

UNIVERSIDADE DE LISBOA  
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA

**U LISBOA**

UNIVERSIDADE  
DE LISBOA



FENÓTIPO DE CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA EM GATOS: ALTERAÇÕES  
ECOCARDIOGRÁFICAS E DIAGNÓSTICO, UM ESTUDO DE 26 CASOS

MARIANA VICENTE SIMÕES NOTARIANNI ANTUNES

ORIENTADOR:

Dr<sup>a</sup> Cláudia Isabel de Bessa Abreu

COORIENTADOR:

Doutor José Paulo Pacheco de

Sales Luís

2024

UNIVERSIDADE DE LISBOA  
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA



UNIVERSIDADE  
DE LISBOA



FENÓTIPO DE CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA EM GATOS: ALTERAÇÕES  
ECOCARDIOGRÁFICAS E DIAGNÓSTICO, UM ESTUDO DE 26 CASOS

MARIANA VICENTE SIMÕES NOTARIANNI ANTUNES

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

JÚRI

PRESIDENTE:

Doutora Maria Constança Matias  
Ferreira Pomba

VOGAIS:

Doutor José Paulo Pacheco de  
Sales Luís  
Doutora Rute Marina Garcia da  
Noiva

ORIENTADOR:

Dr<sup>a</sup> Cláudia Isabel de Bessa Abreu

COORIENTADOR:

Doutor José Paulo Pacheco de  
Sales Luís

## DECLARAÇÃO RELATIVA ÀS CONDIÇÕES DE REPRODUÇÃO DA DISSERTAÇÃO

Nome: Mariana Vicente Simões Notarianni Antunes

Título da Tese ou Dissertação: Fenótipo de Cardiomiopatia Hipertrófica em gatos: Alterações ecocardiográficas e diagnóstico, um estudo de 26 casos

Ano de conclusão (indicar o da data da realização das provas públicas): 2024

Designação do curso de

Mestrado ou de

Doutoramento:

Mestrado integrado em medicina veterinária

Área científica em que melhor se enquadra (assinale uma):

Clínica

Produção Animal e Segurança Alimentar

Morfologia e Função

Sanidade Animal

Declaro sobre compromisso de honra que a tese ou dissertação agora entregue corresponde à que foi aprovada pelo júri constituído pela Faculdade de Medicina Veterinária da ULISBOA.

Declaro que concedo à Faculdade de Medicina Veterinária e aos seus agentes uma licença não-exclusiva para arquivar e tornar acessível, nomeadamente através do seu repositório institucional, nas condições abaixo indicadas, a minha tese ou dissertação, no todo ou em parte, em suporte digital.

Declaro que autorizo a Faculdade de Medicina Veterinária a arquivar mais de uma cópia da tese ou dissertação e a, sem alterar o seu conteúdo, converter o documento entregue, para qualquer formato de ficheiro, meio ou suporte, para efeitos de preservação e acesso.

Retenho todos os direitos de autor relativos à tese ou dissertação, e o direito de a usar em trabalhos futuros (como artigos ou livros).

Concordo que a minha tese ou dissertação seja colocada no repositório da Faculdade de Medicina Veterinária com o seguinte estatuto (assinale um):

- Disponibilização imediata do conjunto do trabalho para acesso mundial;
- Disponibilização do conjunto do trabalho para acesso exclusivo na Faculdade de Medicina Veterinária durante o período de  6 meses,  12 meses, sendo que após o tempo assinalado autorizo o acesso mundial\*;

\* Indique o motivo do embargo (OBRIGATÓRIO)

Nos exemplares das dissertações de mestrado ou teses de doutoramento entregues para a prestação de provas na Universidade e dos quais é obrigatoriamente enviado um exemplar para depósito na Biblioteca da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa deve constar uma das seguintes declarações (incluir apenas uma das três):

- É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO INTEGRAL DESTA TESE/TRABALHO APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO, MEDIANTE DECLARAÇÃO ESCRITA DO INTERESSADO, QUE A TAL SE COMPROMETE.
- É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO PARCIAL DESTA TESE/TRABALHO (indicar, caso tal seja necessário, nº máximo de páginas, ilustrações, gráficos, etc.) APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO, MEDIANTE DECLARAÇÃO ESCRITA DO INTERESSADO, QUE A TAL SE COMPROMETE.
- DE ACORDO COM A LEGISLAÇÃO EM VIGOR, (indicar, caso tal seja necessário, nº máximo de páginas, ilustrações, gráficos, etc.) NÃO É PERMITIDA A REPRODUÇÃO DE QUALQUER PARTE DESTA TESE/TRABALHO.

Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade de Lisboa, 11 de abril de 2024

Assinatura: Mariana Antunes

(indicar aqui a data da realização das provas públicas)

## **Agradecimentos**

Quero expressar o meu agradecimento por todos os que me auxiliaram na redação desta tese. Obrigada ao Professor Doutor Sales Luís e à Dr<sup>a</sup> Cláudia Abreu, que me orientaram e guiaram durante todo o processo. Agradeço também a toda a equipa do Centro de Cardiologia Veterinária do Porto pelas tardes bem passadas, ensinamentos transmitidos e por toda a ajuda na realização deste trabalho.

Obrigada aos meus pais que estiveram sempre lá e que me apoiaram nesta jornada, desde o início ao fim, e que tornaram este sonho possível. A toda a minha família e amigos de família, foram vocês que me fizeram quem eu sou hoje, contribuindo de alguma forma para os objetivos que consegui realizar, e o sucesso que tive nesta viagem.

Àqueles que me acompanham desde antes do início deste capítulo, e que viram este objetivo a ser concretizado, obrigado à Maria e à Leah, as minhas confidentes que nunca falharam nos momentos necessários.

Àqueles que deram cor a esta fase da minha vida, que estiveram do meu lado todos os dias e noites, desde o primeiro dia, e que certamente continuarão cá para muitos mais, o meu obrigado à Daniela, à Filipa, à Joana e ao Miguel. Terei também de agradecer à Mariana, que desde o dia em que me conheceu ainda não parou de torcer por mim e que foi uma grande fonte de motivação em todos os momentos menos positivos. Obrigada todas as outras pessoas que a faculdade me deu, e que encheram a minha vida de momentos bons que ficarão para sempre no meu coração.

# FENÓTIPO DE CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA EM GATOS: ALTERAÇÕES ECOCARDIOGRÁFICAS E DIAGNÓSTICO, UM ESTUDO DE 26 CASOS

## Resumo

O fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica está associado a variados diagnósticos diferenciais, incluindo cardiomiopatia hipertrófica, hipertensão sistêmica, hipertireoidismo, entre outros. Embora cardiomiopatia hipertrófica seja reconhecida como uma doença cardíaca frequente em gatos, é crucial que estas doenças sistêmicas sejam devidamente investigadas previamente a efetuar este diagnóstico.

