ischemic mitral regurgitation. **Journal of Cardiology**, v. 24, n. suppl 38, p. 157 – 169, 1994.

LIU, S.; MARON, B.; TILLEY, L. P. Feline Hypertrophic Cardiomyopathy: Gross Anatomic and Quantitative Histologic Features. **The American Journal of Pathology**, v. 102, n. 1, p. 388 – 395, 1981.

MACDONALD, K. Comparison of myocardial contrast enhancement via cardiac magnetic resonance imaging in healthy cats and cats with hypertrophic cardiomyopathy. **American Journal of Veterinary Research**, v. 66, p. 1891–1894, 2005.

MACDONALD, K. **In-depth assessment of the diagnosis and treatment of feline hypertrophic cardiomyopathy, with an emphasis on Main Coon cats**. Disponível em: <[http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2008/macdonald3\\_en.pdf?LA=1](http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2008/macdonald3_en.pdf?LA=1)>. Acesso em: 18 ago. 2014.

MACIEL, B. C. A hipertrofia cardíaca na hipertensão arterial sistêmica: mecanismo compensatório e desencadeante de insuficiência cardíaca. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 8, n. 4, p. 409–13, 2001.

MARGIOCCO, M. L.; ZINI, E. Short Communications Fixed subaortic stenosis in a cat. **Veterinary Record**, v. 156, n. 22, p. 16–19, 2005.

MARIAN, A. J.; SALEK, L.; LUTUCUTA, S. Molecular genetics and pathogenesis of hypertrophic cardiomyopathy. **Minerva Medica**, v. 92, n. 6, p. 435–451, 2001.

MARINO, C. L. et al. Prevalence and classification of chronic kidney disease in cats randomly selected from four age groups and in cats recruited for degenerative joint disease studies. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 16, n. 6, p. 465–472, 2014.

MARON, B. et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on clinical expert consensus documents and the European S. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 42, n. 9, p. 1687–1713, 2003.

MARON, B. J. et al. Hypertrophic Cardiomyopathy. **The New England Journal of Medicine**, v. 316, n. 13, p. 844 – 852, 1987.

MARON, B. J. et al. Usefulness of B-Type Natriuretic Peptide Assay in the Assessment of Symptomatic State in Hypertrophic Cardiomyopathy. **Circulation**, v. 109, p. 984–989, 2004.

MARON, B.; ROBERTS, W.; EPSTEIN, S. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: a profile of 78 patients. **Circulation**, v. 65, n. 7, p. 1388–1394.

MARTEL, E. et al. Comparison of high-definition oscillometry -- a non-invasive technology for arterial blood pressure measurement -- with a direct invasive method using radio-telemetry

in awake healthy cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 15, n. 12, p. 1104–1113, 2013.

MARTINS, A. J. S. **Estudo De Incidência De Hipertiroidismo Felino** [s.l.] Universidade Lusófona De Humanidades E Tecnologias, 2012.

MEURS, K. M. et al. A cardiac myosin binding protein C mutation in the Maine Coon cat with familial hypertrophic cardiomyopathy. **Human Molecular Genetics**, v. 14, n. 23, p. 3587–3593, 2005.

MEURS, K. M. et al. A substitution mutation in the myosin binding protein C gene in ragdoll hypertrophic cardiomyopathy. **Genomics**, v. 90, n. 2, p. 261–264, 2007.

MEURS, K. M. Triagem genética para cardiomiopatia hipertrófica familiar. In: AUGUST, J. R. **Medicina Interna de felinos**. 6a. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011a. p. 408 – 411.

MOISE, N. S. et al. Echocardiography, electrocardiography, and radiography of cats with dilatation cardiomyopathy, hypertrophic cardiomyopathy, and hyperthyroidism. **American Journal of Veterinary Research**, v. 47, n. 7, p. 1476–86, 1986.

MOONEY, C. Hyperthyroidism. In: ETTINGER, S.; FELDMAN, E. Textbook of veterinary internal medicine. 6th. ed. St Louis: Elsevier, 2005. p. 471 – 475.

NAGUEH, S. F. et al. Recommendations for evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. **Journal of the American Society of Echocardiography**, v. 22, n. 2, p. 107–133, 2009.

NEVES, C. L. et al. O Hiperparatireoidismo Secundário e a Doença Cardiovascular na Doença Renal Crônica. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, v. 30, p. 18–22, 2008.

NICOL, R. L.; FREY, N.; OLSON, E. N. FROM THE SARCOMERE TO THE NUCLEUS: Role of Genetics and Signaling in Structural Heart Disease. **Annual Review of Genomics and Human Genetics**, v. 1, n. 1, p. 179 – 223, 2000.

NIESSEN, S. J. M. et al. Feline Acromegaly: An Underdiagnosed Endocrinopathy? **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, p. 899–905, 2007.

NOBREGA, S. C. C. **Cardiomiopatia Hipertrófica Felina: A propósito de 5 casos clínicos. 2011**. [s.l.] Universidade Técnica de Lisboa, 2001.

NORSWORTHY, G. Relationship between semi-quantitative thyroid palpation and total thyroxine concentration in cats with and without hyperthyroidism. **Journal of Feline Medicine & Surgery**, v. 4, n. 3, p. 139–143, 1 set. 2002.

