

também se faz necessária. A terapia com o objetivo de controlar a insuficiência cardíaca congestiva pode incluir uso de vasodilatadores (inibidor da enzima conversora de angiotensina) e diuréticos (furosemida, espironolactona* e/ou hidroclorotiazida)^{1,2,10,12,14}.

O prognóstico de gatos com CMH é variável e é influenciado por fatores como resposta à terapia, ocorrência ou não de eventos tromboembólicos, progressão da doença, e desenvolvimento de arritmias. Gatos clinicamente normais com hipertrofia ventricular discreta a moderada e aumento de átrio esquerdo geralmente vivem bem por anos. Porém, hipertrofia ventricular importante, aumento atrial marcante, pacientes idosos, fibrilação atrial, efusão pleural e TEAS são associados com pior prognóstico^{2,10,12,14}.

*Casos de dermatite facial ulcerativa idiopática são relatados em parte dos gatos submetidos ao tratamento com a espironolactona

Gatos Castrados

YOUNG FEMALE
STONES & WEIGHT™

YOUNG MALE
WEIGHT & STONES™



MATURE
WEIGHT & KIDNEY™

SENIOR
KIDNEY & OSTEO™

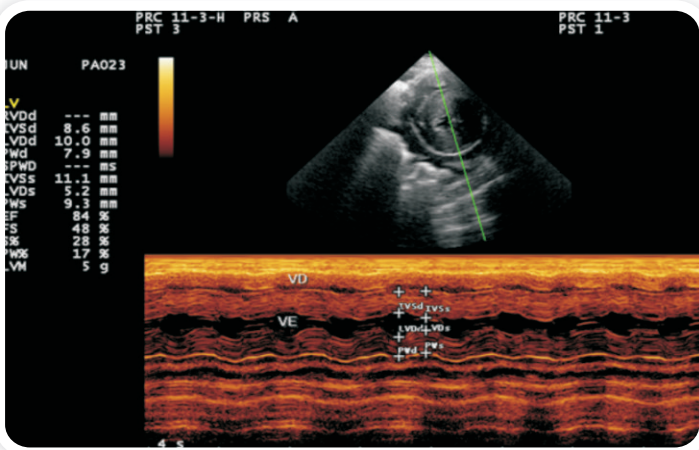
KD 28



ROYAL CANIN

www.royalcanin.com.br
0800 703 55 88

FIGURA 4: Hipertrofia concêntrica de ventrículo esquerdo de grau importante em gato com CMH (janela paraesternal direita, corte transversal do ventrículo esquerdo à altura dos músculos papilares).