O presente estudo prospectivo foi efetuado a partir de 26 casos de gatos diagnosticados com o fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica, no Centro de Cardiologia Veterinária do Porto, durante o período do estágio curricular, tendo como objetivo a descrição das alterações ecocardiográficas registadas e interpretação dos valores da pressão arterial sistêmica, tiroxina e troponina-I destes animais. Os gatos da amostra foram avaliados ecocardiograficamente, tendo sido este exame acompanhado de um eletrocardiograma e, por vezes, da avaliação ecográfica do parênquima pulmonar. Posteriormente, foram recolhidos os valores da pressão arterial sistêmica, T4 e cTnI dos gatos em que a sua medição foi recomendada pelo médico veterinário cardiologista.

Os gatos da amostra demonstraram uma grande variação na localização, distribuição e gravidade da hipertrofia ventricular esquerda, registando uma prevalência superior da hipertrofia do septo interventricular. O fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica do tipo obstrutivo foi identificado em 39% dos gatos avaliados. Foi observado um padrão de fluxo transmitral anormal em 23% da amostra, dilatação atrial esquerda em 54% e contraste espontâneo positivo em 15%. A ecografia pulmonar revelou a presença de linhas B em 23% dos gatos, não estando esta alteração associada ao aumento do rácio AE/Ao médio, e derrame pleural foi identificado em 39% dos mesmos. Outras alterações frequentes incluíram insuficiência valvular mitral e hipertrofia subjetiva dos músculos papilares ventriculares. Quinze por cento da amostra registou a presença hipertensão sistêmica, um deles apresentando simultaneamente hipertireoidismo, e o aumento exagerado do valor de cTnI num dos gatos sugeriu a presença de uma alteração cardíaca de natureza inflamatória.

Os resultados do estudo vão maioritariamente de encontro com as alterações características do fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica descritas em estudos prévios, e revelam uma prevalência considerável de hipertrofia ventricular potencialmente secundária na amostra, destacando a importância de uma abordagem abrangente no diagnóstico destes casos.

**Palavras-chave:** Ecocardiografia, cardiomiopatia hipertrófica, hipertensão sistêmica, hipertireoidismo.

# **HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY PHENOTYPE IN CATS: ECHOCARDIOGRAPHIC CHANGES AND DIAGNOSIS, A STUDY OF 26 CASES**

## **Abstract**

The hypertrophic cardiomyopathy phenotype is associated with a series of differential diagnoses, including hypertrophic cardiomyopathy, systemic hypertension, hyperthyroidism, among others. Although hypertrophic cardiomyopathy is recognized as a common cardiac disease in cats, it is crucial that these systemic diseases be considered and ruled out before making this diagnosis.

The present prospective study was conducted on 26 cats diagnosed with hypertrophic cardiomyopathy phenotype at the Veterinary Cardiology Center of Porto during the internship period, aiming to describe the echocardiographic changes recorded and interpret the values of systemic arterial pressure, thyroxine, and troponin-I in these animals. The 26 cats underwent an echocardiographic evaluation, accompanied by an electrocardiogram and, in some case, an ultrasound evaluation of the pulmonary parenchyma. Subsequently, the values of systemic arterial pressure, T4, and cTnI from the cats in which their measurement was recommended by the veterinary cardiologist were collected for analysis.

The cats in the sample showed a wide variation in the location, distribution, and severity of left ventricular hypertrophy, with a higher prevalence of hypertrophy of the interventricular septum. The obstructive hypertrophic cardiomyopathy phenotype was identified in 39% of the evaluated cats. An abnormal transmitral flow pattern was observed in 23% of the animals studied, left atrial dilation in 54%, and positive spontaneous contrast in 15%. The pulmonary ultrasound revealed the presence of B lines in 23% of the cats, with this alteration not being associated with an increase in the average AE/Ao ratio, and pleural effusion was identified in 39% of the total sample. Other frequent changes included mitral valve insufficiency and subjective hypertrophy of the ventricular papillary muscles. Fifteen percent of the sample showed systemic hypertension, one of them simultaneously presenting hyperthyroidism, and the exaggerated increase in the cTnI value in one of the cats suggested the presence of an inflammatory condition.

The study results mostly correspond to the characteristic changes of the hypertrophic cardiomyopathy phenotype described in previous studies, revealing a considerable prevalence of potentially secondary ventricular hypertrophy in the sample, highlighting the importance of a comprehensive approach in the diagnosis of these cases.

**Keywords:** Echocardiography, hypertrophic cardiomyopathy, systemic hypertension, hyperthyroidism.

## Índice

AGRADECIMENTOS.....	iii
RESUMO.....	IV
ABSTRACT .....	V
LISTA DE TABELAS .....	IX
LISTA DE GRÁFICOS .....	X
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS.....	XI
I – INTRODUÇÃO .....	1
II – RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR.....	2
III - FENÓTIPO CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA EM GATOS: ALTERAÇÕES ECOCARDIOGRÁFICAS E DIAGNÓSTICO, UM ESTUDO DE 26 CASOS.....	4
1. INTRODUÇÃO .....	4
2. DOENÇA CARDÍACA FELINA.....	4
3. CLASSIFICAÇÃO DAS CARDIOMIOPATIAS FELINAS .....	4
4. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS DO FENÓTIPO DE CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA.....	6
4.1. CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA .....	6
4.2. HIPERTENSÃO SISTÊMICA .....	7
4.3. HIPERTIROIDISMO .....	8
4.4. MIOCARDITE.....	9
4.5. ESPESSEAMENTO TRANSITÓRIO DO MIOCÁRDIO.....	9
4.6. LESÕES INFILTRATIVAS.....	10
4.7. HIPERSOMATOTROPISMO .....	10
4.8. PSEUDOHIPERTROFIA .....	11
5. FISIOPATOLOGIA.....	11
5.1. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA .....	11
5.2. TROMBOEMBOLISMO AÓRTICO .....	12
5.3. ARRITMIAS .....	12
5.4. MOVIMENTO SISTÓLICO ANTERIOR DA VÁLVULA MITRAL E OBSTRUÇÃO DINÂMICA DO TRATO DE SAÍDA ESQUERDO.....	13
6. APRESENTAÇÃO CLÍNICA.....	13