OMS. **Guidelines for dog population management**. Genova: 1990

OPIE, L. H. Overload Hypertrophy and Its Molecular Biology. In: **Heart Physiology From Cell to Circulation**. 4th. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004. p. 402 – 427.

PAIGE, C. F. et al. Prevalence of cardiomyopathy in apparently healthy cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 234, n. 11, p. 1398–1403, 2009.

PIMENTEL-GOMES, F. **Curso de estatística experimental**. 14ed. ed. Piracicaba: Nobel, 2000.

PITTARI, J. et al. American Association of feline Practitioners Senior Care Guidelines. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, p. 763–778, 2009.

POUCHELON, J. L. et al. Cardiovascular-renal axis disorders in the domestic dog and cat: A veterinary consensus statement. **Journal of Small Animal Practice**, v. 56, n. 9, p. 537–552, 2015.

PROSEK, R. et al. Measurements of Plasma Endothelin Immunoreactivity in Healthy Cats and Cats with Cardiomyopathy. v. 18, n. 6, p. 826–830, 2004.

REIS, L.; JORGETTI, V. Distúrbio do cálcio e fósforo vasoativos. In: ZATZ, R. (Ed.). . **Série fisiopatologia clínica: Fisiologia renal**. São Paulo: Atheneu, 2000. p. 245 – 260.

RISHNIW, M.; PION, P. D. Is treatment of feline hypertrophic cardiomyopathy based in science or faith? A survey of cardiologists and a literature search. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 13, n. 7, p. 487–497, jul. 2011.

RONCO, C. et al. Cardiorenal Syndrome. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 52, n. 19, p. 1527–1539, 2008.

RUSH, J. et al. Population and survival characteristics of cats with hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases (1990 – 1999). **Journal of the American Veterinary Association**, v. 220, n. 4, p. 202–207, 2002.

SAMPAIO, I. **Estatística aplicada a experimentação animal**. 2ed. ed. Belo Horizonte: [s.n.].

SAMPEDRANO, C. C. et al. Systolic and Diastolic Myocardial Dysfunction in Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy or Systemic Hypertension. v. 20, p. 1106–1115, 2006.

SCHOBBER, K. E.; MAERZ, I.; LUDEWIG, E. Diagnostic accuracy of electrocardiography and thoracic radiography in the assessment of left atrial size in cats: comparison with transthoracic 2-dimensional echocardiography. **Journal of Veterinarian Internal Medicine**, v. 21, p. 709–718, 2007.

SCHULMAN, R.L. Feline primary hyperaldosteronism. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, 40(2), p.353-359, 2010

SCHWARTZ, D. Cardiomiopatia hipertrófica. In: M, J. H. **Coletâneas em Medicina e Cirurgia Felina**. 1ed. ed. Rio de Janeiro: L.F Livros, 2003. p. 25 – 41.

SHERRID, M. et al. Systolic anterior motion begins at low left ventricular outflow tract velocity in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 36, n. 4, p. 1344 – 54, 2000.

SHERRID, M. Pathophysiology and treatment of hypertrophic cardiomyopathy. **Progress in Cardiovascular Disease**, v. 49, n. 2, p. 123–151, 2006a.

SHERRID, M. V; PEARLE, G.; GUNSBURG, D. Z. Mechanism of benefit of negative inotropes in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. **Journal of the American Heart Association**, v. 97, p. 41–47, 1998.

SILVA, C. E. V et al. Cardiomiopatia Hipertrófica Em Um Gato Doméstico (*Felis catus*) Associada a Infarto Miocárdico Agudo. **Ciência Animal Brasileira**, v. 10, n. 01, p. 335–341, 2009.

SISSON, D. D. Neuroendocrine evaluation of cardiac disease. **The Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice**, v. 34, n. 5, p. 1105–1126, 2004.

SMITH, A. Arterial thrombo-embolism in cats: acute crises in 127 cases (1992 – 2001) and long-term management with low dose aspirin in 24 cases. **Journal of Veterinarian Internal Medicine**, v. 17, p. 73–83, 2003.

SPALLA, I. et al. Survival in cats with primary and secondary cardiomyopathies. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, p. 1098612X15588797–, 9. 2015.

STEPIEN, R. L. Feline systemic hypertension diagnosis and management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 13, n. 1, p. 35–43, 2011.

STRICKLAND. Pathophysiology and Therapy of Heart Failure. In: TILLEY, L. P. et al. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 4th. ed. St. Louis: Elsevier, 2008. p. 288 – 314.

SWYNGHEDAUW, B. Molecular mechanisms of myocardial remodeling. **Physiological Reviews**, v. 79, n. 1, p. 215–62, 1999.

TARDIFF, J. C. Sarcomeric Proteins and Familial Hypertrophic Cardiomyopathy: Linking Mutations in Structural Proteins to Complex Cardiovascular Phenotypes. **Heart Failure Reviews**, v. 10, n. 3, p. 237 – 248, 2005.

TILLEY, J. Acromegalia – gatos. In: TILLEY, L.; SMITH J.R., F. W. **Consulta veterinária em 5 minutos. Espécies canina e felina**. Sao paulo: Manole, 2008. p. 26–27.

