

CENTRO UNIVERSITÁRIO BRASILEIRO CURSO DE  
MEDICINA VETERINÁRIA

PAULO ROBERTO ANDERSON BELO  
ROMERO DE ALBUQUERQUE SANTOS

**CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA EM FELINOS**

RECIFE/2022

PAULO ROBERTO ANDERSON BELO  
ROMERO DE ALBUQUERQUE SANTOS

## **CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA EM FELINOS**

Monografia apresentado ao Centro Universitário Brasileiro – UNIBRA, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Professora Orientadora: Dr<sup>a</sup> Ana Carolina Messias de Souza Ferreira da Costa

RECIFE/2022

Ficha catalográfica elaborada pela  
bibliotecária: Dayane Apolinário, CRB4- 2338/ O.

B452c Belo, Paulo Roberto Anderson  
Cardiomiopatia hipertrófica em felinos / Paulo Roberto Anderson Belo,  
Romero de Albuquerque Santos. - Recife: O Autor, 2022.  
34 p.

Orientador(a): Esp. Ana Carolina Messias de Souza Ferreira da  
Costa.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Centro Universitário  
Brasileiro – UNIBRA. Bacharelado em Medicina Veterinária, 2022.

Inclui Referências.

1. Felinos. 2. Doenças cardíacas. 3. Cardiomiopatia hipertrófica. I.  
Santos, Romero de Albuquerque. II. Centro Universitário Brasileiro -  
Unibra. III. Título.

CDU: 619

## **AGRADECIMENTOS**

Primeiro de tudo, quero agradecer a Deus, por ele está sempre presente na minha vida. Pois, o mesmo está sempre protegendo e abençoando as minhas escolhas e caminhos. Honestamente ele é o meu caminho mais confiável!

Logo após a minha família, pois eles foram a base de tudo. A minha esposa, dedicada e paciente que está ao meu lado a 22 anos, de corpo presente e assinando em baixo nas minhas decisões.

E aos grandes amigos que conquistei tantos aqueles que me motivaram e que vou levar para o resto da minha vida. Ao meu amigo, parceiro Clayton Dias, pelo incentivo e por não descansar até eu conseguir passar no vestibular. Ao Oseas Santana, menino do bem e honesto que sempre está ao meu lado incansavelmente. A Laura Moreira, na qual sou muito grato pela paciência, lealdade e apoio em muitos momentos durante os 5 anos de graduação.

Ao corpo docente da instituição UNIBRA, por serem tão nobres e tão competentes.

E a mim mesmo, por saber que posso vencer ou mesmo lutar pelos desafios que ainda só estão começando. Por eu mesmo me desafiar e saber que todos nessa vida têm a capacidade de conquistar seus objetivos, só basta querer.

Paulo Belo

## **AGRADECIMENTOS**

Quero agradecer primeiramente a Deus pelo dom da vida e por ter me proporcionado chegar até aqui.

A minha família por todo o apoio e dedicação ao longo desses anos, contribuindo diretamente para que a caminhada fosse mais prazerosa e leve.

Agradeço aos meus pais por todo o apoio em especial ao meu pai que sempre caminhou ao meu lado ao longo da minha jornada e por ser meu grande amigo, meu parceiro e incentivador; por não ter medido esforços para que esse sonho se tornasse realidade.

Agradeço a minha esposa, Larissa, por estar ao meu lado em todos os momentos, por ter me incentivado e ter segurado em minhas mãos nos momentos de dificuldade, por ter me passado confiança para seguir em frente.

Agradeço em especial ao meu filho que foi meu maior estímulo nos momentos de dificuldade, que é por ele que me dedico e busco ser melhor todos os dias. Foi por ele e a partir dele que busquei por um sonho que esteve adormecido por muitos anos.

Agradeço aos professores por toda a dedicação e por sempre serem solícitos para ajudar e contribuir com todo o conhecimento adquirido, em especial a minha professora e orientadora.

Romero Santos

## CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA EM FELINOS

Paulo Roberto Anderson Belo  
Romero de Albuquerque Santos  
Ana Carolina Messias de Souza Ferreira da Costa<sup>1</sup>

**Resumo:** A cardiomiopatia hipertrófica se destaca por ser uma doença de grande prevalência em felinos, e deste modo, se torna alvo da prática clínica que tem como papel diagnosticar e tratar adequadamente a doença. Diante desse cenário, o presente trabalho tem como objetivo abordar tópicos relevantes no que diz respeito à CMH em felinos. Para tanto foi realizada uma revisão de literatura, em trabalhos publicados nos últimos cinco anos nas bases de dados Google Acadêmico, Scielo e Pubmed. Os resultados apontam para a CMH como sendo a doença cardiovascular mais frequente em felinos. As manifestações clínicas da doença são variáveis, vão desde sintomas mais leves até quadros mais complicados, podendo levar a ICC, TEA e até a morte súbita. A mesma pode ser diagnosticada através de anamnese, exame físico e exames complementares, tais como, ecocardiografia, radiografia e eletrocardiografia. A ecocardiografia é padrão ouro e o diagnóstico diferencial também se apresenta como uma boa opção. A gravidade da CMH é classificada conforme 5 estágios distintos. Por mais que não tenha cura, um tratamento eficaz da doença pode ser efetuado levando em consideração as características de cada estágio, bem como das manifestações apresentadas pelo paciente. Um tratamento devido é necessário para proporcionar uma melhor qualidade de vida ao felino. Pode-se concluir que o entendimento dos tópicos discutidos é imprescindível para um bom desempenho do profissional na prática clínica em que serão atendimentos e monitorados felinos com CMH.

**Palavras-chave:** Felinos. Doenças cardíacas. Cardiomiopatia hipertrófica.

---

<sup>1</sup> Professora da UNIBRA. Doutora em Ciência Veterinária. E-mail: ana.carolina@grupounibra.com.

## **HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY IN FELINES**

Paulo Roberto Anderson Belo  
Romero de Albuquerque Santos  
Ana Carolina Messias de Souza Ferreira da Costa

**Abstract:** Hypertrophic cardiomyopathy stands out for being a disease of high prevalence in felines, and thus, it becomes the target of clinical practice whose role is to properly diagnose and treat the disease. Given this scenario, the present work aims to address relevant topics with regard to HCM in felines. For that, a literature review was carried out, in works published in the last five years in the Google Scholar, Scielo and Pubmed databases. The results point to HCM as the most frequent cardiovascular disease in felines. The clinical manifestations of the disease are variable, ranging from milder symptoms to more complicated conditions, which can lead to CHF, ASD and even sudden death. It can be diagnosed through anamnesis, physical examination and complementary exams, such as echocardiography, radiography and electrocardiography. Echocardiography is the gold standard and differential diagnosis is also a good option. The severity of HCM is classified according to 5 distinct stages. As much as there is no cure, an effective treatment of the disease can be carried out taking into account the characteristics of each stage, as well as the manifestations presented by the patient. A proper treatment is necessary to provide a better quality of life for the feline. It can be concluded that the understanding of the topics discussed is essential for a good performance of the professional in the clinical practice in which cats with HCM will be attended and monitored.