<b>6.1. SINAIS CLÍNICOS .....</b>	<b>13</b>
<b>6.2. EXAME FÍSICO .....</b>	<b>15</b>
<b>7. MEIOS DE DIAGNÓSTICO.....</b>	<b>16</b>
<b>7.1. ECOCARDIOGRAFIA .....</b>	<b>17</b>
<b>7.2. RAO X TORÁCICO .....</b>	<b>22</b>
<b>7.3. ELETROCARDIOGRAFIA.....</b>	<b>23</b>
<b>7.4. PRESSÕES SANGUÍNEAS.....</b>	<b>24</b>
<b>7.5. ANÁLISES CLÍNICAS .....</b>	<b>24</b>
7.5.1. Análises Gerais.....	24
7.5.2. Urianálise .....	25
7.5.3. Tiroxina .....	26
<b>7.6. BIOMARCADORES.....</b>	<b>26</b>
7.6.1. Péptidos natriuréticos.....	26
7.6.2. Troponina-I .....	27
<b>7.7. ECOGRAFIA NÃO CARDÍACA .....</b>	<b>28</b>
7.7.1. Ecografia torácica .....	28
7.7.2. Ecografia abdominal .....	29
7.7.3. Ecografia Tiróide .....	29
<b>7.8. PESQUISA DE AGENTES INFECCIOSOS .....</b>	<b>30</b>
<b>8. INTRODUÇÃO E OBJETIVOS DO ESTUDO “FENÓTIPO DE CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA EM GATOS: ALTERAÇÕES ECOCARDIOGRÁFICAS E DIAGNÓSTICO, UM ESTUDO DE 26 CASOS” .....</b>	<b>31</b>
<b>9. MATERIAL E MÉTODOS .....</b>	<b>31</b>
<b>9.1. AMOSTRA EM ESTUDO .....</b>	<b>31</b>
9.1.1. Critérios de inclusão .....	32
9.1.2. Critérios de exclusão.....	32
<b>9.2. DESENHO DO ESTUDO.....</b>	<b>32</b>
9.2.1. Parâmetros relativos às características da amostra em estudo .....	33
9.2.2. Parâmetros ecocardiográficos .....	33
9.2.3. Parâmetros relativos à pressão sanguínea, tiroxina e troponina- I .....	35
<b>9.3. ANÁLISE ESTATÍSTICA .....</b>	<b>35</b>
<b>10. RESULTADOS.....</b>	<b>36</b>
<b>10.1. CARACTERÍSTICAS DA AMOSTRA EM ESTUDO .....</b>	<b>36</b>
<b>10.2. OBSERVAÇÕES ECOCARDIOGRÁFICAS .....</b>	<b>38</b>
<b>10.3. ECOGRAFIA PULMONAR .....</b>	<b>44</b>
<b>10.4. PRESSÃO ARTERIAL SISTÊMICA, TIROXINA, TROPONINA-I .....</b>	<b>44</b>

11.	DISCUSSÃO .....	45
11.1.	CARACTERÍSTICAS DA AMOSTRA EM ESTUDO .....	45
11.2.	OBSERVAÇÕES ECOCARDIOGRÁFICAS .....	47
11.3.	ECOGRAFIA PULMONAR .....	56
11.4.	PRESSÃO ARTERIAL SISTÊMICA, TIROXINA, TROPONINA-I .....	56
11.5.	LIMITAÇÕES DO ESTUDO .....	58
12.	CONCLUSÃO .....	59
13.	BIBLIOGRAFIA .....	62
14.	ANEXOS .....	71

## **Lista de Tabelas**

Tabela 1- Classificação do estadio da doença cardíaca .....	6
Tabela 2 - Resultados da espessura do septo interventricular em diástole em modo B .....	39
Tabela 3 - Resultados relativos aos valores da espessura ventricular em diástole medida em modo M do septo interventricular e parede livre ventricular.....	40

## Lista de Gráficos

Gráfico 1 – Caracterização da idade dos animais da amostra.....	36
Gráfico 2 - Raças dos gatos avaliados.....	37
Gráfico 3 - Motivos de referência para realização da ecocardiografia .....	38
Gráfico 4 - Aumento da espessura do septo interventricular na porção medial e basal .....	39
Gráfico 5 - Distribuição das medições atriais esquerdas de acordo com o valor de referência (<14,5mm).....	41
Gráfico 6 - Distribuição dos valores correspondentes ao Rácio AE/Ao .....	42
Gráfico 7 - Diagrama Boxplot dos valores do Rácio AE/Ao nos dois grupos. ....	43
Gráfico 8 - Gatos com derrame pleural e pericárdico.....	43

## Lista de Abreviaturas e Siglas

CMH -	Cardiomiopatia Hipertrófica
cTnI -	Troponina-I cardíaca
DIVEd -	Diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole
DIVEs -	Diâmetro interno do ventrículo esquerdo em sístole
DP -	Desvio Padrão
ECG -	Eletrocardiograma
ELISA -	Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay
FE -	Fração de ejeção ventricular
PAS -	Pressão Arterial Sistólica
PCR -	Polymerase Chain Reaction
PPVEd -	Espessura da parede posterior ventricular esquerda em fim de diástole
QT -	Intervalo entre as ondas Q e T no eletrocardiograma
QTc -	Intervalo QT corrigido para a frequência cardíaca
Rácio E:A -	Rácio entre a velocidade máxima da onda de fluxo E e onda de fluxo A do padrão do fluxo transmitral
Rácio LA/Ao -	Rácio entre o diâmetro do átrio esquerdo e diâmetro da aorta
SAM -	Movimento Sistólico Anterior da Válvula Mitral
SEC-	Contraste espontâneo positivo
SIVd -	SIVd - Espessura do septo interventricular em fim de diástole
TDE -	Tempo de desaceleração da onda E
TEA -	Tromboembolismo aórtico
TRIV -	Tempo de relaxamento isovolumétrico ventricular
T3 -	Triiodotironina
T4 -	Tiroxina
VE -	Ventrículo esquerdo
VPC -	Complexos ventriculares prematuros

## **I – Introdução**

A apresentação do fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica, caracterizado pelo aumento, localizado ou generalizado, da espessura da parede do ventrículo esquerdo na ausência de dilatação da câmara ventricular, está associada a uma série de diagnósticos diferenciais, incluindo cardiomiopatia hipertrófica, hipertensão sistémica, hipertiroidismo, entre outros (S. Bruyette et al. 2020). Embora seja do conhecimento do clínico geral que a cardiomiopatia hipertrófica constitui uma doença cardíaca relativamente frequente em gatos, o facto de diversas afeções sistémicas poderem levar à apresentação de alterações cardíacas semelhantes não deve ser negligenciado, devendo a presença das mesmas ser averiguada anteriormente ao diagnóstico de cardiomiopatia primária ser efetuado (Luis Fuentes et al. 2020). Este processo deve ser considerado essencial, sendo que os vários diagnósticos diferenciais do fenótipo exigem abordagens clínicas e terapêuticas distintas, e apresentam prognósticos diferentes (S. Bruyette et al. 2020).

A dissertação que se segue foi efetuada no âmbito da conclusão do mestrado integrado em medicina veterinária, com o objetivo de corretamente delinear o processo de diagnóstico e averiguar tanto as características ecocardiográficas, como a prevalência de vários diagnósticos responsáveis pela apresentação do fenótipo. A redação inicia-se com o relatório do estágio curricular, que terá como objetivo a caracterização da composição do estágio curricular efetuado, seguindo-se a introdução teórica, que incidirá sobre o fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica, os possíveis diagnósticos, e o processo de exclusão dos mesmos. Posteriormente é abordado o estudo efetuado procurando descrever as características da população, alterações ecocardiográficas, e valores de pressão arterial sistémica, tiroxina e troponina-I dos gatos diagnosticados com o fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica no Centro de Cardiologia do Porto durante o período do estágio curricular. Esta porção do trabalho abordará sequencialmente os métodos utilizados para a realização do estudo, os resultados obtidos, a discussão dos mesmos e as conclusões finais.

