



CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA EM GATO DA RAÇA PERSA: RELATO DE CASO

Fabretti, A. K.^{1*}; Siqueira, R. C. S.²; Chaves, R. O.³; Pereira, P. M.⁵

¹Departamento de Clínicas Veterinárias, Universidade Estadual de Londrina, Paraná, Brasil. *e-mail: fabretti@uel.br

²Discente do curso de medicina veterinária, Universidade Estadual de Londrina, Paraná, Brasil.

³Doutorando do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil.

⁴Departamento de Clínicas Veterinárias, Universidade Estadual de Londrina, Paraná, Brasil.

Área de conhecimento: Saúde Única.

Palavras-chave: felinos, coração, hipertrofia.

Introdução

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é a afecção cardíaca mais comum nos felinos, sendo a principal causa de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) nessa espécie (WARE, 2014). Se caracteriza por espessamento miocárdico ventricular e do septo interventricular, causando disfunção diastólica que dificulta a entrada de sangue nos ventrículos, resultando em dilatação atrial. Essas alterações são mais pronunciadas no lado esquerdo (SILVA et al., 2009; TILLEY e GOODWIN, 2009; ZAMBONI e ROMÃO, 2015).

Etiologicamente, a doença pode ser primária (idiopática), com envolvimento da transmissão de um gene alterado ou secundária, sendo resultado de doenças primárias, dentre elas estão o hipertireoidismo, a hipertensão sistêmica e a estenose subaórtica (TILLEY e GOODWIN, 2009; WARE, 2014).

A CMH é mais comum em machos e em gatos de raça pura como Maine Coon, Persa, Ragdoll, Siamês, Sagrado da Birmânia, pelo longo americano, pelo curto britânico e pelo curto americano; sendo os mestiços dessas raças também mais predispostos (TILLEY e GOODWIN, 2009; WARE, 2014; ZAMBONI e ROMÃO, 2015).

O reconhecimento precoce da CMH é importante, pois a mesma pode evoluir para arritmias, trombose e morte súbita, por assistolia. Os métodos diagnósticos incluem ecocardiografia, eletrocardiografia e exames radiográficos, que dão suporte para protocolos de monitoração e tratamento, além de também permitirem uma avaliação prognóstica (TILLEY e GOODWIN, 2009; WARE, 2014).



O objetivo deste trabalho é relatar um caso de CMH em um gato da raça Persa.

Relato de caso

Um felino, macho, da raça persa, de cinco anos de idade e 3 kg de peso foi atendido no HV-UEL, com histórico e sinais de dispneia mista grave, abafamento de sons na ausculta torácica, taquicardia, ritmo de galope, taquipneia, letargia, polidipsia, poliúria e anorexia; com evolução de dois dias. Por meio de toracocentese, removeu-se 400 mL de líquido serosanguinolento (transudato modificado), tendo a dispneia abrandado significativamente durante e após o procedimento. O paciente foi internado e tratado com oxigenoterapia e furosemida (2 mg/kg a cada 8 horas, por via intravenosa).

Após a melhora e estabilização do quadro respiratório, foram realizados exames complementares que evidenciaram: azotemia (ureia: 88 mg/dL e creatinina: 2,1 mg/dL), proteinúria e glicosúria (sem alterações no hemograma). No exame radiográfico do tórax, observou-se efusão pleural. No eletrocardiograma (ECG), observou-se alargamento da onda P e QRS (ambas com 0,057 segundos), com amplitude no limite superior (R: 0,87 mV), e ausência de onda T. No exame ecocardiográfico (ECO), constatou-se dilatação atrial e espessamento miocárdico ventricular bilateral, ambas severas e proeminentes no lado esquerdo. O diagnóstico presuntivo foi de CMH. Não foi descartada a associação com hipertireoidismo por escolha dos guardiões. A pressão arterial não pode ser mensurada por falta de equipamento adequado para o tamanho do paciente.

Após cinco dias, com bom estado geral e sem dispneia, o animal recebeu alta, sendo o tratamento farmacológico baseado em: espironolactona (1 mg/kg, a cada 8 horas), para redução da efusão pleural; atenolol (6 mg/kg, a cada 24 horas), para amenizar a frequência cardíaca, aumentar o tempo de diástole e o preenchimento ventricular e ácido acetilsalicílico (25 mg/kg, a cada 72 horas), com o intuito de evitar a formação de trombos. O paciente permaneceu assintomático por três meses, após, sofreu morte súbita, sendo que a necropsia confirmou as alterações cardíacas que deram suporte ao diagnóstico de CMH.