**Keywords:** Felines. Heart diseases. Hypertrophic cardiomyopathy.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

<b>Figura 1</b> - Classificação das Cardiomiopatias.....	15
<b>Figura 2</b> - Coração normal X Coração com CMH .....	17
<b>Figura 3</b> - Ilustração do processo que a CMH leva ao TEA.....	20
<b>Figura 4</b> - Gato paralisia nas patas traseiras devido a um TEA.....	21
<b>Figura 5</b> - Mecanismo da obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo .....	22
<b>Figura 6</b> - Imagens geradas por ecocardiografia bidimensional .....	24
<b>Figura 7</b> - Imagem gerada por radiografia torácica de um felino com CMH .....	25
<b>Figura 8</b> - Radiografia e exame de necropsia.....	26
<b>Figura 9</b> - Estágios de gravidade da CMH.....	28



## LISTA DE QUADROS

<b>Quadro 1</b> - Informações sobre as manifestações clínicas observadas mediante diagnóstico .....	23
<b>Quadro 2</b> - Indicações para tratamento e recomendações para CMH felina .....	29

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	11
<b>2 METODOLOGIA</b> .....	13
<b>3 DESENVOLVIMENTO</b> .....	14
<b>3.1 Anatomia e histologia do coração</b> .....	14
<b>3.2 Cardiomiopatias</b> .....	14
3.2.1 Cardiomiopatia Hipertrófica .....	16
<b>3.3 Cardiomiopatia Hipertrófica em Felinos</b> .....	18
3.3.1 Os Felinos .....	18
3.3.2 Prevalência e Características da Cardiomiopatia Hipertrófica em felinos .....	18
3.3.3 Manifestações clínicas da Cardiomiopatia Hipertrófica em felinos.....	19
3.3.4 Formas de diagnóstico da Cardiomiopatia Hipertrófica em felinos.....	22
3.3.5 Formas de tratamento da Cardiomiopatia Hipertrófica em felinos.....	27
<b>4 CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	31
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	32
<b>ANEXO I – CÓDIGO DO ARTIGO PUBLICADO EM REVISTA</b> .....	35

## 1 INTRODUÇÃO

Na clínica de animais algumas doenças chamam atenção por possuírem maior prevalência. Para a classe felina, doenças cardiovasculares se destacam por estarem entre as dez causas mais comuns da morte entre esses animais. Uma das principais patologias que acometem o sistema cardiovascular de gatos são as cardiomiopatias (FREITAS, 2021).

Cardiomiopatias são caracterizadas como um grupo heterogêneo de doenças miocárdicas, que possuem fenótipo e prognósticos variáveis. Clinicamente, em felinos a forma mais comum de cardiomiopatia é a Cardiomiopatia Hipertrófica – CMH, responsável por afetar aproximadamente 15% da população de gatos domésticos, espécie geralmente atendida na prática clínica (FUENTES et al., 2020; KITTLESON; CÔTE, 2021).

Segundo Freeman et al. (2017) a CMH pode levar a apresentações de insuficiência cardíaca congestiva, incluindo respiração ofegante; tromboembolismo arterial e até a morte súbita. Quadros esses, que eventualmente levam a morte da grande maioria dos felinos diagnosticados com este tipo de cardiomiopatia. Uma proporção consideravelmente menor permanece subclínica.

Neste viés, o prognóstico dessa doença, conforme relata Nóbrega (2011), geralmente tem um desfecho irreversível e fatal. Contudo, há quadros clínicos variáveis, e em alguns casos, é possível, com um monitoramento e tratamento adequados, diminuir a gravidade dos sinais clínicos, proporcionar uma melhor qualidade de vida ao animal e até ampliar sua sobrevivência.

Isto porque, os avanços feitos na área da medicina veterinária possibilitam que doenças de grande prevalência em animais, como os felinos, sejam diagnosticadas antecipadamente e tratadas adequadamente. Contudo, Assunção, Santos e Romão (2018) apontam que ainda existem muitas dúvidas relacionadas à CMH e, desta forma, é importante que sejam realizados estudos a fim de se conhecer melhor essa doença. Neste viés, a presente revisão de literatura tem como objetivo principal abordar tópicos relevantes no que diz respeito à CMH em felinos.

Informações atualizadas e compiladas acerca dos sinais clínicos, principais formas de diagnóstico e tratamentos eficientes que podem ajudar a controlar essa doença são fundamentais, pois possuem potencial em apoiar a prática clínica e em

auxiliar o desempenho dos profissionais da medicina veterinária que se dedicam a cuidar e a proporcionar uma melhor qualidade de vida aos animais.

Logo, torna-se relevante e justificável a realização desta revisão de literatura, tendo em vista que informações atualizadas acerca do assunto serão levantadas e revisadas de modo a contribuir para a literatura existente, e com isto, proporcionar maior esclarecimento e embasamento para atuação profissional na clínica veterinária.

## 2 METODOLOGIA

A revisão de literatura foi o procedimento técnico aplicado para realização da presente pesquisa. Deste modo, foram utilizados para sua construção, materiais como artigos, livros, revistas, trabalhos de conclusão de curso, dissertações e teses, já publicados na literatura.

A revisão de literatura é do tipo narrativa, em que fontes bibliográficas foram utilizadas com intuito de realizar uma discussão atualizada sobre o tema escolhido. As bases de dados utilizadas para levantamento de materiais foram: Google Acadêmico, *Scientific Electronic Library – Scielo* e Pubmed. Os descritores usados para a busca foram: família Felidae, felinos, gatos, cardiomiopatias e cardiomiopatia hipertrófica, combinadas entre si, nos idiomas inglês e português.

Para inclusão foram utilizados os seguintes critérios: materiais publicados nos últimos cinco anos, o que engloba o período que vai do segundo semestre do ano de 2017 e o primeiro semestre do ano de 2022; e aqueles em que o título, sumário e/ou resumo era constituído por algum dos descritores. Foram excluídas produções cujo conteúdo não trazia informações pertinentes e que pudessem agregar ao presente trabalho.

Foram encontrados, obedecendo aos critérios de inclusão, cerca de 96 materiais dispostos na literatura. Com a exclusão, seguindo o critério estabelecido, 39 publicações foram utilizadas para revisão e deste modo, embasaram a presente pesquisa.

### **3 DESENVOLVIMENTO**

#### **3.1 Anatomia e histologia do coração**

O coração representa o principal órgão do aparelho circulatório humano e possui como principal atividade disseminar o sangue para o organismo. Representa, ao passo que distribui sangue oxigenado para todo o corpo, um órgão de extrema importância para a manutenção da homeostasia do organismo (PEREIRA et al., 2018).

Caracteriza-se como sendo um órgão muscular, oco, que possui o formato de cone e funciona similarmente a duas bombas, contrátil e propulsora. Realiza dois movimentos básicos: a sístole, também conhecida como contração e diástole, também chamada de relaxamento. É formado por quatro cavidades: átrio direito, átrio esquerdo, ventrículo direito e ventrículo esquerdo (DUTRA et al., 2019).

O átrio direito é responsável por receber o sangue que vem do organismo e que passa diretamente para o ventrículo direito. O referido fluido corporal é bombeado pelo ventrículo direito para o tronco pulmonar, que o transporta até os pulmões, onde é purificado. Após a oxigenação, retorna ao átrio esquerdo e passa para o ventrículo esquerdo que realiza o seu bombeamento para o organismo (MULAI, 2019).

O coração situa-se dentro do mediastino médio e é envolvido e protegido por uma membrana fibrosa chamada de pericárdio. Apresenta três camadas: epicárdio, miocárdio e endocárdio. O epicárdio é uma camada fina de tecido conjuntivo, visceral do pericárdio. O miocárdio é a camada mais espessa do coração, formada por tecido muscular estriado cardíaco que tem contração involuntária. O endocárdio é a camada interna que reveste o coração cobrindo as cavidades e as valvas (NASCIMENTO JUNIOR, 2020).