## **II – Relatório de Estágio Curricular**

O Estágio Curricular, efetuado como parte integrante do currículo do Mestrado integrado em Medicina Veterinária, decorreu no período de 5 de setembro de 2022 a 27 de fevereiro de 2023 e foi efetuado no Hospital Referência Veterinária Montenegro e no Centro de Cardiologia Veterinária do Porto.

O horário foi composto de 28 a 37 horas semanais, correspondentes ao tempo passado no Hospital Referência Veterinária Montenegro, e 12 horas semanais correspondentes aos períodos de tarde passados no Centro de Cardiologia Veterinária do Porto. Na totalidade, perfazem 1031 horas de estágio.

No Hospital Referência Veterinária Montenegro, a carga horária semanal variou conforme a presença ou ausência de escalonamentos noturnos na respetiva semana, sendo estes correspondentes a turnos de 17 horas. A carga horária semanal no hospital foi distribuída pelas diversas atividades hospitalares disponíveis, entre elas: cirurgia, endoscopia, ecografia, imagiologia, consultas de medicina geral ou de medicina especializada, medicina de internamento e urgências. Durante o período de estágio, o hospital contou com cerca de 15 a 30 animais hospitalizados por dia, ilustrando o elevado grau de casuística presenciado.

Ao auxiliar nos procedimentos cirúrgicos, foi possível acompanhar o animal desde a sua anestesia e preparação cirúrgica, até ao seu recobro. Foram mencionados os pontos-chaves de uma boa anestesia e houve a oportunidade de analisar diversas técnicas cirúrgicas, bem como entender a adequação das diversas medicações ao tipo de cirurgia efetuada e ao grau de dor envolvido. Houve também a oportunidade de assistir a diversas endoscopias durante o período de estágio, entre elas otoscopias e laringoscopias.

Durante o estágio, foi possível observar uma grande variedade de exames ecográficos, alguns envolvendo biópsias, abdominocenteses, toracocenteses e cistocenteses. Por outro lado, no serviço de imagiologia, foi acompanhada a execução de tomografias computadorizadas e ressonâncias magnéticas, analisando as alterações detetadas em cada caso.

Houve ainda, a oportunidade de estar presente em consultas, fazer colheitas de sangue e executar análises laboratoriais, verificando os parâmetros sanguíneos dos diversos casos acompanhados.

Durante o horário de urgência, foi permitida a colaboração nos registos da abordagem clínica dos diversos animais hospitalizados, o auxílio na administração das medicações e colaboração na execução dos exames físicos necessários, presenciando, ainda, a receção e tratamento dos casos críticos que se apresentaram ao hospital durante este período.

Ao longo do período de estágio foi possível acompanhar alguns pacientes e a sua evolução clínica após hospitalização ou cirurgia, presenciando consultas de acompanhamento e sessões de fisioterapia.

No Centro de Cardiologia Veterinária do Porto as horas desempenhadas foram maioritariamente focadas na observação de exames ecocardiográficos, consultas de cardiologia, preparação de estudos Holter e discussão de casos.

Os casos observados no Centro de Cardiologia Veterinária do Porto correspondem maioritariamente a animais referidos de clínicas ou hospitais da região norte do país, que comparecem para efetuar um exame ecocardiográfico. Foi possível observar a importância de uma anamnese completa e os fatores chave a ter em conta ao lidar com um caso que aparenta ser do foro cardíaco. Durante a observação destes exames ecocardiográficos, aprendi sobre a deteção de alterações cardíacas, e dos diversos planos e medições que devem ser efetuadas como parte do mesmo. Depois do exame, é enviado um relatório detalhado, com indicações terapêuticas para o animal e, quando aplicável, pode ser recomendada a execução de análises na clínica ou hospital referente, de forma a chegar ao diagnóstico final. Foram também presenciadas consultas de especialidade de animais que, por escolha dos tutores ou recomendação do veterinário, necessitaram de ser avaliados por um especialista na área de cardiologia.

Durante o estágio curricular, tive a oportunidade de trabalhar com uma larga gama de profissionais veterinários, e de contactar com uma grande quantidade e diversidade de casos relativos às variadas áreas da medicina veterinária de pequenos animais de companhia. Este período levou à captação de conhecimentos muito diversificados e que ficarão, certamente, comigo para o meu futuro trabalho nesta área.

### **III - FENÓTIPO CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA EM GATOS: ALTERAÇÕES ECOCARDIOGRÁFICAS E DIAGNÓSTICO, UM ESTUDO DE 26 CASOS**

#### **1. INTRODUÇÃO**

Embora a cardiomiopatia hipertrófica seja amplamente conhecida como uma doença cardíaca regularmente detetada na população felina, é frequentemente esquecido que várias são as doenças sistêmicas que podem levar ao desenvolvimento de alterações cardíacas com características muito semelhantes à mesma. Quando é diagnosticada uma hipertrofia ventricular esquerda, e a sua origem ainda não é conhecida, é rotulado de fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica (Luis Fuentes et al. 2020).

Este trabalho vem realçar a importância da detecção de possíveis doenças não cardíacas que possam estar na base deste fenótipo, sendo que os variados diagnósticos diferenciais apresentam abordagens clínicas, terapêuticas e prognósticos muito distintos (Ettinger et al. 2017). O correto diagnóstico dependerá duma investigação clínica completa, sendo este um processo essencial para o sucesso final de cada caso (Luis Fuentes et al. 2020).

#### **2. DOENÇA CARDÍACA FELINA**

É conhecido que uma percentagem considerável da população felina pode ser diagnosticada com doença cardíaca, sendo possível argumentar que cerca de 35% dos gatos, sem quaisquer sinais clínicos, podem apresentar algum tipo de afeção cardíaca oculta (Loughran et al. 2019). Gatos machos, adultos ou geriátricos, e com massas corporais mais elevadas, são os animais mais frequentemente afetados por doenças cardíacas (Loughran et al. 2019).

A doença cardíaca mais prevalente em gatos é a cardiomiopatia hipertrófica, do tipo obstrutivo ou não obstrutivo (Loughran et al. 2019). Esta doença ocorre em gatos de raça e gatos sem raça definida, e afeta cerca de 15% da população felina (Payne et al. 2015). Contudo, sendo esta prevalência relativa apenas a cardiomiopatia hipertrófica primária, não inclui os gatos que demonstram hipertrofia ventricular secundária a uma alteração não cardíaca (Payne et al. 2015).

#### **3. CLASSIFICAÇÃO DAS CARDIOMIOPATIAS FELINAS**

A definição e classificação de cardiomiopatias em gatos segue, atualmente, alguns dos critérios usados em medicina humana e publicados pela Sociedade Europeia de Cardiologia (Elliott et al. 2008). Segundo a definição, uma cardiomiopatia é uma alteração estrutural e funcional do miocárdio, sem alterações noutros componentes que a possam justificar (Elliott et al. 2008). A classificação de cardiomiopatias humanas varia de acordo com

os fenótipos morfológicos e funcionais observados, sendo divididas nas seguintes categorias: cardiomiopatia hipertrófica, dilatada, restritiva, arritmogénica e cardiomiopatia não classificada (Elliott et al. 2008).