TILLEY, L. et al. Primary myocardial disease in the cat. A model for human cardiomyopathy. **The American Journal of Pathology**, v. 86, n. 3, p. 493–522, 1977.

TILLEY, L. P. Analysis of common feline cardiac arrhythmias. In: TILLEY, L. P. **Essential of Canine and feline Electrocardiography**. 3rd. ed. New York: Essential of Canine and feline Electrocardiography, 1992. p. 208–251.

WAGNER, T. et al. Comparison of auscultatory and echocardiographic findings in healthy adult cats. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 12, n. 3, p. 171–82, 2010.

WARE, W. E. Myocardial disease of the cat. In: WARE, W. (Ed.). **Cardiovascular Disease in Small Animal Medicine**. 2nd. ed. London: Manson Publishing, 2011. p. 300–310.

WESS, G. et al. Utility of measuring plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide in detecting hypertrophic cardiomyopathy and differentiating grades of severity in cats. **Veterinary Clinical Pathology**, v. 40, n. 2, p. 237–244, 2011.

WILLIAMS, T. L.; ELLIOTT, J.; SYME, H. M. Renin-angiotensin-aldosterone system activity in hyperthyroid cats with and without concurrent hypertension. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, n. 3, p. 522–529, 2013.

WINTER, M. D. et al. Associations between 'valentine' heart shape, atrial enlargement and Cardiomyopathy in cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 17, n. 6, p. 1–6, 2014.

WU, H. et al. Cardiac troponin I in cats with hypertrophic cardiomyopathy. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 117, n. 6, p. 209–216, 2003.

WYNNE, J. W.; BRAUNWALD, E. The cardiomyopathies and myocarditis. In: BRAUNWALD, E. **A Textbook of Cardiovascular Medicine**. 9th. ed. Philadelphia: 2014. p. 1751–1806.

## **ANEXOS**

- A - Licença CEUA-FAPUR-UFRRJ.
- B – Termo de consentimento livre esclarecido
- C - Ficha de avaliação clínica



Fundação de Apoio à Pesquisa Científica e Tecnológica da UFRRJ

---

Seropédica 23 de maio de 2013

### DECLARAÇÃO

Declaramos para os devidos fins que foi aprovado o protocolo de número 01-05-13 intitulado "PREVALÊNCIA DE CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA EM UMA POPULAÇÃO DE GATOS DOMÉSTICOS (*Felis catus* LINNAEUS, 1758)", encaminhado pelo(a) Professor(a) do Departamento de Medicina e Cirurgia Veterinária do Instituto de Veterinária da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Jonimar Pereira Paiva. Informamos que foi aprovado em reunião ordinária da CEUA-FAPUR realizada no dia 23 de maio de 2013, após avaliação do plenário da referida Comissão.

Coordenador da CEUA-FAPUR

Fabio Barbou Scott  
Coordenador CEUA-FAPUR

B - Consentimento livre e esclarecido dos responsáveis pelos animais

AUTORIZAÇÃO

Eu, \_\_\_\_\_, Portador do  
Número de identidade \_\_\_\_\_ e  
CPF \_\_\_\_\_ declaro ser responsável pelo(s) animal(is):

Nome(s) do(s) animal(s): (1) \_\_\_\_\_ nº do animal: \_\_\_\_\_  
(2) \_\_\_\_\_ nº do animal: \_\_\_\_\_  
(3) \_\_\_\_\_ nº do animal: \_\_\_\_\_  
(4) \_\_\_\_\_ nº do animal: \_\_\_\_\_  
(5) \_\_\_\_\_ nº do animal: \_\_\_\_\_  
(6) \_\_\_\_\_ nº do animal: \_\_\_\_\_

e autorizo a sua participação na pesquisa **“PREVALÊNCIA DE CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA EM UMA POPULAÇÃO DE GATOS DOMÉSTICOS (*Felis catus* Linnaeus, 1758) NA CIDADE DO RIO DE JANEIRO”**. Concordo com a avaliação clínica, coleta de dados sobre o animal e de amostra de sangue e urina (cistocentese) do mesmo, assim como a realização dos exames de Radiografia torácica, Eletrocardiograma, ecocardiograma, Verificação de Pressão arterial e ultrassonografia estando ciente dos riscos e procedimentos necessários.

Declaro ainda, que fui esclarecido sobre o objetivo do presente estudo pelo Médico Veterinário responsável.

Endereço: \_\_\_\_\_ Telefone: \_\_\_\_\_

Rio de Janeiro, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

\_\_\_\_\_  
Assinatura.

C - Ficha de avaliação clínica.

Nº Registro \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_ 1ª Vez ( ) Retorno ( )

**Animal**

Nome: \_\_\_\_\_ Raça: \_\_\_\_\_ Idade \_\_\_\_\_

Sexo: ( ) Macho ( ) Fêmea Estado reprodutivo ( ) Castrado ( ) Inteiro

Peso: \_\_\_\_\_ ECC: \_\_\_\_\_

Estilo de vida: ( ) Livre ( ) Semi-confinado ( ) Confinado

Pelagem: \_\_\_\_\_

**Proprietário**

Nome: \_\_\_\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_

Telefone: \_\_\_\_\_

**Veterinário Responsável**

Nome: \_\_\_\_\_ Telefone: \_\_\_\_\_

**EXAME CLÍNICO**

---

**Histórico / Anamnese geral**

**Alimentação:** ( ) Caseira ( ) Ração Seca ( ) Ração úmida ( ) seca e úmida

Qual: \_\_\_\_\_.