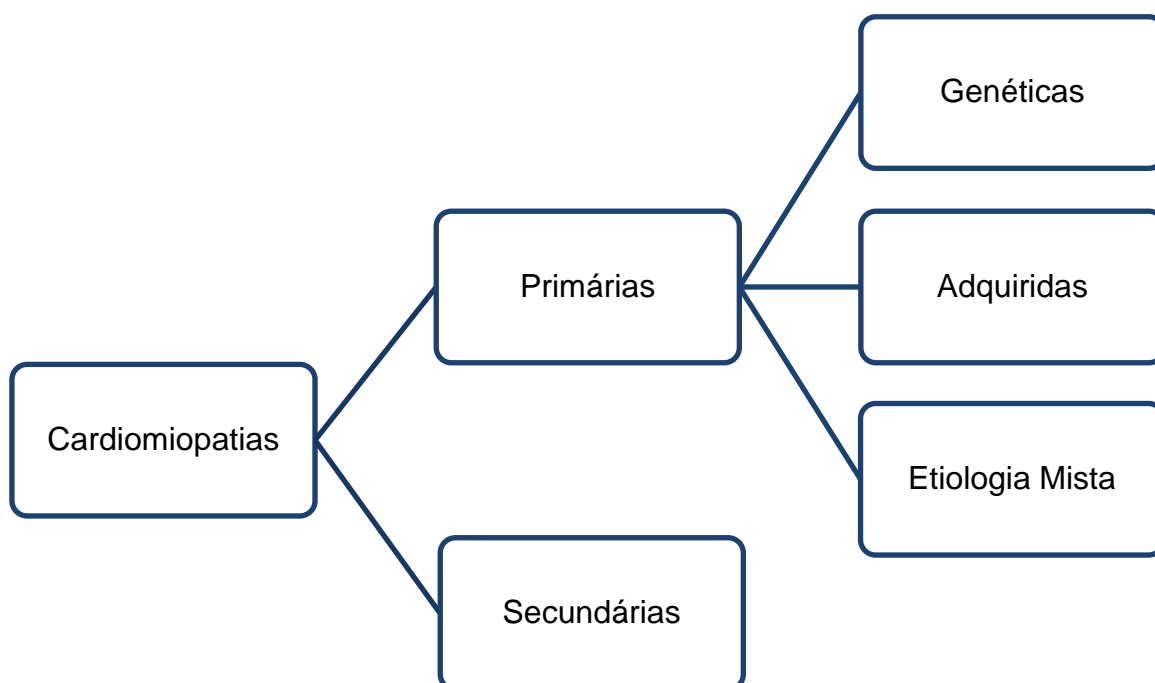
#### **3.2 Cardiomiopatias**

Cardiomiopatias consistem em um grupo heterogêneo de doenças intrínsecas do coração, em que há alterações estruturais e funcionais do músculo cardíaco conhecido como miocárdio, que representa a camada mais espessa do coração e

tem como função possibilitar as contrações cardíacas necessárias para bombeamento do sangue (CIARAMBINO et al., 2021).

No que tange a sua classificação, a Associação Americana do Coração, do inglês American Heart Association – AHA, classifica as cardiomiopatias em dois tipos principais: primárias ou secundárias. As primárias, por sua vez, se subdividem em três tipos, conforme mostra a Figura 1 (BRIELER; BREEDEN; TUCKER, 2017).

**Figura 1** - Classificação das Cardiomiopatias



Fonte: Elaborada com base em Brieler, Breeden e Tucker (2017)

Nos cardiomiopatias primárias, o processo é confinado principalmente ao coração. As genéticas são causadas por anormalidades cromossômicas que afetam o coração. As adquiridas envolvem causas não genéticas que levam principalmente, ou até mesmo de forma exclusiva, a complicações cardíacas. Nas mistas, um fenótipo comum é realizado por meios genéticos e não genéticos. Já as secundárias são causadas por fatores extrínsecos e englobam condições em que o envolvimento cardíaco ocorre como parte de uma condição sistêmica (BRIELER; BREEDEN; TUCKER, 2017; BAIXIA, 2018).

Embora exista a classificação apresentada anteriormente, é comum na comunidade médica, seguir a classificação apresentada pela Organização Mundial

de Saúde – OMS, onde as cardiomiopatias são classificadas de acordo com a alteração na estrutura do coração. Nesse viés, têm-se três tipos principais: dilatada, restritiva e hipertrófica (SILVA, 2019).

A Cardiomiopatia Dilatada – CMD, que frequentemente tem um fundo genético, é caracterizada pela disfunção contrátil do miocárdio devido à dilatação de um ou ambos os ventrículos. Neste tipo de cardiomiopatia a dilatação acarreta no comprometimento do funcionamento contrátil do ventrículo esquerdo. Em alguns, o ventrículo direito é também dilatado. Essa dilatação leva à doença progressiva, resultando em insuficiência cardíaca (SAROHI; SRIVASTAVA; BASAK, 2022; MAHMALJY; YELAMANCHILI; SINGHAL, 2021).

A Cardiomiopatia Restritiva – CMR se caracteriza por uma disfunção diastólica em decorrência do relaxamento muscular anormal e rigidez miocárdica que resulta em enchimento restritivo dos ventrículos e faz com que o coração não realize o bombeamento do sangue como deveria. É a forma mais rara de cardiomiopatia. Em contrapartida, a cardiomiopatia hipertrófica, apresentada no tópico a seguir, se destaca como sendo a doença cardiovascular mais comum e de grande prevalência na sociedade (CHINTANAPHOL et al., 2022; VIO et al., 2021).

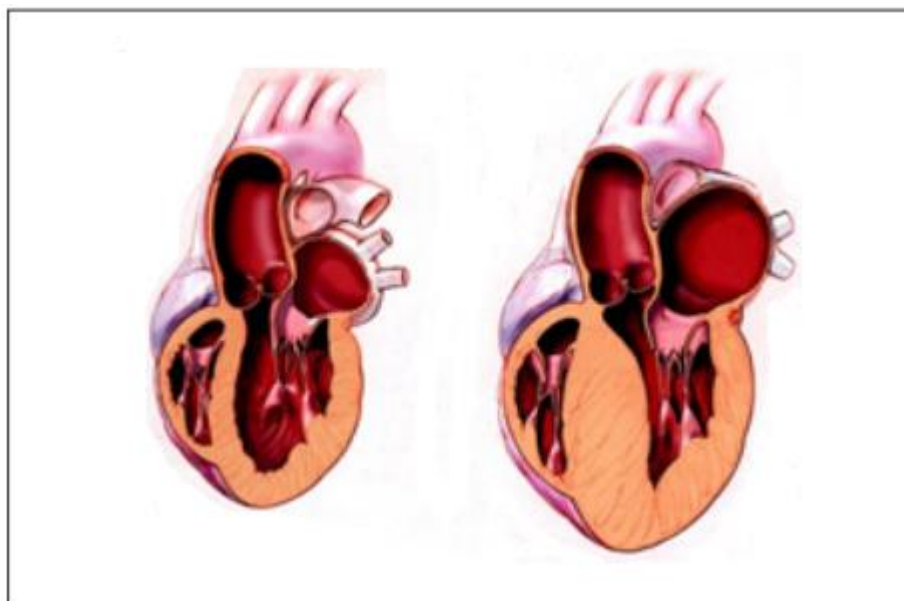
### 3.2.1 Cardiomiopatia Hipertrófica

Relativamente frequente, a Cardiomiopatia Hipertrófica - CMH atinge, conforme demonstram as estimativas, cerca de 0,2% da população adulta. Sua prevalência é de 1:500 na população geral. Tem sua visibilidade associada em grande parte por ser reconhecida como sendo a causa mais comum de morte súbita em jovens (BAZAN et al., 2020; ADHYAPAK; PARACHURI, 2021).

Caracteriza-se como sendo uma doença do músculo cardíaca geneticamente heterogênea, em que há o aumento da espessura da parede ventricular. Neste tipo de cardiomiopatia, há alterações estruturais e a Hipertrofia Ventricular Esquerda – HVE é ocasionada sem evidência de qualquer outra doença cardíaca ou sistêmica (TEEKAKIRIKUL et al., 2019; BAZAN et al., 2020; MATEO, MOLINA e BLANES, 2018). A Figura 2 demonstra a diferença entre um coração normal, do lado esquerdo, e um coração com CMH, do lado direito.



**Figura 2 - Coração normal X Coração com CMH**



Fonte: Adaptado de Bazan et al. (2020)

Na CMH a hipertrofia do coração, conforme relatado anteriormente, esta associada a mutações espontâneas em mais de 11 genes que codificam proteínas de filamentos grossos e finos de um dos componentes básicos do músculo estriado que permite a contração muscular, conhecido como sarcômero cardíaco. Sendo mais comumente a cadeia pesada da betamiosina e a proteína C de ligação à miosina (ADHYAPAK; PARACHURI, 2021).

As manifestações clínicas da CMH são variáveis, ou seja, possuem grande heterogeneidade, e vão desde sintomas considerados mais leves até quadros mais complicados. Geralmente incluem falta de ar, dor torácica, palpitações e desmaio ou perda temporária e súbita de consciência. Contudo, a CMH é também associada a um risco aumentado de morte súbita cardíaca, insuficiência cardíaca e eventos tromboembólicos (MATEO, MOLINA e BLANES, 2018).

O diagnóstico dessa doença cardíaca é muitas vezes desafiador, justamente pela sua heterogeneidade fenotípica. Para maioria dos pacientes diagnosticados, o prognóstico é favorável, visto que a morte súbita cardíaca e a insuficiência cardíaca congestiva grave ocorrem geralmente em um subgrupo de indivíduos. O tratamento exige atendimento individualizado em razão dos vários elementos e aspectos que podem estar envolvidos (ADHYAPAK; PARACHURI, 2021).