Contudo, contrariamente à medicina humana, na qual a hipertrofia ventricular é maioritariamente de origem genética, com histórico familiar (Elliott et al. 2008), em medicina veterinária a origem desta afeção é frequentemente desconhecida, sendo que apenas em certas raças, como o Maine Coon e o Ragdoll, foi provado que a cardiomiopatia hipertrófica pode ter origem numa mutação genética (Kittleson and Côté 2021). Em gatos sem raça definida, muito frequentemente vemos o desenvolvimento de cardiomiopatias sem historial familiar, suspeitando-se existir causas não genéticas atualmente desconhecidas (Kittleson and Côté 2021). Reforça-se, como já mencionado anteriormente, que o termo cardiomiopatia se refere apenas a alterações miocárdicas primárias, ou seja, cuja origem não pode ser justificada pela alteração de qualquer outro parâmetro, não incluindo, por exemplo, alterações cardíacas secundárias a afeções sistémicas (Elliott et al. 2008).

Assim, a classificação das cardiomiopatias felinas foi adaptada e passou a basear-se nas características fenotípicas demonstradas, contando, então, com os fenótipos cardiomiopatia hipertrófica, dilatada, restritiva, arritmogénica, e não especificado (Luis Fuentes et al. 2020). Os fenótipos têm em conta apenas as alterações morfológicas e funcionais detetadas, e não a etiologia das mesmas, passando a incluir, em cada fenótipo, todas as entidades que possam estar na origem das anomalias cardíacas detetadas. Somente não tendo sido detetada nenhuma causa sistémica subjacente, poderá o animal ser diagnosticado com a cardiomiopatia do fenótipo correspondente (S. Bruyette et al. 2020).

No caso dos gatos, o fenótipo mais frequentemente diagnosticado corresponde ao fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica, caracterizado como um aumento, localizado ou generalizado, da espessura da parede do ventrículo esquerdo, com uma câmara ventricular não dilatada (S. Bruyette et al. 2020). Como será mais aprofundadamente abordado no capítulo da ecocardiografia, estes animais são caracterizados por apresentar uma parede ventricular com espessura em diástole igual ou superior a 6mm, ou entre 5 e 6 mm ao demonstrarem também alterações ecocardiográfica subjetivas que indiquem a presença de hipertrofia ventricular (Luis Fuentes et al. 2020).

Para além da classificação de acordo com o fenótipo demonstrado, a doença cardíaca pode ainda ser classificada de acordo com o estadio da doença e o estado clínico do animal (Luis Fuentes et al. 2020). Esta classificação encontra-se descrita de forma resumida na tabela 1.

**Tabela 1- Classificação do estadio da doença cardíaca. Tabela resumo da classificação descrita no Consensus de cardiomiopatias felinas (adaptada de Luis Fuentes et al. 2020).**

Estadio A	Animais predispostos a apresentarem cardiomiopatia, mas sem qualquer evidência da sua presença.
Estadio B1	Animais com uma cardiomiopatia assintomática, mas reduzida probabilidade de desenvolvimento de sinais de insuficiência cardíaca congestiva ou tromboembolismo.
Estadio B2	Animais com uma cardiomiopatia assintomática, em risco de desenvolverem sinais de insuficiência cardíaca congestiva e de tromboembolismo.
Estadio C	Animais com cardiomiopatia com sinais de insuficiência cardíaca congestiva ou de tromboembolismo.
Estadio D	Animais com sinais clínicos refratários à terapêutica convencional.

#### **4. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS DO FENÓTIPO DE CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA**

O aumento da espessura da parede ventricular poderá ter muitas causas subjacentes. O diagnóstico mais frequente para esta alteração cardíaca é a cardiomiopatia hipertrófica (Romito et al. 2018), contudo, de forma a chegar a este diagnóstico, a abordagem clínica deverá sempre passar pela exclusão das diversas doenças sistémicas que podem levar à apresentação de alterações cardíacas semelhantes (Luis Fuentes et al. 2020). Doenças como o hipertiroidismo, a hipertensão sistémica, miocardites, hypersomatotropismo, espessamento transitório do miocárdio e infiltração neoplásica, podem estar na base da do aumento da espessura ventricular (Bruyette et al. 2020).

As hipertrofias ventriculares secundárias a causas sistémicas são maioritariamente ligeiras a moderadas, contudo, a exclusão de alterações extracardíacas não deixa de ser essencial em hipertrofias ventriculares graves, sendo que, apesar das mesmas provavelmente não serem justificadas exclusivamente pela presença de doenças sistémicas, poderão corresponder a um exacerbar de uma cardiomiopatia hipertrófica devido à presença das mesmas (Kittleson and Côté 2021). Consequentemente, a exclusão dos diversos diagnósticos diferenciais deverá fazer parte da avaliação clínica dos gatos com hipertrofia ventricular, independentemente do grau da mesma (Bruyette et al. 2020).

##### **4.1. Cardiomiopatia Hipertrófica**

Como já mencionado, a prevalência da cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é aproximadamente 15%, aumentando em animais com idades superiores (Payne et al. 2015), mas não deixando de ser um diagnóstico diferencial importante em animais mais jovens, especialmente em gatos de raças, como Maine Coon, que podem apresentar evidências de doença grave de forma precoce, entre os 7 e os 12 meses de idade (Kittleson et al. 1999). A cardiomiopatia hipertrófica é mais frequente em gatos machos, com condições corporais mais elevadas, não sendo exclusiva aos mesmos (Payne et al. 2015).

A CMH em gatos é, na maioria dos casos, de origem desconhecida (Luis Fuentes et al. 2020). No caso das cardiomiopatias hipertróficas em raças como o Main Coon, Ragdoll e, possivelmente, Sphynx, sabe-se que podem ter origem numa mutação genética que leva a alterações no funcionamento das miofibrilas do músculo cardíaco (Kittleson and Côté 2021). Apesar de poder haver outras raças cuja presença de CMH tenha origem genética, sabe-se que esta doença também afeta animais de raça indeterminada sem qualquer historial familiar da mesma (Kittleson and Côté 2021). Assim, suspeita-se que existirá outra etiologia, apesar de a mesma permanecer desconhecida (Kittleson and Côté 2021).

Não se sabendo exatamente qual o mecanismo que leva ao desenvolvimento da espessura exagerada das paredes ventriculares (Kittleson and Côté 2021), sabe-se que os sarcómeros de animais diagnosticados com CMH se apresentam mais responsivos à presença de cálcio, levando a uma hipercontratilidade do músculo cardíaco (Messer et al. 2017). Por outro lado, o aumento de matriz intersticial e a desorganização da mesma, em associação à deposição de colagénio a nível do septo interventricular, podem estar na base do aumento da rigidez e da diminuição da complacência ventricular característicos (Factor et al. 1991).