**Dipsia:** ( ) Oligodipsia ( ) Normodipsia ( ) Polidipsia

**Urina:** ( ) Oligúria ( ) Normoúria ( ) Poliúria

**Feces:** ( ) Normoquezia ( ) Alteradas

**Contactantes:** ( ) Não ( ) Sim

**Atividade:** ( ) Ativo ( ) Sedentário

**Doença Crônica:** ( ) Sim ( ) Não

Qual \_\_\_\_\_ Tempo de diagnóstico: \_\_\_\_\_

**Histórico / Anamnese Cardiovascular**

**Tosse:** ( ) Não ( ) Sim

Início: \_\_\_\_\_ Evolução: \_\_\_\_\_

Freqüência/ Momento \_\_\_\_\_

**Espirro:** ( ) Não ( ) Sim

Freqüência: \_\_\_\_\_ Momento: \_\_\_\_\_

**Dispnéia ao Repouso:** ( ) Sim ( ) Não

**Cianose:** ( ) Sim ( ) Não

**Síncope:** ( ) Sim ( ) Não

**Convulsão:** ( ) Sim ( ) Não

**Doença Familiar:** ( ) sim ( ) Não ( ) Não sabe Qual: \_\_\_\_\_

**EXAME FÍSICO**

---

FR: \_\_\_\_\_ mpm T.P.C: \_\_\_\_\_ Segundos

**Mucosas:** ( ) Normocoradas ( ) Hipocoradas ( ) Congestas ( ) Ictéricas ( ) Cianóticas  
**Tireoide:** ( ) Palpável ( ) Não Palpável  
**Dentes:** ( ) Sem alteração ( ) Cálculo  
**Palpação Abdominal:** ( ) Sem alteração ( ) Alterado: \_\_\_\_\_  
**Hidratação:** ( ) Normohidratado ( ) Desidratado \_\_\_\_\_%

**Pulso Arterial:**

Frequência: \_\_\_\_\_ bpm Ritmo: ( ) N ( ) Taquisfigmia ( ) Bradisfigmia  
Celeridade: \_\_\_\_\_ Amplitude: \_\_\_\_\_ repleção: \_\_\_\_\_ Dureza: \_\_\_\_\_  
( ) forte ( ) fraco ( ) Filiforme ( ) outro: \_\_\_\_\_

**Ausculta Cardíaca:**

Ritmo: \_\_\_\_\_  
Sopro: ( ) Não ( ) Sim Foco: \_\_\_\_\_ Grau: \_\_\_\_\_/VI  
Momento: ( ) Sistólico ( ) Diastólico  
Duração: ( ) Holo ( ) Proto ( ) Meso ( ) Tele ( ) Pan ( ) contínuo  
Outros: \_\_\_\_\_

**Ausculta Pulmonar**

( ) Ruído Normal ( ) Ruído Aumentado: ( ) inspiratório ( ) expiratório  
( ) Ruído Contínuo: ( ) Inspiratório ( ) Expiratório  
( ) Ruído Descontínuo: ( ) Fino ( ) Áspero  
**Percussão torácica:** ( ) Claro ( ) Sub-mate ( ) Mate ( ) Hipossonoro  
**Suspeita:** \_\_\_\_\_.

Exames Complementares

1-PAS: (mmHg) \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_  
2-PAS: (mmHg) \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_  
ECG: Fc \_\_\_\_\_ bpm eixo: \_\_\_\_\_ ritmo \_\_\_\_\_  
Ondas: P: \_\_\_\_\_s/\_\_\_\_\_mv PR: \_\_\_\_\_s QRS \_\_\_\_\_s/\_\_\_\_\_mv QT: \_\_\_\_\_s T: \_\_\_\_\_ ST: \_\_\_\_\_  
utros: \_\_\_\_\_  
Radiografia Torácica: \_\_\_\_\_  
Ultrassonografia: \_\_\_\_\_

Ecodopplercardiograma:

SAM ( ) Sim ( ) Não; LVOT ( ) Sim ( ) Não; Smoke ( ) Sim ( ) Não  
La: \_\_\_\_\_, La: Ao \_\_\_\_\_; SIVd \_\_\_\_\_, SIVs \_\_\_\_\_; PLVEd \_\_\_\_\_; PLVes \_\_\_\_\_;  
DVEd \_\_\_\_\_; DVEs \_\_\_\_\_ FS% \_\_\_\_\_ EF% \_\_\_\_\_.  
Observações: \_\_\_\_\_  
Uréia: 1- \_\_\_\_\_ 2- \_\_\_\_\_ Creatinina: 1- \_\_\_\_\_ 2- \_\_\_\_\_ T4t \_\_\_\_\_  
Densidade Urinária: \_\_\_\_\_ RPC \_\_\_\_\_ Na: \_\_\_\_\_ K \_\_\_\_\_

Retorno Previsto: ( ) sim ( ) não Data: \_\_\_\_\_

## APÊNDICES

I– Tabela com valores ecodopplercardiográficos de gatos normais no período de janeiro de 2014 até julho de 2015.