### 3.3 Cardiomiopatia Hipertrófica em Felinos

#### 3.3.1 Os Felinos

Os felinos caracterizam-se como sendo animais vertebrados, mamíferos da ordem dos carnívoros pertencentes à Família Felidae. Apresentam características morfológicas semelhantes e específicas, que lhes condicionam saltos e escaladas, tais como, membros anteriores curtos, membros posteriores longos, e unhas fáceis de retrair (SILVEIRA, 2020).

Os animais pertencentes a essa família apresentam de modo geral, cabeça arredondada, focinho curto e orelhas grandes. São animais digitígrados, ou seja, andam sobre as pontas dos dedos. Habitam diversos habitats e estão presentes em quase todos os continentes (AZEVEDO, 2020).

A família Felidae inclui pouco mais de 40 espécies, divididas em duas subfamílias: Felinae e Pantherinae. Na Felinae estão os felinos de pequeno e médio porte, conhecidos como gatos “verdadeiros”, que não podem rugir. São exemplos destes: gatos domésticos, guepardos, lincos, entre outros. Na Pantherinae estão os felinos grandes, que conseguem rugir devido à estrutura de suas cordas. São exemplos destes: tigres, leões, onças-pintadas e leopardos (SANTOS, 2021).

Entre os animais classificados como felinos, os gatos se destacam, conforme aponta Paula (2018), por serem animais domiciliados que convivem diariamente com o homem a milhares de anos. Deste modo, são esses tipos de felinos que geralmente são atendidos na prática clínica veterinária.

#### 3.3.2 Prevalência e Características da Cardiomiopatia Hipertrófica em felinos

Nos felinos, a CMH tem uma prevalência elevada. É o tipo de doença cardiovascular mais frequente nesta espécie, e deste modo, é a forma mais comum de cardiomiopatia observada clinicamente. Na população de gatos em geral, numericamente falando, a CMH tem uma prevalência estimada de aproximadamente 15% do total. Devido a sua grande incidência, possui tamanha importância em meio às pesquisas que se dedicam a estudar esses animais (KITTLESON; CÔTE, 2021; MOIZES; SILVA, 2021; FUENTES et al., 2020).

Pode atingir gatos de todas as idades a partir de 3 meses, de ambos os sexos e de qualquer raça. Contudo, nos mais velhos, a prevalência é ainda muito maior, chegando a afetar aproximadamente 29% do total. A maioria dos gatos com CMH não tem *pedigree*, contudo, algumas raças com *pedigree* demonstram ter maior risco, tais quais: Maine Coon, Ragdoll, British Shorthair, Persian, Bengal, Sphynx, Norwegian Forest e Birman (FUENTES et al., 2020).

A Cardiomiopatia hipertrófica felina, como também é conhecida, caracteriza-se pela hipertrofia ventricular esquerda que ocorre na ausência de outras explicações para tal espessamento. O mecanismo por trás desse aumento incomum é o crescimento de tecido fibroso dentro do músculo cardíaco. Esse aumento de massa do ventrículo esquerdo resulta em disfunção diastólica e aumento da pressão de enchimento ventricular esquerdo, o que pode levar ao aumento atrial e insuficiência cardíaca congestiva (GIL-ORTUÑO et al. 2020).

No que tange a sua etiologia, as teorias mais aceitas apontam para causas genéticas. Neste viés, sua ocorrência se dá devido a alterações nos genes que possuem a função de produzir proteínas sarcômeras, o que leva a uma hipertrofia cardíaca congestiva, com mudanças anatômicas do lado esquerdo do coração (SILVA et al., 2021).

### 3.3.3 Manifestações clínicas da Cardiomiopatia Hipertrófica em felinos

O quadro clínico da CMH em gatos é variável, de modo que os animais afetados podem ter uma manifestação clínica sintomática ou até mesmo assintomática. Logo, muitos gatos com essa doença podem permanecer assintomáticos por anos e viver uma vida normal. Isso geralmente acontece quando a hipertrofia é leve e focal. Contudo, a doença pode ser descoberta durante exame físico por episódios de sopro, som de galope ou arritmia. Há também sinais inespecíficos, como esconder-se ou inapetência (GIL-ORTUÑO et al. 2020; FUENTES et al., 2020).

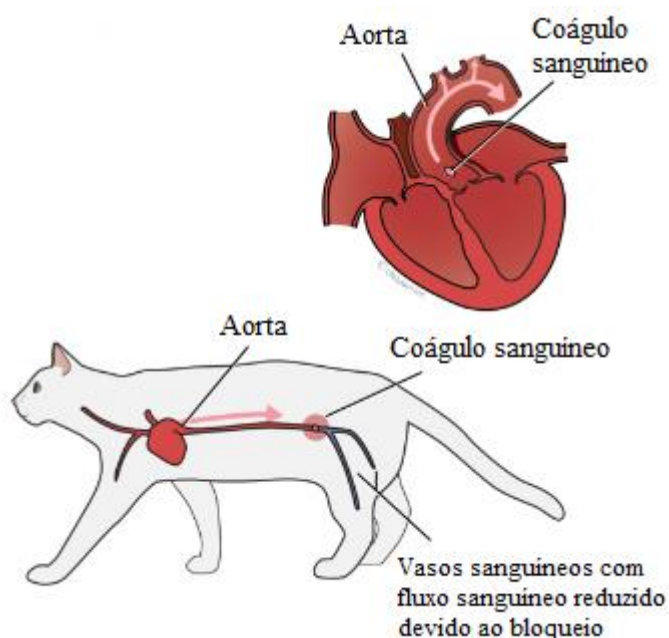
Em gatos com estágio mais avançado da CMH, as manifestações clínicas típicas são Insuficiência Cardíaca Congestiva - ICC, Tromboembolismo Arterial - TEA, que geralmente resulta em paresia unilateral ou bilateral dos membros posteriores; ou até mesmo morte súbita (SUKUMOLANAN; PETCHDEE, 2020).

Quando a hipertrofia é grave, há uma dificuldade em relaxar por parte do músculo cardíaco, essa dificuldade leva ao aumento da pressão intracardíaca e a ICC. Há também manifestações secundárias a ICC, que geralmente ocorrem devido ao edema pulmonar ou ao derrame pleural, tais como: taquipneia (respiração acelerada), dispneia e cansaço fácil (MOIZES; SILVA, 2021).

O TEA, que também é comum em casos considerados graves da hipertrofia, é uma emergência médica e ocorre quando há o rompimento de um coágulo formado, em decorrência da CMH, no átrio esquerdo. Ao se romper, o mesmo poderá viajar na aorta e bloquear uma artéria principal. Nos tecidos que recebem sangue dessa parte específica da aorta, há uma redução do fluxo sanguíneo e uma consequente diminuição do oxigênio nos tecidos, ocasionando assim o TEA (HASSAN et al., 2020).

Para Szarková et al. (2022) o TEA representa uma complicação potencialmente devastadora da CMH. A Figura 3 ilustra o processo em que um coágulo sanguíneo desaloja e viaja dentro aorta para um local distante, ocasionando o TEA.

**Figura 3** - Ilustração do processo que a CMH leva ao TEA



Fonte: Adaptado de Szarková et al. (2022)

A Figura 4 mostra um felino com CMH, com as patas traseiras paralisadas devido a um TEA.