A hipertrofia ventricular poderá ser generalizada, afetando o septo e a parede livre ventricular, ou segmentar, expressando-se maioritariamente no septo interventricular (Hägström et al. 2015).

## **4.2. Hipertensão sistémica**

A hipertensão sistémica corresponde ao aumento persistente dos valores da pressão arterial sistémica. De forma crónica, o aumento dos valores da pressão arterial sistémica pode levar à afeção de órgãos alvo como: os olhos, o cérebro, os rins e o coração, mais precisamente, o miocárdio (Brown et al. 2007). Os sinais clínicos secundários à hipertensão sistémica são, com alguma frequência, o estímulo iatrotópico dos animais diagnosticados com a doença (Brown and Henik 1998), podendo corresponder a: cegueira, midríase bilateral, desorientação, convulsões, ataxia, depressão, sinais vestibulares, sopro cardíaco, som de galope e sinais relacionados com doença renal crónica, como poliúria e polidipsia (Taylor et al. 2017).

No que diz respeito ao aumento dos valores da pressão arterial sistémica, geralmente o mesmo trata-se duma alteração decorrente da presença de outra afeção como: doença renal crónica, hipertiroidismo, hiperaldosteronismo primário, hiperadrenocorticism, feocromocitoma ou diabetes mellitus (Taylor et al. 2017). Na eventualidade de não ser detetada nenhuma situação que justifique o estado hipertensivo, a hipertensão deverá ser classificada como idiopática (Taylor et al. 2017).

Em casos de hipertensão sistêmica, o aumento da pós-carga corresponde a uma fonte de “stress” para a parede ventricular, que, cronicamente, leva à sua progressiva hipertrofia (Taylor et al. 2017).

Tal como a maioria dos diagnósticos diferenciais enumerados, a hipertensão sistêmica tem tendência a ocorrer com maior frequência em gatos adultos e geriátricos (Nelson et al. 2002).

### **4.3. Hipertiroidismo**

O hipertiroidismo é uma doença relativamente comum em gatos seniores, mas rara em gatos jovens, podendo estar presente em cerca de 16% a 20% da população felina com mais de 9 anos (Wakeling 2005). Corresponde a uma hiperplasia tóxica ou adenoma funcional da glândula tiroide, que leva ao aumento da produção de hormona tiroxina, a qual, ao ser libertada para a corrente sanguínea, e atingindo valores persistentemente elevados, despoleta um estado hipermetabólico (Carney et al. 2016).

A hipertrofia ventricular secundária a hipertiroidismo é maioritariamente ligeira a moderada, contudo, existem também casos de hipertrofias ventriculares graves em gatos com esta alteração, suspeitando-se que estas resultem do exacerbar duma cardiomiopatia hipertrófica concomitante (Luis Fuentes et al. 2020).

Fatores como idade mais avançada e ingestão frequente de rações húmidas, especialmente quando dadas diretamente da lata de comida, foram relatados, no passado, como fatores que influenciam a suscetibilidade a esta doença (Wakeling 2009). Gatos hipertiroideos apresentam sinais clínicos como perda de peso, polifagia, poliúria, polidipsia, vocalização excessiva, agitação, taquipneia, taquicardia, vômitos, diarreia, mau estado de conservação do pelo, letargia e inapetência (Carney et al. 2016). Comorbilidades que podem acompanhar o hipertiroidismo incluem: hipertensão, retinopatias, doença renal crónica, má absorção gastrointestinal, resistência à insulina e a chamada doença cardíaca tireotóxica (Carney et al. 2016).

As hormonas da tiroide têm vários efeitos a nível cardíaco, entre eles temos um efeito cronotrópico positivo, causando o aumento da frequência cardíaca; um efeito inotrópico positivo, aumentando a contratilidade cardíaca; e, ainda, leva ao aumento da sensibilidade à resposta simpática (Syme 2007). Com o aumento da frequência e da contratilidade cardíaca, ocorre um aumento das necessidades metabólicas do tecido cardíaco, contudo, a incapacidade de aumentar o fluxo sanguíneo na circulação coronária, leva à impossibilidade de suprir estas necessidades, levando à predisposição para hipoxia do tecido muscular cardíaco (Taylor and Burrows 1970). Este fenómeno ganha o nome de doença cardíaca tireotóxica (Taylor and Burrows 1970).

Como já mencionado, o hipertiroidismo é também uma causa de hipertensão secundária, assim, é possível que o aumento da espessura ventricular seja solucionado depois do controlo da hipertensão sistémica (Carney et al. 2016). Contudo, nos restantes casos, é necessária a normalização dos valores de tiroxina no sangue de forma ser possível reverter as alterações cardíacas (Carney et al. 2016).

Assim, está atualmente recomendada a medição dos níveis de tiroxina em todos os gatos com idade igual ou superior a 6 anos com auscultação cardíaca anormal, na presença ou ausência de alterações ecocardiográficas (Luis Fuentes et al. 2020).

#### **4.4. Miocardite**

Uma grande variedade de agentes físicos, químicos ou infecciosos podem levar a lesão miocárdica e, por consequência, despoletar uma reação inflamatória, uma miocardite, caracterizada pela presença de necrose ou degenerescência do músculo cardíaco (Ettinger et al. 2017). No que concerne os agentes infecciosos possivelmente envolvidos na origem das miocardites felinas, foram reportados casos de infeções por vírus, como o coronavírus felino (Ernandes et al. 2019), vírus da imunodeficiência felina (FIV) (Rolim et al. 2016), SARS-CoV-2 (Chetboul et al. 2021); bactérias, como as pertencentes aos géneros *Bartonella* (Nakamura et al. 2011) e *Streptococcus* (Wood et al. 2021); e, ainda, protozoários como *Toxoplasma gondii* (Simpson et al. 2005).

#### **4.5. Espessamento transitório do miocárdio**

O Espessamento transitório do miocárdio corresponde à apresentação de hipertrofia ventricular, semelhante à demonstrada na presença de cardiomiopatia hipertrófica, associada a sinais de insuficiência cardíaca congestiva (Novo Matos et al. 2018). Contrariamente à cardiomiopatia hipertrófica, estes animais apresentam um ótimo prognóstico ao sobreviver à fase aguda dos sinais clínicos (Novo Matos et al. 2018), acabando por demonstrar uma regressão da hipertrofia ventricular cerca de 2 a 5 meses depois (Kittleson and Côté 2021).

Estes animais tendem a ser jovens e normalmente apresentam um antecedente à demonstração dos sinais clínicos (Novo Matos et al. 2018). Vários fatores podem estar na base do aparecimento desta alteração, podendo ser secundária ao stress emocional ou físico e corresponder a uma miocardite decorrente do aumento do nível de catecolaminas no sangue, ou, por outro lado, pode ser secundária à administração de certas medicações e corresponder a uma reação inflamatória às mesmas (Smith et al. 2004; Novo Matos et al. 2018). Assim, os antecedentes mais comuns nestes animais correspondem a procedimentos anestésicos ou incidentes traumáticos, contudo, outros podem estar presentes, como vacinações, pneumonias e dor abdominal ou toracolombar (Novo Matos et al. 2018).