Referências

- 1 - FOX, P.R.; SISSON, D.; MOISE, N.S. Textbook of canine and feline cardiology- principles and clinical practice. 2 ed, 1999, 955p.
- 2 - FUENTES, V.L. Cardiomyopathy: Establishing a diagnosis. In: AUGUST, J.F. Consultation in feline internal medicine. 5. ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2006, 771p.
- 3 - FERASIN, L. Feline myocardial disease. Journal of Feline Medicine and Surgery, Special sample issue, 2008, p.3-13.
- 4 - MEURS, K.M.; SANCHEZ, X.; DAVID, R.M.; BOWLES, N.E.; TOWBIN, J.A.; REISER, P.J.; KITTLESON, J.A.; MUNRO, M.J.; DRYBURGH, K.; McDONALD, K.A.; KITTLESON, M.D. A cardiac myosin binding protein C mutation in the Maine Coon cat with familial hypertrophic cardiomyopathy. Human Molecular Genetics, v.14 [23], p.3587-3593, 2005.
- 5 - MEURS, K.M.; NORGARD, M.M.; EDERER, M.M.; HENDRIX, K.P.; KITTLESON, M.D. A substitution mutation in the myosin binding protein C gene in Ragdoll hypertrophic cardiomyopathy. Genomics, v.90, p.261-264, 2007.
- 6 - KITTLESON, M.D.; MEURS, K.M.; MUNRO, M.J.; KITTLESON, J.A.; LIU, S.K.; PION, P.D.; TOWBIN, J.A. Familial hypertrophic cardiomyopathy in Maine Coon cats: an animal model of human disease. Circulation, v.99, p.3172-3180, 1999.
- 7 - KITTLESON, M.D. The genetics of HCM- mutant cats. ACVIM Forum Veterinary Proceedings, p.120-121, 2009 B.
- 8 - McDONALD, K. A.; KITTLESON, M.D.; KASS, P.H.; MEURS, K.M. Tissue Doppler imaging in Maine Coon cats with a mutation of myosin binding protein C with or without hypertrophy. Journal of Veterinary Internal Medicine, v.21, p.232-237, 2007.
- 9 - SAMPEDRANO, C.C.; CHETBOUL, V.; MARY, J.; TISSIER, R.; ABITBOL, M.; SERRES, F.; GOUNI, V.; THOMAS, A.; POUCHOLON, J.L. Prospective echocardiography and tissue Doppler imaging screening of a population of Maine Coon cats tested for the A31P mutation in the myosin-binding protein C gene: a specific analysis of the heterozygous status. Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 23, p.91-99, 2009.
- 10 - KITTLESON, M.D.; KLENLE, R.D. Small animal cardiovascular medicine. 1ed, St. Louis: Mosby, 1998, 603p.
- 11 - McDONALD, K.A.; KITTLESON, M.D.; LARSON, R.F.; KASS, P.H.; KLOSE, T.; WISNER, E.R. The effect of ramipril on left ventricular mass, myocardial fibrosis, diastolic function, and plasma neurohormones in Maine Coon cats with familial hypertrophic cardiomyopathy without heart failure. Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 20, p.1093-1105, 2006.
- 12 - FERASIN, L. Feline myocardial disease- diagnosis, prognosis and clinical management. Journal of Feline Medicine and Surgery, v.11, p.183-194, 2009.
- 13 - WARE, W. Cardiovascular disease in small animal medicine. London: Manson Publishing Ltd, 2007, p.396.
- 14 - ETTINGER, S.T.; FELDMAN, E.C. Textbook of veterinary internal medicine. 6.ed. St. Louis: Elsevier Saunders, v2, 2005, p.912-1992.
- 15 - TILLEY, L.P. Essentials of canine and feline electrocardiography. 3.ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1992.470 p.

Dúvidas, sugestões e informações sobre nossos Informativos Técnicos, por favor entrem em contato pelo e-mail: informativosvet@royalcanin.com.br

Vets TODAY

Nº11 • Agosto/2011

Cardiomiopatia hipertrófica em felinos – aspectos diagnósticos e terapêuticos

Introdução

As cardiomiopatias são as principais afecções cardíacas dos felinos e são caracterizadas por anormalidades estruturais ou funcionais do músculo cardíaco. Podem ser classificadas em cardiomiopatias primárias ou idiopáticas (não possuem etiologia conhecida), ou em secundárias (alterações decorrentes de anormalidades sistêmicas, metabólicas ou nutricionais).

As cardiomiopatias primárias mais comuns são a cardiomiopatia hipertrófica e a cardiomiopatia restritiva, caracterizadas pela hipertrofia e fibrose do miocárdio, respectivamente. Em ambas as doenças, observa-se importante disfunção diastólica do ventrículo esquerdo, resultando em aumento da pressão de enchimento ventricular e consequentemente em dilatação atrial e manifestações congestivas sistêmicas e pulmonares.

Cardiomiopatia hipertrófica

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é a principal cardiopatia dos felinos e é caracterizada por hipertrofia ventricular esquerda, sem dilatação¹. É a principal cardiopatia causadora de mortalidade e morbidade em felinos^{2,3}. Apesar da causa da CMH ainda não ser totalmente conhecida, sabe-se que há envolvimento genético em muitos casos^{4,5}.