**Figura 4** - Gato paralisia nas patas traseiras devido a um TEA

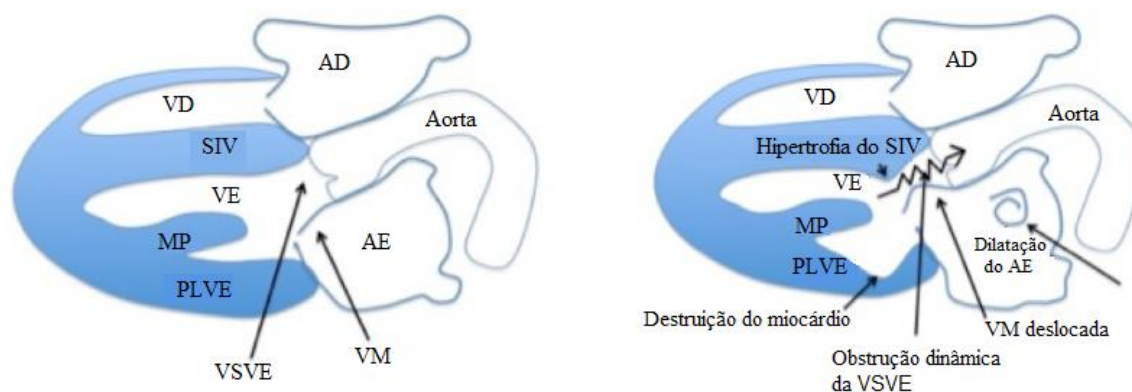


Fonte: Adaptado de Madron (2020)

Em alguns casos da CMH pode ocorrer o fenômeno conhecido por obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo, que acontece quando a ejeção de sangue desse ventrículo é interrompida devido a uma movimentação anormal da válvula mitral contra o septo (parede interna do ventrículo), fazendo com que a saída de sangue da aorta (grande vaso que supre o corpo) seja parcialmente obstruída. O referido fenômeno é associado a um risco potencial de morte súbita (MADRON, 2020; SZARKOVÁ et al., 2022).

A Figura 5 mostra a diferença entre um coração normal e um coração CMH, demonstrando o mecanismo em que há obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo.

**Figura 5** - Mecanismo da obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo



Fonte: Adaptado de Madron (2020)

À esquerda, é representado um coração normal. VD: ventrículo direito, VE: ventrículo esquerdo, AD: átrio direito, AE: átrio esquerdo, VM: válvula mitral, VSVE: via de saída do ventrículo esquerdo, SIV: septo interventricular, MP: músculo papilar, PLVE: parede livre do ventrículo esquerdo. À direita, é representada hipertrofia que afeta a base do septo, e pode afetar qualquer parte das paredes do ventrículo esquerdo. A válvula mitral é deslocada contra o septo, levando à obstrução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo.

### 3.3.4 Formas de diagnóstico da Cardiomiopatia Hipertrofica em felinos

Segundo Moises e Silva (2021) o diagnóstico da CMH em gatos é complexo, fato esse que se dá, por se tratar de uma doença primária ou secundária, que possui várias afecções sistêmicas. Pode ser realizado por meio da anamnese, exame físico e exames complementares, tais como, ecocardiografia, radiografia e eletrocardiografia (FREITAS, 2021).

É sabido que a anamnese é passível de ser realizada com intuito de entender e conhecer o histórico dos sintomas apresentados pelo animal. O exame físico, conhecido no meio clínico como a segunda etapa da prática clínica, consiste em avaliar o animal fisicamente. Ambos representam passos importantes, conforme apontam Fuentes et al. (2020), para o diagnóstico da Cardiomiopatia hipertrofica felina. Para com o exame físico, os autores citam informações, apresentadas no Quadro 1, que podem auxiliar no diagnóstico.

**Quadro 1** - Informações sobre as manifestações clínicas observadas mediante diagnóstico

<b>Informações sobre as manifestações clínicas que devem ser observadas no exame físico</b>
✓ Foi relatado em até 80% dos gatos com CMH subclínica, em comparação com 30% - 45% de gatos saudáveis sem CMH.
✓ Foram relatados em 2,6%-19 % de gatos com CMH subclínica e raramente estão presentes em gatos saudáveis.
✓ Taquipneia, respiração ofegante ou ambos são achados típicos do exame físico e histórico em gatos com ICC.
✓ Crepitações pulmonares podem ser ouvidas quando há edema pulmonar e sons respiratórios são frequentemente diminuídos ventralmente quando o derrame pleural está presente, juntamente com a respiração paradoxal.

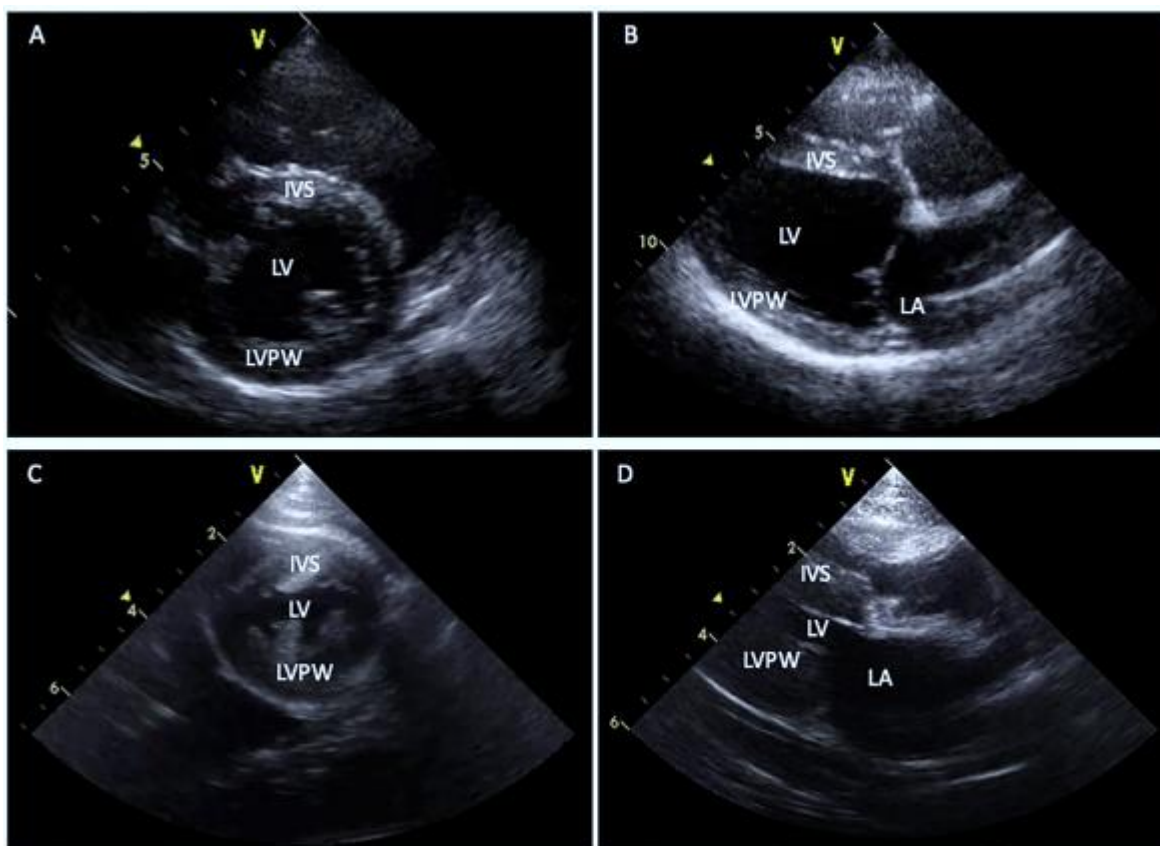
Fonte: Elaborado com base em Fuentes et al. (2020)

A ecocardiografia é, segundo Moises e Silva (2021), padrão ouro, para diagnóstico da CMH em felinos. Consiste em um método em que é possível produzir imagens do coração através de ondas sonoras. Em casos graves de CMH, o ecocardiograma apresenta achados marcantes, tais como: músculos papilares severamente aumentados, aumento moderado ou grave do átrio esquerdo, entre outros (KITTLESON; CÔTE, 2021).

Szarková et al. (2022) explicam que na ecocardiografia, a CMH em felinos é definida por medidas diastólicas finais da espessura da parede ventricular. Conforme Kittleson e Côte (2021) no geral, gatos adultos de tamanho médio, com parede do ventrículo esquerdo < 5 mm e relação átrio esquerdo/aorta menor que 1,5 mm, não têm hipertrofia ventricular esquerda. Em contra partida, qualquer valor  $\geq 6$  mm é considerado muito espesso.

A Figura 6, apresentada por Sukumolanan e Petchdee (2020) mostra a parede ventricular esquerda de um felino visualizada por ecocardiografia bidimensional. A e B representavam um gato normal, C e D representavam um gato com hipertrofia ventricular.