I – Valores ecodopplercardiográficos de gatos normais (sem hipertrofia de ventrículo esquerdo) incluídos no estudo para diagnóstico da cardiomiopatia hipertrófica, na cidade do Rio de Janeiro, no período de janeiro de 2014 até julho de 2015. Continua.

<b>Animal</b>	<b>AE (cm)</b>	<b>AE:AO</b>	<b>SIVd (cm)</b>	<b>SIVs (cm)</b>	<b>PLVEd (cm)</b>	<b>PLVEs (cm)</b>	<b>DVEd (cm)</b>	<b>DVEs (cm)</b>	<b>FE %</b>	<b>Fej %</b>	<b>VFA (cm/s)</b>	<b>GPA (mmHg)</b>
<b>1</b>	1.25	1.28	0.46	0.67	0.4	0.76	1.13	0.58	49	84	0.77	2.4
<b>2</b>	1.17	1.42	0.44	0.72	0.44	0.65	1.37	0.6	57	90	0.92	3.4
<b>4</b>	1.31	1.34	0.34	0.67	0.4	0.49	1.4	0.73	48	83	0.99	3.9
<b>5</b>	1.16	1.23	0.46	0.79	0.4	0.52	1.34	0.73	45	81	0.59	1.4
<b>6</b>	1.24	1.2	0.41	0.76	0.41	0.73	1.38	0.59	58	90	0.65	1,7
<b>7</b>	1.45	1.37	0.37	0.75	0.34	0.63	1.53	0.73	52	86	0.59	1,4
<b>8</b>	1.4	1.35	0.43	0.73	0.46	0.73	1.71	0.95	45	79	0.76	2.3
<b>9</b>	1.13	1.03	0.37	0.61	0.4	0.67	1.37	0.64	53	87	0.85	2.9
<b>10</b>	1.28	1.2	0.37	0.7	0.31	0.64	1.37	0.55	60	92	0.67	1,8
<b>12</b>	1	1.17	0.41	0.79	0.35	0.9	1.59	0.48	70	96	0.97	3.8
<b>13</b>	1.14	1.31	0.4	0.86	0.4	0.73	1.65	0.61	63	93	0.84	2.8
<b>14</b>	1.16	1.32	0.32	0.54	0.39	0.45	1.25	0.75	40	75	0.82	2.7
<b>15</b>	1.28	1.31	0.46	0.79	0.49	0.89	1.31	0.64	51	86	0.85	2.9

Continuação

<b>Animal</b>	<b>AE (cm)</b>	<b>AE:AO</b>	<b>SIVd (cm)</b>	<b>SIVs (cm)</b>	<b>PLVEd (cm)</b>	<b>PLVEs (cm)</b>	<b>DVEd (cm)</b>	<b>DVEs (cm)</b>	<b>FE %</b>	<b>Fej %</b>	<b>VFA (cm/s)</b>	<b>GPA (mmHg)</b>
<b>16</b>	1.16	1.22	0.41	0.8	0.41	0.88	1.45	0.52	64	94	0.87	3
<b>17</b>	1.17	1.17	0.45	0.66	0.45	0.66	1.24	0.59	53	87	0.57	1.3
<b>18</b>	1.25	1.05	0.49	0.98	0.43	0.7	1.47	0.55	63	93	0.61	1.5
<b>19</b>	0.98	1.1	0.43	0.79	0.37	0.79	1.16	0.4	66	95	0.74	2.2

<b>20</b>	1.35	1.53	0.41	0.62	0.45	0.79	1.28	0.66	49	84	0.69	1.9
<b>21</b>	1.4	1.38	0.34	0.66	0.43	0.74	1.36	0.7	49	84	0.71	2
<b>22</b>	1.49	1.48	0.48	0.73	0.48	0.69	1.17	0.69	41	76	0.76	2.3
<b>23</b>	1.14	1.56	0.34	0.67	0.43	0.67	1.53	0.76	50	84	0.89	3.2
<b>24</b>	9.5	1.22	0.34	0.66	0.28	0.63	1.12	0.45	60	92	0.69	1.9
<b>25</b>	0.91	1.37	0.41	0.7	0.44	0.6	1.22	0.6	51	86	0.87	3
<b>26</b>	1.28	1.19	0.48	0.8	0.38	0.69	1.49	0.73	51	86	0.77	2.4
<b>27</b>	1.34	1.19	0.4	0.67	0.43	0.7	1.74	1.07	39	72	0.52	1.1
<b>28</b>	1.14	1.18	0.34	0.69	0.3	0.78	1.27	0.43	66	95	0.91	3.3
<b>29</b>	1.34	1.47	0.37	0.7	0.37	0.49	1.13	0.58	49	84	0.67	1.8