O mecanismo que leva ao desenvolvimento deste espessamento ventricular transitório é desconhecido, contudo, tendo em conta a rapidez de reversão do mesmo, pensa-

se que possa ser justificado pelo desenvolvimento de edema do miocárdio ou infiltração celular do tecido cardíaco, secundariamente à presença de miocardite (Novo Matos et al. 2018).

Os gatos com espessamento transitório do miocárdio têm tendência para apresentar espessuras ventriculares mais reduzidas que animais com cardiomiopatia hipertrófica, no entanto, havendo bastante sobreposição de valores, este parâmetro não deve ser usado para distinguir os dois diagnósticos (Novo Matos et al. 2018).

Este diagnóstico deverá ser considerado aquando da deteção do fenótipo, especialmente em animais mais jovens, com sinais de insuficiência cardíaca congestiva e com historial de eventos de stress ou de procedimentos médicos (Kittleson and Côté 2021).

#### **4.6. Lesões infiltrativas**

Mais raramente, já foram descritos vários tipos de lesões infiltrativas que levaram à apresentação de paredes ventriculares hipertrofiadas, semelhantes às demonstradas por um animal com cardiomiopatia hipertrófica (Aupperle et al. 2007; Carter et al. 2008; Wilkinson et al. 2018; Beaumier et al. 2022).

O exemplo mais frequentemente descrito é o linfoma, podendo este tipo de alteração levar a espessamentos ventriculares graves generalizados (Carter et al. 2008), ou localizados (Aupperle et al. 2007). Estes animais são capazes de demonstrar sinais clínicos muito semelhantes aos demonstrados por animais com cardiomiopatia hipertrófica em estado de insuficiência cardíaca congestiva (Carter et al. 2008).

Existem, ainda, outras doenças mais raras que levam a lesões infiltrativas cardíacas como, por exemplo, o síndrome hipereosinofílico, que pode levar à infiltração do miocárdio por eosinófilos (Beaumier et al. 2022), e síndrome hemofagocítico, que pode levar a uma hipertrofia ventricular secundária à infiltração tecidual por macrófagos (Wilkinson et al. 2018).

#### **4.7. Hipersomatotropismo**

O hipersomatotropismo, também conhecido como acromegalia, é a afeção resultante do aumento crónico dos níveis de hormona de crescimento no sangue devido à presença dum adenoma funcional ou hiperplasia da hipófise (Greco 2012). A produção excessiva de IGF-1 no fígado em resposta ao aumento da hormona de crescimento, leva ao crescimento excessivo de todos os órgãos do corpo, incluindo o coração (Greco 2012). No miocárdio, este fator vai estimular a produção de colagénio, fibrose intersticial e a hiperplasia das células musculares cardíacas (Greco 2012), levando ao aumento da espessura da parede ventricular (Myers et al. 2014). Esta endocrinopatia leva, ainda, a outras complicações como: o desenvolvimento de diabetes mellitus, pelo efeito insulino-resistente da hormona do crescimento, artropatias e alterações cutâneas (Greco 2012).

Apesar de este ser um diagnóstico raro na clínica felina, pensa-se que é uma doença consideravelmente subdiagnosticada (Niessen et al. 2007), e deverá ser considerado como diagnóstico diferencial, especialmente em animais com diabetes insulino-resistente (S. Bruyette et al. 2020).

#### **4.8. Pseudohipertrofia**

Não se tratando propriamente duma doença, é conhecido que a diminuição da volêmia, como ocorre em situações de desidratação, pode levar ao aumento transitório dos valores da espessura ventricular medidos ecocardiograficamente (Campbell and Kittleson 2007). Pode, ainda, levar à diminuição dos valores do diâmetro ventricular diastólico interno, do diâmetro atrial e, também, do valor do rácio átrio esquerdo/aorta (Campbell and Kittleson 2007). Por esta razão, nestes casos, é possível efetuar erradamente o diagnóstico de hipertrofia ventricular em animais desidratados, ou, no caso de animais com hipertrofia ventricular, subestimar o grau de dilatação atrial presente (um valor indicador de prognóstico essencial na avaliação da gravidade da doença), podendo ser recomendada a reavaliação dos animais após o restabelecimento dos níveis de hidratação (Campbell and Kittleson 2007).

### **5. FISIOPATOLOGIA**

#### **5.1. Insuficiência Cardíaca Congestiva**

A hipertrofia ventricular leva a uma diminuição da complacência da parede ventricular e, conseqüentemente, a uma diminuição da função diastólica ventricular (Romito et al. 2018). Esta alteração do relaxamento ventricular leva ao desenvolvimento dum aumento da pressão intraventricular esquerda que, conseqüentemente, se refletirá no aumento da pressão intra-atrial esquerda, o qual, cronicamente, levará à dilatação do átrio esquerdo (Schober and Chetboul 2015). As veias pulmonares, que desembocam na câmara atrial esquerda, também apresentarão pressões de fluxo sanguíneo aumentadas, elevando, conseqüentemente, a pressão hidrostática nos capilares pulmonares e levando ao desenvolvimento de edema pulmonar (Kittleson and Côté 2021). Por outro lado, uma vez que, nos gatos, os capilares que drenam o espaço pleural também desembocam nas veias pulmonares, os mesmos também serão afetados por este aumento de pressão, conduzindo à formação de derrames pleurais em alguns animais (Kittleson and Côté 2021). O edema pulmonar e os derrames pleurais levam ao surgimento de sinais clínicos típicos de insuficiência cardíaca congestiva esquerda como taquipneia e/ou dispneia (Luis Fuentes et al. 2020).

É ainda possível que, alguns gatos apresentem, para além das alterações no coração esquerdo, alterações a nível do coração direito, sendo raro, contudo, que estas levem à demonstração de sinais clínicos de insuficiência cardíaca direita (Kittleson and Côté 2021).

## **5.2. Tromboembolismo aórtico**

De acordo com a tríade de Virchow os três fatores associados à trombogênese são a presença de lesão endotelial, estados de hipercoagulabilidade e estase sanguínea (Bagot and Arya 2008).

O aumento das pressões de enchimento atriais decorrente da disfunção diastólica desenvolvida leva à dilatação do átrio esquerdo (Romito et al. 2018). A dilatação atrial desenvolvida leva a estase sanguínea, e o estiramento das paredes da câmara atrial potencia a lesão do tecido endotelial que reveste a mesma (Schober and Maerz 2006). Assim, animais com dilatação atrial grave têm predisposição à formação de coágulos, encontrando-se num estado protrombótico (Luis Fuentes et al. 2020).

No caso da formação dum coágulo, o mesmo pode desalojar-se da camara atrial esquerda, entrando na circulação sanguínea sistêmica e dando origem a um êmbolo, podendo obstruir o fluxo de sanguíneo ao alojar-se no lúmen arterial e levar ao desenvolvimento de neuromiopia isquêmica na região distal à vasculatura afetada (Ettinger et al. 2017). O local mais frequente de implantação do trombo é na trifurcação distal da aorta, contudo, podem ocorrer menos frequentemente oclusões das artérias cerebral, renal, mesentérica, ou braquial (Schoeman 1999).