**Figura 6** - Imagens geradas por ecocardiografia bidimensional



Fonte: Sukumolanan e Petchdee (2020)

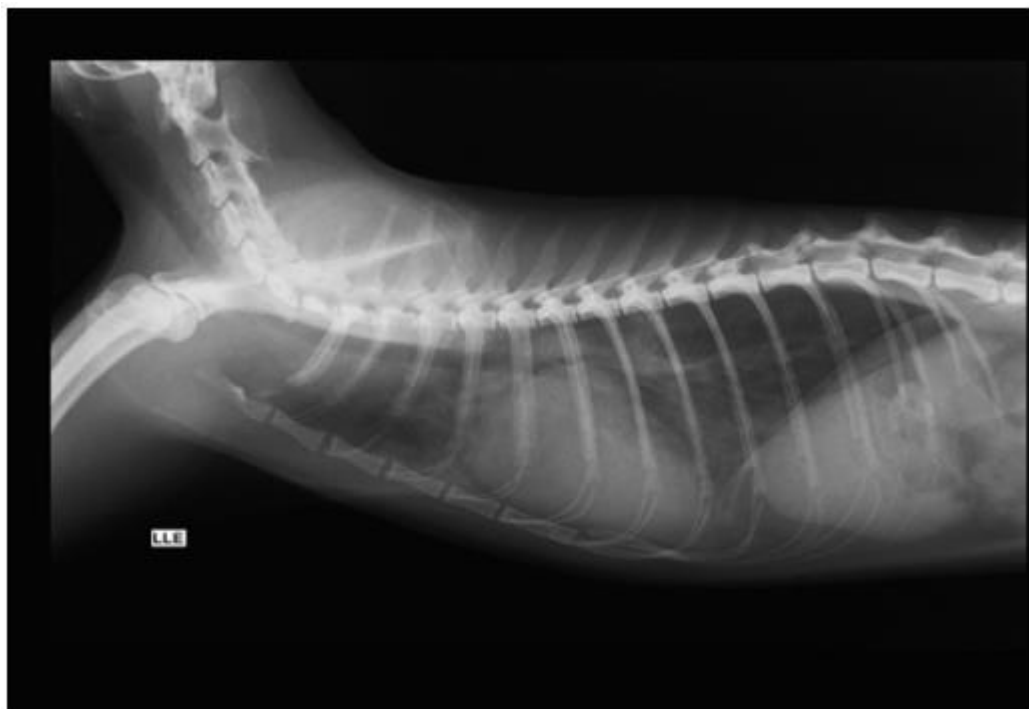
IVS: *interventricular septum* (septo interventricular), LVPW: *left ventricular proximal wall* (parede proximal do ventrículo esquerdo), LV: *left ventricle* (ventrículo esquerdo), LA: *left atrium* (átrio esquerdo).

A radiografia também é um exame de imagens. Usa raios X para verificar o organismo internamente. Embora não possibilite distinguir a CMH das outras cardiomiopatias, esse exame possibilita visualizar aumento do átrio esquerdo (SZARKOVÁ et al., 2022).

A Figura 7, apresentada por Silva et al. (2018) demonstra o resultado de uma radiografia torácica feita em um felino com CMH. Através da mesma foi possível verificar que havia cardiomegalia, também conhecida como coração grande, além de atenuação pulmonar generalizada do tipo intersticial tendendo à alveolar, sugerindo acúmulo de líquido no interior dos pulmões (edema).



**Figura 7** - Imagem gerada por radiografia torácica de um felino com CMH



Fonte: Silva et al. (2018)

No caso relatado por Nadin et al. (2019) a radiografia demonstrou ser bastante útil para o diagnóstico da CMH em um felino. Inicialmente foram observados os sinais clínicos, através dos quais se verificou um quadro respiratório agudo. A radiografia torácica, por sua vez, revelou aumento de radiopacidade, incisuras interlobares visíveis e retração de lobos pulmonares, e foi compatível com efusão pleural, que pode, assim como o edema, ser resultado da CMH.

O animal não resistiu, e neste caso, o exame de necropsia indicou hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo e de septo intervertebral. Logo, o mesmo auxiliou na caracterização e diferenciação da cardiomiopatia, possibilitando fechar um diagnóstico definitivo (NADIN et al., 2019). A Figura 8 mostra as imagens radiográficas obtidas assim como o material colhido para exame de necropsia.

**Figura 8 - Radiografia e exame de necropsia**

Fonte: Nadin et al. (2019)

A e B: Imagens radiográficas. C: Material colhido para exame de necropsia

A eletrocardiografia, citada anteriormente, permite verificar a atividade elétrica do coração e é útil para detectar arritmias (SZARKOVÁ et al., 2022). Por mais que os exames complementares apresentados sejam amplamente utilizados a fim de diagnosticar a CMH em felinos, existem situações em que não é possível ou favorável a realização dos mesmos.

Andolini (2020) apresentou um relato de caso em que não foi possível realizar exames complementares de imagem para diagnosticar a cardiomiopatia em um felino, devido a instabilidade do quadro clínico do animal. Contudo, a realização do exame físico e de outros, tais como hemograma, bioquímico e hemogasometria foram suficientes para se chegar a um diagnóstico. O que demonstra a importância de suspeitar da doença com base em achados clínicos e laboratoriais.

Neste viés, é importante ressaltar o diagnóstico diferencial como sendo um método que pode ser utilizado para diagnóstico, onde mediante quadro clínico do paciente são levantadas as causas mais prováveis que possuem potencial em levar aos sinais e sintomas apresentados. Forlani et al. (2018), buscou-se investigar

alterações em parâmetros físicos de felinos e com isso, foi demonstrado a importância de considerar a CMH como um diagnóstico diferencial para esses animais.

Argenta et al. (2020) explicam que por se tratar de uma das doenças que mais causa a morte em felinos, é importante que a CMH seja incluída no diagnóstico diferencial, de modo que sejam analisadas todas as patologias, a exemplo da hipertensão arterial sistêmica, estenose da válvula aórtica, doença renal crônica, hiperaldosteronismo, hipertireoidismo, entre outras, que podem levar a hipertrofia ventricular.

Neste viés, além do exame clínico, recomenda-se que sejam realizados exames laboratoriais como hemograma, uranálise, creatinina, potássio, sódio, mensuração da pressão arterial sistêmica, T4 total, e ainda, os exames de imagem, a fim de que as possíveis causas que podem levar a doença de maneira secundária sejam descartadas, e um diagnóstico preciso seja alcançado (OLIVEIRA; OLIVEIRA; SILVA, 2019; ARGENTA et al., 2020).

A hipertensão sistêmica, citada anteriormente, é um dos diagnósticos diferenciais mais comuns da CMH. Contudo diferentemente da CMH, essa patologia pode regredir quando os níveis pressóricos são controlados adequadamente. O hiperaldosteronismo, que pode ser avaliado através de exames de sódio e potássio, também pode ser diferenciado, visto que no hiperaldosteronismo a tendência é de que os felinos apresentem níveis de sódio acima de 157 mg/dL, níveis de potássio igual ou maior que 4,5 mg/dL, e aumento de pressão arterial (OLIVEIRA; OLIVEIRA; SILVA, 2019; GIL, 2019).

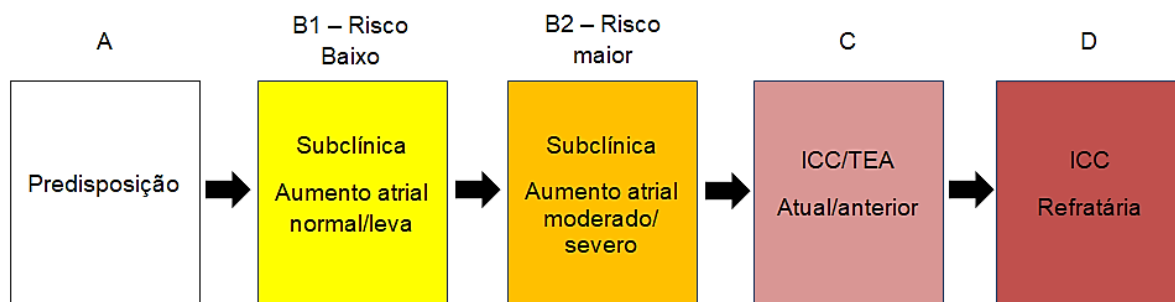
O hipertireoidismo também pode ser excluído mediante diagnóstico diferencial da hipertrofia ventricular. Através do exame de sangue, podem-se avaliar os níveis do hormônio T4 total. Quando esse nível está acima de 30ng/mL é correto apontar que os felinos são portadores dessa patologia (GIL, 2019; ARGENTA et al., 2020).