Em algumas famílias de gatos, a CMH é hereditária e transmitida de forma autossômica dominante, sendo de morfologia bastante similar à CMH em humanos^{4,5}. A CMH é uma afecção de herança autossômica dominante em alguns gatos da raça Maine Coon. Redução na miosina (proteína do sarcômero) e mutação no gene que codifica a proteína C miosina ligante (MYBPC3) são alterações encontradas em gatos com CMH da referida raça^{4,6,7}. Gatos da raça Ragdoll também possuem herança genética para a CMH, com herança dominante também no gene MYBPC3, porém, em códon diferente do relatado na raça Maine Coon [o que implica em testes genéticos distintos para a detecção da mutação]^{5,7}.



M.V. Msc. Arine Pellegrino
H.V. Santa Inês – SP
PROVET – Medicina Veterinária Diagnóstica - SP
Instituto Veterinário de Imagem – IVI – SP
Sociedade Brasileira de Cardiologia Veterinária
e-mail: arinepel@hotmail.com



Prof. Msc. Alexandre G. T. Daniel
Universidade Metodista de São Paulo
H.V. Santa Inês – SP
Consultoria Especializada em Medicina Felina
e-mail: alexandre.daniel@metodista.br

ROYAL CANIN



A penetrância incompleta é comum neste tipo de mutação, tornando o diagnóstico ecocardiográfico mais difícil em indivíduos heterozigotos^{8,9}.

Além de mutações em genes que codificam proteínas miocárdicas contráteis reguladoras, outras causas atribuídas à afecção incluem: maior sensibilidade miocárdica às catecolaminas; maior produção de catecolaminas; resposta anormal de hipertrofia frente à isquemia, à fibrose ou a fatores tróficos; anormalidade colágena primária; ou anormalidades no processo de utilização do cálcio no miocárdio².

O espessamento miocárdico que ocorre na CMH leva ao aumento na rigidez ventricular e ao desenvolvimento de alterações no relaxamento. Há alteração no enchimento ventricular esquerdo, e pressões diastólicas aumentadas são necessárias devido à rigidez e à menor distensibilidade ventricular¹⁰. Além disso, o relaxamento miocárdico pode se tornar mais prolongado e incompleto, principalmente se houver isquemia miocárdica¹. Acredita-se que a disfunção diastólica é a principal anormalidade observada na CMH. O átrio aumenta de tamanho, às vezes de forma acentuada, mas o volume ventricular esquerdo permanece normal ou diminuído. A diminuição do volume ventricular resulta em menor volume ejetado e pode levar à ativação do sistema renina angiotensina aldosterona e do sistema nervoso simpático^{3, 10-12}.

As alterações estruturais do ventrículo esquerdo e dos músculos papilares ou a movimentação sistólica anormal (anterior) da valva mitral podem impedir o fechamento normal da mesma. A regurgitação mitral resultante exacerba o aumento do volume e da pressão atriais esquerdos, podendo ocasionar congestão e edema pulmonar. Frequências cardíacas mais rápidas interferem ainda mais no enchimento ventricular esquerdo, podendo exacerbar a isquemia miocárdica e levando à congestão venosa por encurtamento do período de enchimento diastólico. A contratilidade, ou função sistólica, geralmente se encontra normal nos afetados, porém, alguns gatos apresentam disfunção sistólica regional secundária a infarto ou isquemia miocárdica^{1,3,8,10,12}.

Alguns gatos também apresentam obstrução dinâmica do fluxo de saída do ventrículo esquerdo (cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva – CMHO) durante a sístole, provocando um maior gradiente de pressão sistólico entre o ventrículo e a via de saída^{1,3,12,13}. Nesses gatos, pode-se evidenciar hipertrofia excessiva e assimétrica do septo interventricular basilar ao exame ecocardiográfico ou necroscópico. A obstrução do fluxo de saída durante a sístole aumenta o estresse de parede e a demanda miocárdica de oxigênio, promovendo o desenvolvimento de isquemia miocárdica. A regurgitação mitral é exacerbada por forças que tendem a deslocar o folheto anterior em direção ao septo interventricular durante a ejeção. Um sopro de ejeção audível é comum nos gatos com obstrução de fluxo de saída^{3,12,13}.