Continuação

<b>Animal</b>	<b>AE (cm)</b>	<b>AE:AO</b>	<b>SIVd (cm)</b>	<b>SIVs (cm)</b>	<b>PLVEd (cm)</b>	<b>PLVEs (cm)</b>	<b>DVEd (cm)</b>	<b>DVEs (cm)</b>	<b>FE %</b>	<b>Fej %</b>	<b>VFA (cm/s)</b>	<b>GPA (mmHg)</b>
<b>30</b>	1.34	1.13	0.31	0.67	0.31	0.64	1.28	0.61	52	87	0.76	2.3
<b>31</b>	1.25	1.24	0.49	0.82	0.49	0.61	1.56	0.76	51	85	0.47	0.9
<b>33</b>	1.32	1.5	0.44	0.72	0.47	0.85	1.4	0.57	59	91	0.88	3.1
<b>34</b>	1.92	1.43	0.34	0.64	0.34	0.64	1.68	0.69	59	91	0.65	1.7
<b>37</b>	1.31	1.24	0.37	0.65	0.34	0.67	1.42	0.54	62	93	0.65	1.7
<b>38</b>	1.44	1.31	0.39	0.82	0.39	0.73	1.34	0.63	53	87	0.85	2.9
<b>39</b>	1.38	1.25	0.41	0.69	0.41	0.73	1.31	0.69	47	82	0.84	2.8
<b>40</b>	1.5	1.53	0.37	0.64	0.37	0.73	1.19	0.49	59	91	0.91	3.3
<b>41</b>	0.91	1.46	0.49	0.73	0.43	0.82	1.07	0.46	57	90	0.67	1.8

<b>42</b>	0.84	1.23	0.32	0.52	0.26	0.63	1.29	0.58	55	89	0.95	3.6
<b>44</b>	1.01	0.94	0.4	0.64	0.43	0.79	1.5	0.82	45	80	0.67	1.8
<b>45</b>	1.49	1.26	0.41	0.66	0.45	0.76	1.49	0.93	37	71	0.47	0.9
<b>46</b>	1.47	1.35	0.43	0.89	0.34	0.79	1.5	0.43	71	97	0.71	2
<b>47</b>	1.38	1.39	0.43	0.78	0.32	0.67	1.23	0.5	60	92	0.57	1.3

Continuação

<b>Animal</b>	<b>AE (cm)</b>	<b>AE:AO</b>	<b>SIVd (cm)</b>	<b>SIVs (cm)</b>	<b>PLVEd (cm)</b>	<b>PLVEs (cm)</b>	<b>DVEd (cm)</b>	<b>DVEs (cm)</b>	<b>FE %</b>	<b>Fej %</b>	<b>VFA (cm/s)</b>	<b>GPA (mmHg)</b>
<b>49</b>	1.12	1.04	0.28	0.54	0.3	0.63	1.21	0.54	55	89	0.79	2.5
<b>50</b>	1.37	1.32	0.49	0.7	0.49	0.95	1.37	0.67	51	86	0.55	1.2
<b>51</b>	1.13	1.32	0.37	0.64	0.34	0.64	1.28	0.58	55	89	0.57	1.3
<b>52</b>	1.24	1.29	0.45	0.76	0.45	0.59	1.42	0.79	44	79	0.84	2.8
<b>53</b>	1.24	1.33	0.43	0.73	0.37	0.67	1.31	0.67	49	84	0.55	1.2
<b>54</b>	0.92	1.2	0.37	0.55	0.34	0.7	1.4	0.73	48	53	0.94	3.5
<b>55</b>	1.28	1.24	0.37	0.76	0.4	0.61	1.59	0.82	48	83	0.77	2.4
<b>56</b>	1.03	1.23	0.34	0.73	0.34	0.56	1.42	0.63	56	89	0.63	1.6
<b>57</b>	1.14	1.1	0.38	0.64	0.38	0.6	1.55	0.76	51	85	0.74	2.2
<b>58</b>	1.38	1.25	0.48	0.62	0.38	0.73	1.49	0.79	47	81	0.84	2.8
<b>59</b>	1.35	1.22	0.45	0.83	0.45	0.83	1.59	0.69	57	89	0.95	3.6
<b>60</b>	0.95	1.16	0.31	0.55	0.31	0.52	1.44	0.73	49	84	0.72	2.1
<b>62</b>	1.25	1.37	0.34	0.58	0.31	0.64	1.37	0.73	47	82	1.10	4.8
<b>63</b>	1.08	1.25	0.34	0.67	0.34	0.63	1.53	0.65	58	90	0.94	3.5

Continuação

<b>Animal</b>	<b>AE (cm)</b>	<b>AE:AO</b>	<b>SIVd (cm)</b>	<b>SIVs (cm)</b>	<b>PLVEd (cm)</b>	<b>PLVEs (cm)</b>	<b>DVEd (cm)</b>	<b>DVEs (cm)</b>	<b>FE %</b>	<b>Fej %</b>	<b>VFA (cm/s)</b>	<b>GPA (mmHg)</b>
<b>65</b>	1.24	1.17	0.36	0.58	0.44	0.73	1.14	0.41	64	94	0.97	3.8
<b>67</b>	1.44	1.31	0.46	0.79	0.46	0.7	1.59	0.76	52	86	1.00	4
<b>68</b>	1.17	1.03	0.41	0.78	0.39	0.52	1.42	0.78	45	80	0.87	3
<b>69</b>	1.16	1.23	0.34	0.73	0.4	0.64	1.31	0.64	51	86	0.61	1.5
<b>70</b>	1.14	1.06	0.41	0.97	0.38	0.63	1.45	0.52	64	94	0.91	3.3
<b>72</b>	1.28	1.19	0.38	0.79	0.35	0.73	1.38	0.62	55	89	0.69	1.9
<b>73</b>	1.27	1.26	0.26	0.67	0.26	0.56	1.38	0.6	56	89	0.92	3.4
<b>74</b>	1.5	1.29	0.37	0.75	0.45	0.6	0.93	0.37	60	93	0.82	2.7
<b>75</b>	1.27	1.47	0.34	0.6	0.24	0.5	1.38	0.8	42	77	0.94	3.5
<b>76</b>	0.93	0.98	0.34	0.69	0.39	0.54	1.34	0.75	44	79	0.85	2.9
<b>77</b>	1.21	1.04	0.41	0.93	0.47	1	1.81	0.67	63	93	0.88	3.1
<b>78</b>	1.04	1.08	0.41	0.66	0.38	0.62	1.17	0.62	47	82	0.91	3.3
<b>79</b>	1.16	1.1	0.38	0.76	0.45	0.66	1.42	0.62	56	89	0.72	2.1
<b>80</b>	1.19	1.25	0.41	0.63	0.32	0.6	1.4	0.73	48	83	0.61	1.5