### 3.3.5 Formas de tratamento da Cardiomiopatia Hipertrofica em felinos

A progressão da doença da CMH em gatos é imprevisível. Contudo, se seguido em série, um número significativo de gatos com CMH progredem para um estágio grave. O tratamento Cardiomiopatia hipertrofica felina pode ser realizado com base no estadiamento da doença, considerando os estágios: A, B (B1 e B2), C

e D (SILVA et al., 2021; SUKUMOLANAN; PETCHDEE, 2020). A Figura 9 apresenta as características de cada classe, atribuídas com base na gravidade da doença.

Figura 9 - Estágios de gravidade da CMH



Fonte: Adaptado de Fuentes et al. (2020)

Freitas (2021) explica que os animais pertencentes a classe A, por mais que apresentem predisposição a ter CMH, não possuem sinais clínicos, ou até mesmo evidências ecocardiográficas da doença. Na classe B, têm-se o estágio em que não há remodelamento do átrio esquerdo (B1) e o estágio em que há remodelamento do átrio esquerdo (B2). Na classe C, os animais apresentam sinais clínicos de ICC e TEA. Já na classe D, os animais são refratários aos tratamentos.

Szarková et al. (2022) explicam que o tratamento da CMH é de certa forma paliativo, pois não é possível reduzir o aumento do tecido muscular cardíaco. Desta forma, o manejo é feito com objetivo de melhorar a capacidade do ventrículo esquerdo em encher e bombear sangue, de retardar o aparecimento da ICC e reduzir o risco de complicações, como o TEA. Neste viés, bloqueadores dos receptores beta, bloqueadores dos canais de cálcio e inibidores da ECA - Enzima Conversora de Angiotensina são bastantes utilizados. O Quadro 2 reúne opções de tratamento e indicações para cada estágio de gravidade da CMH felina.

**Quadro 2** - Indicações para tratamento e recomendações para CMH felina

<b>Estágio</b>	<b>Tratamento</b>	<b>Recomendação</b>
A	Nenhum tratamento é indicado.	Reavaliação ecocardiográfica a cada 1 ano.
B (Risco baixo)	Atenolol 6,25-12,5 mg/gato q12-24h, via oral.	Reavaliação ecocardiográfica a cada 1 ano.
B (Risco alto)	<b>Prevenir TEA</b> Clopidogrel 18,75 mg/gato/dia via oral ou <b>Ectopia ventricular complexa</b> Atenolol 6,25 mg/gato q12h via oral ou Sotalol 10-20 mg/gato q12h, via oral. <b>Fibrilação atrial</b> Diltiazem 1-3 mg/kg q8h ou Atenolol 6,25 mg/gato q12h via oral ou Sotalol 10-20 mg/gato q12h via oral.	Monitoramento da progressão da doença e desenvolvimento de sinais clínicos.
C	<b>Insuficiência cardíaca aguda descompensada</b> Furosemida 1-2 mg/kg bolus múltiplo ou CRI <b>Falha crônica do coração</b> Furosemida 0,5-2 mg/kg q8-12h, via oral. Benazepril 0,25 - 0,5 mg/kg q12-24h, via oral. Clopidogrel 18,75 mg/gato/dia, via oral. Pimobendan 0,625–1,25 mg q12h, via oral.	Na insuficiência cardíaca crônica os gatos devem ser reavaliados a cada 2-4 meses, monitorando a função renal e mantendo a frequência respiratória não superior a 30 respirações por minuto.
D	Torseמידا 0,1-0,2 mg/kg q24h, via oral. Espironolactona 1-2 mg/kg q12-24h, via oral. Pimobendan 0,625–1,25 mg q12h, via oral. Suplementação de taurina 250 mg q12h, via oral.	Restrição dietética de sódio e suplementação de taurina, monitorando a concentração sérica de potássio.

Fonte: Adaptado de Sukumolanan e Petchdee (2020)

Conforme pode ser visualizado no Quadro 2, no estágio A nenhum tratamento é indicado. A recomendação é reavaliar o animal com ecocardiográfica a cada 1 ano. No estágio B1, pode ser utilizado atenolol para tratamento. A recomendação também é reavaliar o animal com ecocardiográfica a cada 1 ano. No estágio B2, substâncias podem ser aplicadas para diferentes finalidades. Para prevenção do TEA, por exemplo, pode ser usado clopidogrel. Para ectopia ventricular complexa, podem ser o atenolol e o sotalol, assim como há opções para tratar a fibrilação atrial.

A recomendação é a de monitorar a progressão da doença e sinais clínicos (SZARKOVÁ et al., 2022; SUKUMOLANAN; PETCHDEE, 2020).

Em casos de TEA, é importante ressaltar, conforme apontam Lamosa et al. (2019), que por mais que seja necessário um tratamento voltado para o controle da CMH, é indicado também o uso de analgésicos opióides como a metadona e o tramal, para alívio da dor proveniente do tromboembolismo, além da realização de um tratamento de prevenção para a formação de trombos. Nesses casos, o animal poderá apresentar como sinais clínicos, pulso fraco, cianose, paresia, paralisia, alteração na temperatura corporal, entre outros.

No estágio C, há indicações tanto para tratamento de casos de ICC, como o uso de furosemida, quanto casos de falha crônica do coração, como o uso de furosemida, além benazepril, clopidogrel e pimobendan. Recomenda-se que os gatos sejam reavaliados a cada 2 - 4 meses. No estágio D, indica-se o uso de torsemide, spironolactone, pimobendan e taurine supplementation, mediante tratamento. Recomenda-se adotar uma restrição dietética de sódio e suplementação de taurina, e monitorar a concentração sérica de potássio (SUKUMOLANAN; PETCHDEE, 2020).

#### 4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Percebeu-se que várias podem ser as manifestações clínicas da CMH em felinos. Logo, é fundamental que tais manifestações sejam mapeadas para que um diagnóstico preciso seja efetuado. Além de conhecer o histórico do paciente, é importante que sejam realizados exame físico e exames complementares. Por mais, que ecocardiografia seja padrão ouro para diagnóstico, há também outros exames como radiografia e eletrocardiografia que podem ser realizados. Além disso, o diagnóstico diferencial se apresenta como uma opção de significativa eficiência.

Verificou-se ainda, que por mais que a CMH felina não tenha cura, a mesma pode ser tratada. Logo, existem formas de tratamento capazes de reduzir as manifestações da doença e de proporcionar uma melhor qualidade de vida ao animal. Contudo, é necessário conhecer os possíveis estágios da doença, assim como as complicações provenientes de seu acometimento.

Cabe ao profissional da medicina veterinária conhecer e estar atualizado acerca dessas informações, tendo em vista que seu papel é tratar, se possível curar ou proporcionar qualidade de vida, da maneira mais adequada e eficiente as mais variadas doenças presentes nos animais, o que inclui felinos acometidos pela CMH.

Através da revisão de literatura realizada mediante esta pesquisa foi possível encontrar e abordar tópicos relevantes no que diz respeito à CMH em felinos, tais como caracterização da doença, sua prevalência, manifestações clínicas, formas de diagnóstico e de tratamento, cujo entendimento é imprescindível para um bom desempenho do profissional na prática clínica em que serão atendimentos e monitorados felinos com CMH.