A congestão venosa e o edema pulmonar geralmente resultam de aumento na pressão atrial esquerda¹⁴. Em alguns gatos, pode haver desenvolvimento de efusão pleural, geralmente transudato modificado (mais comum) ou de aspecto quiloso. Acredita-se que as pressões de capilares e veias pulmonares aumentadas causem vasoconstricção pulmonar, aumentando a pressão arterial pulmonar e levando à insuficiência cardíaca congestiva direita secundária. Também pode haver acúmulo de derrame pleural em gatos caso ocorra drenagem venosa pleural para as veias pulmonares^{10,12-14}.

Pode haver a formação de trombo, principalmente no interior do átrio esquerdo dilatado ou em outras áreas do coração, e o deslocamento do mesmo para a circulação leva ao quadro de tromboembolismo arterial sistêmico (TEAS)^{1,10,12}. O aumento moderado a importante do átrio esquerdo e a estase sanguínea secundária são fatores de risco para o desenvolvimento do TEAS^{12,13}.

A CMH é relatada mais frequentemente em gatos machos de meia idade, mas também pode ocorrer em animais jovens ou idosos. Gatos com alterações discretas podem permanecer assintomáticos por anos. As principais manifestações clínicas observadas incluem alterações respiratórias decorrentes do edema pulmonar, como taquipnéia, ofegação, cansaço fácil e dispnéia^{2,10,12}. A tosse, muitas vezes confundida com êmese, raramente ocorre em decorrência de cardiomiopatias. Alterações agudas podem ser observadas em gatos sedentários, já que as modificações patológicas ocorrem gradualmente e passam despercebidas nestes animais. Dentre as manifestações agudas, pode haver desenvolvimento de tromboembolismo em alguns gatos, episódios de síncope e, ocasionalmente, morte súbita. Letargia e anorexia podem ser as únicas evidências da afecção em alguns gatos^{2,10,14}. Estresse decorrente de procedimentos cirúrgicos, anestesia, fluidoterapia e doenças sistêmicas podem desencadear ICC em gatos com CMH aparentemente compensados. Muitas vezes, a doença é descoberta após detecção de sopro ou de ritmo de galope durante a auscultação^{2,10,12-14}.

Características radiográficas de CMH avançada incluem aumento de átrio esquerdo e aumento ventricular esquerdo de grau variável. A aparência clássica de coração em *Valentine Shape* na projeção ventrodorsal nem sempre está presente, mas é comum nos gatos com CMH [Figura 1]^{1,2,12}. Efusão pericárdica em quantidade moderada pode acentuar a cardiomegalia em alguns gatos. Em casos com CMH de grau discreto, a silhueta cardíaca praticamente



FIGURA 1:
Aparência clássica de coração em Valentine Shape

não se altera na avaliação radiográfica. Vasos pulmonares tortuosos e calibrosos indicam aumento de pressão em átrio e vascularização pulmonar^{1,2,13}. Nos casos onde há desenvolvimento de edema pulmonar, visibilizam-se áreas focais ou difusas de infiltrado intersticial ou alveolar, não necessariamente em região dorsal e hilar (como ocorre em cães) [Figura 2]. Efusão pleural também pode ser visibilizada radiograficamente em alguns casos^{1,2,12,14}.