Continuação

<b>Animal</b>	<b>AE (cm)</b>	<b>AE:AO</b>	<b>SIVd (cm)</b>	<b>SIVs (cm)</b>	<b>PLVEd (cm)</b>	<b>PLVEs (cm)</b>	<b>DVEd (cm)</b>	<b>DVEs (cm)</b>	<b>FE %</b>	<b>Fej %</b>	<b>VFA (cm/s)</b>	<b>GPA (mmHg)</b>
<b>81</b>	1.16	1.12	0.34	0.67	0.37	0.58	1.47	0.82	44	49	0.82	2.7
<b>83</b>	1.14	1.43	0.26	0.58	0.3	0.5	1.36	0.69	49	84	0.84	2.8
<b>84</b>	1.5	1.44	0.35	0.86	0.48	0.73	1.31	0.55	58	91	0.76	2.3

<b>85</b>	1.35	1.34	0.43	0.78	0.39	0.7	1.55	0.74	53	86	0.77	2.4
<b>86</b>	1.08	1.28	0.41	0.8	0.41	0.6	1.27	0.75	41	76	0.79	2.5
<b>87</b>	1.42	1.21	0.45	0.79	0.41	0.69	1.35	0.59	56	90	0.82	2.7
<b>88</b>	1.11	1.06	0.41	0.79	0.41	0.66	1.59	0.76	52	86	0.69	1.9
<b>89</b>	1.31	1.23	0.4	0.79	0.4	0.61	1.68	0.85	49	83	0.88	3.1
<b>90</b>	1.21	1.3	0.45	0.73	0.41	0.52	1.24	0.66	47	82	0.84	2.8
<b>91</b>	0.98	1.1	0.43	0.67	0.4	0.52	1.31	0.76	42	77	0.81	2.6
<b>92</b>	1.28	1.24	0.43	0.89	0.37	0.49	1.25	0.58	54	88	0.92	3.4
<b>93</b>	1.34	1.19	0.46	0.85	0.43	0.89	1.65	0.58	65	94	0.76	2.3
<b>94</b>	1.19	1.18	0.46	0.79	0.46	0.79	1.22	0.46	62	93	0.94	3.5
<b>95</b>	1.04	1.14	0.41	0.6	0.39	0.6	1.01	0.54	46	82	0.61	1.5

Continuação

<b>Animal</b>	<b>AE (cm)</b>	<b>AE:AO</b>	<b>SIVd (cm)</b>	<b>SIVs (cm)</b>	<b>PLVEd (cm)</b>	<b>PLVEs (cm)</b>	<b>DVEd (cm)</b>	<b>DVEs (cm)</b>	<b>FE %</b>	<b>Fej %</b>	<b>VFA (cm/s)</b>	<b>GPA (mmHg)</b>
<b>96</b>	1.35	1.11	0.45	0.86	0.41	0.76	1.59	0.66	59	91	0.89	3.2
<b>98</b>	1.25	1.32	0.41	0.71	0.3	0.54	1.136	0.86	37	71	0.88	3.1
<b>99</b>	1.1	1.21	0.41	0.8	0.34	0.52	1.23	0.52	58	91	0.81	2.6
<b>100</b>	1.25	1.41	0.4	0.58	0.34	0.52	1.19	0.58	51	86	0.84	2.8
<b>101</b>	1.28	1.2	0.49	0.85	0.37	0.7	1.28	0.52	60	92	0.81	2.6
<b>102</b>	1.28	1.17	0.49	0.98	0.46	0.73	1.44	0.46	68	96	0.87	3
<b>103</b>	1.25	1.24	0.43	0.79	0.34	0.61	1.31	0.61	53	88	0.57	1.3
<b>104</b>	1.11	1.13	0.41	0.62	0.38	0.66	1.21	0.62	49	84	0.65	1.7

<b>105</b>	1.34	1,,13	0.4	0.79	0.43	0.89	1.5	0.64	57	90	0.85	2.9
<b>106</b>	1.22	1.18	0.4	0.82	0.4	0.61	1.53	0.79	48	83	0.79	2.5
<b>107</b>	1.45	1.35	0.41	0.86	0.41	0.86	1.59	0.59	63	93	0.91	3.3
<b>108</b>	1.34	1.03	0.48	0.76	0.45	0.83	1.59	0.79	50	84	0.87	3
<b>109</b>	1.19	1.37	0.43	0.63	0.45	0.56	1.08	0.65	40	75	0.89	3.2
<b>110</b>	1.22	1.38	0.31	0.67	0.27	0.55	1.34	0.55	59	91	0.87	3