## REFERÊNCIAS

- ADHYAPAK, S. M.; PARACHURI, V. R. **Hypertrophic Cardiomyopathy: A Practical Guide to Diagnosis and Management**. Boca Raton: CRC Press, 2021.
- ANDOLINI, G. A. **Cardiomiopatia hipertrófica felina com tromboembolização: relato de caso**. Trabalho de Conclusão de Residência (Clínica médica de Animais de companhia) - Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, 2020.
- ARGENTA, F. F. et al. Aspectos epidemiológicos e patológicos das cardiomiopatias em gatos no Sul do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 40, n. 05, p. 389-398, mai. 2020.
- ASSUNÇÃO, P. C. F.; SANTOS, B.; ROMÃO, F. G. Miocardiopatia hipertrófica relacionada ao tromboembolismo arterial em felinos. **Revista científica de medicina**, ano XV, n. 31, p. 1679-7353, jul. 2018.
- AZEVEDO, J. C. **Ocorrência de fósseis da família Felidae Gray, 1821 (mammalia: carnivora) na América do Sul**. Monografia (Curso de Ciências Biológicas) - Pontifícia Universidade Católica de Goiás, Goiânia, 2020.
- BAIXIA, M. D. L. **Diagnóstico genético em cardiomiopatias: Uma abordagem multifásica na classificação de variantes genéticas**. Dissertação (Mestrado em Medicina e Oncologia Molecular) – Faculdade de Medicina Universidade do Porto, Porto, 2018.
- BAZAN, S. G. Z. et al. Cardiomiopatia Hipertrófica – Revisão. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 115, n. 5, p. 927-935, jun. 2020.
- BRIELER, J.; BREEDEN, M. A.; TUCKER, J. Cardiomyopathy: An Overview. **Am Fam Médico**, v. 96, n. 10, p. 640-646, nov. 2017.
- CHINTANAPHOL, M. Restrictive cardiomyopathy: from genetics and clinical overview to animal modeling. **Reviews in Cardiovascular Medicine**, v. 23, n. 3, mar. 2022.
- CIARAMBINO, T. et al. Cardiomyopathies: An Overview. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 22, n. 14, p. 1-25, jul. 2021.
- DUTRA, A. F. et al. **Enfermagem em Cardiologia Intervencionista**. [S.l.]: Editora do editores, 2019.
- FREITAS, T. G. Particularidades da Insuficiência Cardíaca Congestiva Aguda em Felinos. **GEPA UFMG**, 2021. Disponível em: <https://www.gepaufmg.com/post/particularidades-da-insufici%C3%Aancia-card%C3%ADaca-congestiva-aguda-em-felinos>. Acesso em: 11 set. 2022.
- FREEMAN, L. M. et al. Feline Hypertrophic Cardiomyopathy: A Spontaneous Large Animal Model of Human HCM. **Cardiology Research**, v. 8, n. 4, p. 139–142, aug. 2017.



FUENTES, V. L. et al. ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 34, n. 3, p. 1062–1077, mai. 2020.

GIL-ORTUÑO et al. Genetics of feline hypertrophic cardiomyopathy. **Clinical Genetics**, v. 98, n. 3, p. 203-214, set. 2020.

GIL, T. C. P. Avaliação da Função Ventricular Esquerda na Associação de Cardiomiopatia Hipertrófica e Hipertensão Arterial Sistêmica pela Técnica de *Strain*. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 113, n. 4, p. 677-684, 2019.

HASSAN, M. H. et al. Feline aortic thromboembolism: Presentation, diagnosis, and treatment outcomes of 15 cats. **Open Veterinary Journal**, v. 10, n. 3, p. 340-346, 2020.

KITTLESON, M. D.; CÔTE, E. The Feline Cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 23, n. 11, p. 1028–1051, nov. 2021.

LAMOSA, M. L. M. et al. Dor Associada ao Tromboembolismo em Felino com Cardiomiopatia Hipertrófica e Infarto de Miocárdio - Relato de Caso. In: Congresso Medvep Internacional de Medicina Felina, [S.l.], 2019. **Anais...** [S.l.]: Medvep, 2019.

MADRON, R. **Hypertrophic Cardiomyopathy in Cats (HCM)**. VetSpecialists (Articles by Specialty), 2020. Disponível em: <https://www.vetspecialists.com/vet-blog-landing/>. Acesso em 29 out. 2022.

MAHMALJY, H.; YELAMANCHILI, V. S.; SINGHAL, M. Dilated Cardiomyopathy. **StatPearls [Internet]**, ago. 2021.

MATEO, J. J. S.; MOLINA, M. S.; BLANES, J. R. G. Hypertrophic cardiomyopathy. **Medicina Clínica – Journals**, v. 150, n. 11, p. 434-442, jun. 2018.

MOIZES, M. M. N.; SILVA, R. K. R. S. Diagnóstico da cardiomiopatia hipertrófica felina: revisão de literatura atual. **Revista Multidisciplinar em Saúde**, v. 2, n. 3, p. 139, 2021.

MULAI, E. M. G. **Anatofisiologia Cardíaca**. Dissertação (Mestrado em Ciências Biomédicas) - Universidade da Beira Interior, Covilhã, 2019.

NADIN, G. Z. et al. Cardiomiopatia Hipertrófica Felina num Gato British Shorthair. In: Congresso Medvep Internacional de Medicina Felina, [S.l.], 2019. **Anais...** [S.l.]: Medvep, 2019.

NASCIMENTO JÚNIOR, B. J. **Anatomia humana sistemática básica**. 1 ed. Petrolina: UNIVASF, 2020.

NÓBREGA, S. C. C. **Cardiomiopatia hipertrófica felina: a propósito de 5 casos clínicos**. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 2011.

OLIVEIRA, F. S.; OLIVEIRA, H. V. S.; SILVA, P. T. G. Diagnósticos diferenciais de efusão torácica em felino. **17 Simpósio de TCC e 14 Seminário de IC do Centro Universitário ICESP**, v. 17, p. 1389-1396, 2019.

PAULA, J. M. et al. Perfil populacional de cães e gatos e bem-estar animal em Chapecó, SC. **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**, v. 12, n. 4, p. 437- 449, 2018.

PEREIRA, E. Z. et al. Sistema cardiovascular: coração. **Revista de trabalhos acadêmicos – Universo Belo Horizonte**, Belo Horizonte, v. 1, n. 3. 2018.

TEEKAKIRIKUL, P. et al. Hypertrophic Cardiomyopathy: An Overview of Genetics and Management. **Biomolecules**, v. 16, n. 9, p. 2-11, dez. 2019.

SANTOS, G. H. T. **Populações tradicionais e onças: uma análise sobre os conflitos entre grandes felinos (Carnivora: Felidae) e comunidades quilombolas do Vale do Ribeira e suas implicações conservacionistas**. Trabalho de Conclusão de Curso (Curso de Bacharelado em Ciências Biológicas) - Universidade Federal de São Carlos, Sorocaba, 2021.

SAROHI, V.; SRIVASTAVA, S.; BASAK, T. A Comprehensive Outlook on Dilated Cardiomyopathy (DCM): State-Of-The-Art Developments with Special Emphasis on OMICS-Based Approaches. **Journal of Cardiovascular Development and Disease**, v. 9, n. 6, p. 2-28, jun. 2022.

SILVA, C. C. **Cardiomiopatia restritiva felina: relatos de dois casos**. Monografia (Especialização em Clínica Médica de Pequenos Animais) - Faculdade de Medicina Veterinária, Porto Alegre, 2019.

SILVA, L. et al. Peculiaridades terapêuticas da Cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva em um felino com Insuficiência cardíaca congestiva e hipotensão – Relato de Caso. In: Congresso Medvep Internacional de Medicina Felina, Campinas, 2018. **Anais...** Campinas: COMFEL, 2018.

SILVA, R. K. R. S. et al. Cardiomiopatia hipertrófica felina: uma revisão de literatura atual. **Revista Multidisciplinar Em Saúde**, v. 2, n. 3, p. 110, 2021.

SILVEIRA, F.F. Família Felidae. **Fauna digital do Rio Grande do Sul**, 2020. Disponível em: <http://ufrgs.br/faunadigitalrs>. Acesso em 03 out. 2022.

SUKUMOLANAN, P.; PETCHDEE, S. Feline hypertrophic cardiomyopathy: genetics, current diagnosis and management. **Veterinary Integrative Science**, v. 18, n. 2, p. 61-73, 2020.

SZARKOVÁ, A. et al. Feline Hypertrophic Cardiomyopathy (FHCM). **Folia Veterinaria**, v. 66, n. 1, p. 83-90, 2022.

VIO, R. et al. Hypertrophic Cardiomyopathy and Primary Restrictive Cardiomyopathy: Similarities, Differences and Phenocopies. **Journal of Clinical Medicine**, v. 10, n. 9, mai. 2021.

ANEXO I – CÓDIGO DO ARTIGO PUBLICADO EM REVISTA