Discussão

O paciente se enquadrava no gênero, faixa etária e raça predisposta para CMH. Alguns estudos reportam que machos representam 75% dos animais afetados (TILLEY e GOODWIN, 2009; WARE, 2014). Embora a CMH afete gatos de várias idades, de oito meses à dezesseis anos, a maior incidência ocorre entre cinco à sete anos, sendo o Persa especialmente predisposto (TILLEY e GOODWIN, 2009).

Felinos com esta doença apresentam um espessamento da parede do ventrículo esquerdo, com consequente diminuição do lúmen (TILLEY e



GOODWIN, 2009). A redução da capacidade de distensão da parede ventricular se dá pelo enrijecimento da mesma, pela hipertrofia miocárdica concêntrica e pelas áreas de fibrose no endocárdio; resultando em disfunção diastólica com diminuição do volume sistólico final (TILLEY e GOODWIN, 2009; WARE, 2014). Como há dificuldade na passagem de sangue do átrio para ventrículo, este se acumula no átrio, gerando dilatação atrial (predominantemente esquerda) e subsequente ICC (SILVA et al., 2009; TILLEY e GOODWIN, 2009; MACDONALD, 2010).

Em casos avançados, pode ocorrer aumento da pressão venosa pulmonar, edema pulmonar ou efusão pleural (este especialmente em gatos) (TILLEY e GOODWIN, 2009; MACDONALD, 2010; WARE, 2014). Segundo Dunn (2001), 61% dos gatos com CMH apresentam dispneia. Dessa forma, a efusão pleural associada a CMH é a causa da dispneia mista, taquipneia e abafamento de sons respiratórios observados na consulta inicial do paciente.

A taquicardia do paciente poderia ser decorrente de aumento do tônus simpático, mecanismo compensatório à redução do débito cardíaco (MACDONALD, 2010). A anorexia poderia ser decorrente da somatória de fraqueza, dispneia, azotemia, vasoconstrição em trato digestório pelo baixo débito cardíaco ou acidose metabólica, consequência da hipóxia (MACDONALD, 2010).

A polidipsia, poliúria, azotemia, proteinúria e glicosúria sugerem lesão glomerular e renal, caracterizando uma síndrome cardiorrenal. Por ser uma doença incurável e progressiva, geralmente culmina com o óbito, muitas vezes de forma súbita, como ocorrido nesse caso (SILVA et al., 2009; MACDONALD, 2010; ZAMBONI e ROMÃO, 2015).

Os achados de ECG, ECO e necropsia, evidenciando aumento atrial e ventricular foram condizentes com CMH e, somados aos outros dados descritos permitiram a conclusão do diagnóstico.

Conclusões

A presença do felino na rotina do médico veterinário tem aumentado, obrigando o clínico a conhecer melhor as particularidades e doenças desses pacientes. A CMH é uma doença grave e potencialmente fatal a longo prazo, sendo imprescindível o reconhecimento, tratamento e monitoração dos pacientes a fim de se aumentar a sobrevida.

Referências

- DUNN, J. K. Doenças do Sistema Cardiovascular. In: _____. **Tratado de Medicina de Pequenos animais**. 1ª ed. São Paulo: Roca, 2001, p. 289-293.
- MACDONALD, K. Myocardial Disease: Feline. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. (Org.). **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 7 ed. St. Louis: Elsevier, 2010, cap. 252.



TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. Miocardiopatia Hipertrófica. In: NORSWORTHY, G. D.; CRYSTAL, M.A.; GRACE, S. F.; TILLEY, L. P. (Org.). O Paciente Felino. 3ª edição. Editora Roca. 2009. cap. 79, p. 342-346..

WARE, W. A. Doenças miocárdicas do gato. In: NELSON, R. E; COUTO, C. G. (Org.). **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014, cap. 8, p. 145-158.

ZAMBONI, V. A. G.; ROMÃO, F. G. Cardiomiopatia hipertrófica felina: relato de caso. **Almanaque de medicina veterinária e zootecnia**. v. 1, n. 36, p. 36-48, 2015.

SILVA, C. E. V.; SANTOS JÚNIOR, H. L.; SANTOS, L. F. N.; ALVARENGA, G. J. R.; CASTRO, M. B. Cardiomiopatia hipertrófica em um gato doméstico (felis catus) associada a infarto miocárdico agudo. **Ciência Animal Brasileira**, v. 10, n. 1, p. 335-341, 2009.