Continuação

<b>Animal</b>	<b>AE (cm)</b>	<b>AE:AO</b>	<b>SIVd (cm)</b>	<b>SIVs (cm)</b>	<b>PLVEd (cm)</b>	<b>PLVEs (cm)</b>	<b>DVEd (cm)</b>	<b>DVEs (cm)</b>	<b>FE %</b>	<b>Fej %</b>	<b>VFA (cm/s)</b>	<b>GPA (mmHg)</b>
<b>111</b>	1.24	1	0.38	0.76	0.35	0.62	1.45	0.66	55	88	0.91	3.3
<b>113</b>	1.59	1.44	0.45	0.79	0.41	0.66	1.59	0.86	46	80	0.82	2.7
<b>114</b>	1.06	1.17	0.32	0.6	0.34	0.65	1.47	0.71	51	86	0.79	2.5
<b>115</b>	1.01	1	0.41	0.88	0.39	0.8	1.48	0.62	58	90	0.65	1.7
<b>116</b>	1.16	1.12	0.4	0.85	0.43	0.58	1.53	0.76	50	84	1.08	4.7
<b>117</b>	1.25	1.41	0.47	0.62	0.37	0.66	1.38	0.5	64	94	0.65	1.7
<b>118</b>	1.25	1.32	0.45	0.86	0.47	0.78	1.27	0.47	63	93	0.99	3.9
<b>119</b>	1.13	1.12	0.49	0.79	0.4	0.64	1.56	0.89	43	78	0.69	1.9
<b>120</b>	1.23	1.16	0.45	0.75	0.32	0.6	1.03	0.54	48	83	0.84	2.8
<b>121</b>	1.12	1.08	0.39	0.84	0.32	0.75	1.36	0.5	63	94	0.77	2.4
<b>122</b>	0.99	1.1	0.39	0.5	0.37	0.47	1.38	0.82	41	75	0.67	1.8
<b>123</b>	1.03	1.09	0.41	0.69	0.39	0.54	1.44	0.75	48	83	0.82	2.7

<b>124</b>	1.12	1.13	0.34	0.58	0.34	0.47	1.14	0.65	43	79	1.00	4
<b>125</b>	1.31	1.12	0.38	0.79	0.41	0.86	1.62	0.69	57	90	0.91	3.3

Continuação

<b>Animal</b>	<b>AE (cm)</b>	<b>AE:AO</b>	<b>SIVd (cm)</b>	<b>SIVs (cm)</b>	<b>PLVEd (cm)</b>	<b>PLVEs (cm)</b>	<b>DVEd (cm)</b>	<b>DVEs (cm)</b>	<b>FE %</b>	<b>Fej %</b>	<b>VFA (cm/s)</b>	<b>GPA (mmHg)</b>
<b>126</b>	1.14	1.18	0.47	0.82	0.39	0.54	1.36	0.58	57	90	0.87	3
<b>128</b>	1.42	1.28	0.41	0.83	0.39	0.72	1.4	0.75	46	81	0.74	2.2
<b>129</b>	1.24	1.2	0.36	0.85	0.34	0.7	1.66	0.65	62	92	0.76	2.3
<b>130</b>	1.24	1.26	0.47	0.7	0.44	0.54	1.32	0.6	55	89	0.88	3.1
<b>131</b>	1.03	1.14	0.32	0.65	0.39	0.48	0.99	0.54	46	81	0.35	0.5
<b>132</b>	1.22	1.05	0.32	0.6	0.34	0.67	1.7	0.91	47	81	0.52	1.1
<b>134</b>	1.31	1.26	0.43	0.92	0.4	0.73	1.4	0.52	63	93	0.67	1.8
<b>135</b>	1.31	1.34	0.43	0.7	0.37	0.73	1.47	0.7	52	86	0.72	2.1
<b>Média</b>	1.30	1.24	0.40	0.73	0.39	0.67	1.39	0.65	52.97	85.74	0.78	2.56
<b>D.P.</b>	0.76	0.13	0.05	5.66	0.06	0.11	0.17	0.13	7.46	7.25	0.14	0.85
<b>C.V.</b>	0.58	0.10	0.12	7.75	0.15	0.17	0.12	0.20	0.14	0.08	0.18	0.33

AE=átrio esquerdo; Ae:Ao = relação átrio esquerdo aorta; SIVd= septo interventricular na diástole; SIVs= septo interventricular na sístole; PLVEd= parede livre do ventrículo esquerdo na diástole; PLVEs= parede livre do ventrículo esquerdo na sístole; DVEd= diâmetro do ventrículo esquerdo na diástole; DVEs= diâmetro do ventrículo esquerdo na sístole; VFA= velocidade do fluxo aórtico; GPA= gradiente de pressão do fluxo aórtico; FE= fração de encurtamento; Fej= fração de ejeção; D.P= desvio padrão; C.V= coeficiente de variação.