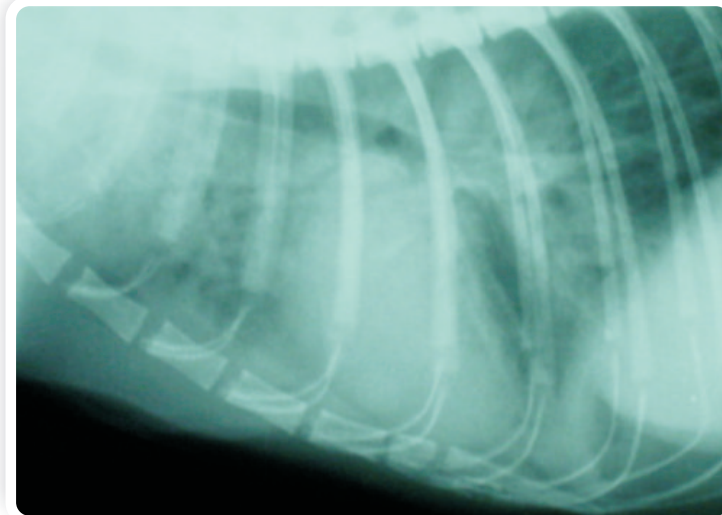


FIGURA 2: Cardiomegalia e opacificação interstício-alveolar difusa em campos pulmonares craniais, médios e caudais, em felino com CMH.

Alterações eletrocardiográficas são comuns em animais com CMH e incluem: alterações indicativas de aumentos atrial e ventricular, taquiarritmias ventriculares ou supraventriculares (menos comuns) e desvio de eixo para a esquerda. Fibrilação atrial pode ser observada em alguns gatos; e também pode haver desenvolvimento de alterações na condução átrio-ventricular, com bloqueio átrio-ventricular completo ou bradicardia sinusal e bloqueios de ramos e/ou de fascículos [Figura 3]^{1,2,12,14,15}.

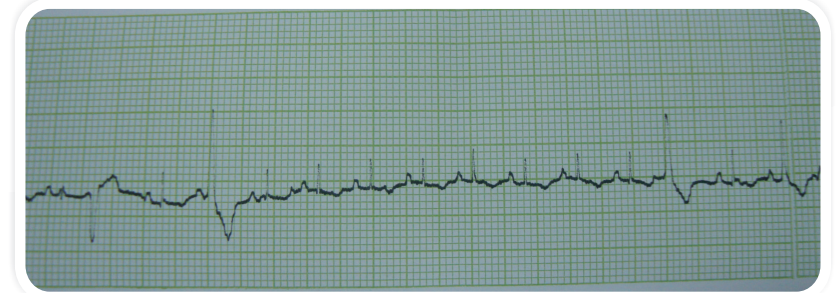


FIGURA 3: Complexos ventriculares prematuros polimórficos em gato com CMH.

O ecocardiograma é o melhor meio diagnóstico não invasivo para a diferenciação de CMH de outras cardiomiopatias. A ecocardiografia bidimensional permite observação de áreas de hipertrofia na parede ventricular, septo interventricular ou músculos papilares [Figura 4] e pode auxiliar na caracterização de anormalidades funcionais sistólicas ou diastólicas^{1,2,10,12,14}.

A hipertrofia geralmente é simétrica, mas pode haver distribuição assimétrica apenas na parede ventricular, septo ou músculo papilar. Formação de contraste espontâneo “smoke” ocorre em alguns gatos com átrio esquerdo bastante aumentado. Isto é resultado da estase sanguínea, o que predispõe à agregação celular e à formação de trombos. Pode haver visibilização de trombos no interior do átrio, principalmente na aurícula^{1,10,12,14}.

O objetivo do tratamento da CMH é facilitar o preenchimento ventricular, diminuir os sinais de congestão, controlar arritmias, minimizar isquemia miocárdica e prevenir contra o tromboembolismo. O preenchimento ventricular pode ser favorecido ao reduzir a frequência cardíaca e ao promover o relaxamento miocárdico; portanto, deve-se minimizar as situações de estresse e o nível de atividade dos animais acometidos. Devem-se utilizar fármacos para favorecer a função diastólica (como bloqueadores de canais de cálcio e beta-bloqueadores; com cautela e em situações específicas); e a profilaxia para tromboembolismo