A obstrução do fluxo sanguíneo vascular na trifurcação da aorta leva à afeção dos dois membros posteriores na maioria dos casos, contudo, é possível que haja apenas um membro posterior comprometido (Borgeat et al. 2014).

## **5.3. Arritmias**

Até 30% dos gatos com hipertrofia ventricular podem apresentar arritmias e são vários os tipos de arritmias que podem estar associados a estes casos. Entre elas podemos ter arritmias supraventriculares, como complexos atriais prematuros e bloqueios atriais de grau 2 e 3, ou arritmias ventriculares como complexos ventriculares prematuros (VPC), ritmo idioventricular e taquicardia ventricular (Romito et al. 2018).

O mecanismo concreto do desenvolvimento destas arritmias ventriculares é desconhecido, contudo, quando associado a doenças sistêmicas, suspeita-se que podem ter origem em processos isquêmicos do miocárdio ou alterações eletrolíticas relacionados com o processo subjacente (Bruyette et al. 2020). Em gatos com hipertrofia ventricular, suspeita-se que o desenvolvimento destas arritmias advenha da instabilidade elétrica ventricular associada à alteração morfológica ventricular (Rials et al. 1995).

Por outro lado, estima-se que a ocorrência de bloqueios atrioventriculares nestes animais advenha da degenerescência tecidual e deposição de tecido fibroso na porção superior do ramo esquerdo do feixe atrioventricular e suas ramificações, levando à condução alterada do impulso nervoso e à possível perda do sinal elétrico (Kaneshige et al. 2006).

#### **5.4. Movimento sistólico anterior da válvula mitral e obstrução dinâmica do trato de saída esquerdo**

O movimento sistólico anterior da válvula mitral (SAM), frequentemente presente em gatos diagnosticados com cardiomiopatia hipertrófica (Payne et al. 2013) e em gatos com outras causas de hipertrofia ventricular (Romito et al. 2018), corresponde à movimentação do folheto septal da válvula mitral em direção ao trato de saída ventricular esquerdo durante a sístole, secundariamente à hipertrofia do músculo cardíaco e à posição anómala dos músculos papilares (Sherrid et al. 2016). Este movimento do folheto septal da válvula mitral pode, por vezes, levar a que o mesmo contacte com o septo interventricular, resultando numa obstrução grave do trato de saída do ventrículo esquerdo durante a sístole (Kittleson and Côté 2021). Com o SAM, devido à distorção do folheto valvular, ocorre a alteração da correta coaptação valvular mitral durante a sístole, levando à ocorrência de regurgitação mitral (Kittleson and Côté 2021).

A obstrução dinâmica do trato de saída poderá também ocorrer no caso da presença de um aumento significativo da espessura da porção basal do septo interventricular, que, com a contração do músculo cardíaco, pode causar uma obstrução parcial do fluxo sanguíneo durante a sístole (Kittleson and Côté 2021). Mais raramente, podem existir ainda obstruções na porção média ventricular, devido a uma hipertrofia localizada que possibilita a junção dos músculos papilares ou dos músculos papilares e da parede ventricular durante a sístole (MacLea et al. 2013).

Esta vertente da cardiomiopatia hipertrófica, com a presença de SAM, designada habitualmente como cardiomiopatia hipertrófica do tipo obstrutivo, surge mais frequentemente em animais jovens, não estando associada a um pior prognóstico (Payne et al. 2013), contudo, costuma ser a origem do sopro registado nestes animais (Kittleson and Côté 2021). O SAM agrava-se proporcionalmente ao aumento da contratilidade cardíaca e da velocidade do fluxo sanguíneo no trato de saída do VE que levam ao aumento do grau de regurgitação mitral (Kittleson and Côté 2021). Assim, o sopro demonstrado por estes animais tende a ser dinâmico e mais audível em pacientes sujeitos a situações de stress (Kittleson and Côté 2021).

## **6. APRESENTAÇÃO CLÍNICA**

### **6.1. SINAIS CLÍNICOS**

Parte dos gatos diagnosticados com hipertrofia ventricular não demonstram qualquer sinal clínico, contudo, a maioria acaba por apresentar dispneia e/ou taquipneia secundariamente ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva esquerda, decorrente da evolução da doença (Romito et al. 2018).

Ao contrário dos cães, a intolerância ao exercício não é um sinal clínico usual de insuficiência cardíaca em gatos, pelo facto de levarem vidas mais independentes e

sedentárias (Smith and Dukes-McEwan 2012). Assim, expressam-se mais frequentemente sinais clínicos como perda de apetite e perda de massa corporal (Torin et al. 2007), para além das alterações respiratórias já mencionadas. Esta sintomatologia, no entanto, é muito inespecífica e comum a outros diagnósticos como o hipertiroidismo (Carney et al. 2016), miocardite (Simpson et al. 2005) e doença renal crónica (Bartges 2012), a qual pode estar na origem de hipertensão sistémica (Taylor et al. 2017).

Como já mencionado, os gatos diagnosticados com hipertrofia ventricular esquerda, apresentando dilatação do respetivo átrio, estão predispostos à ocorrência de fenómenos tromboembólicos, nomeadamente ao tromboembolismo aórtico (TEA) (Luis Fuentes et al. 2020). Ao causar uma neuromiopia isquémica, os animais com TEA podem apresentar sinais clínicos como parésia ou paralisia dos membros posteriores, ausência de reflexos, músculos pélvicos firmes, dor muscular, sabugos cianóticos, ausência de pulso femoral e temperatura reduzida dos membros afetados (Ettinger et al. 2017).

Gatos com cardiomiopatia hipertrófica podem ainda apresentar síncope, apesar de ser um sinal clínico menos comum (Rush et al. 2002). Estas são definidas como uma perda de consciência abrupta e de curta duração, resultante dum fluxo sanguíneo insuficiente para o cérebro, durante um período de hipotensão profunda (Ettinger et al. 2017). Este período de hipotensão pode resultar de arritmias que reduzam significativamente o volume de ejeção, como é o caso de taquicardias ventriculares (Miller et al. 1999). A síncope de origem cardíaca é normalmente caracterizada pela ausência de movimento e do tónus muscular, no entanto, em certos animais a perda parcial de consciência leva ao movimento dos membros como tentativa do animal se levantar, levando a uma apresentação que mimetiza uma convulsão, podendo ser difícil a distinção (Ettinger et al. 2017). Em gatos, especificamente, é possível que síncope se apresentem de forma muito semelhante a convulsões parciais de curta duração (Ettinger et al. 2017).

Há, ainda, cerca de 5% dos gatos diagnosticados com cardiomiopatia hipertrófica, que não chegam a apresentar qualquer sinal clínico, em que a única manifestação clínica é a morte súbita (Rush et al. 2002).

Associado aos sinais clínicos já mencionados, é possível que sejam evidenciadas outras alterações, as quais podem ser indicadores para a presença duma alteração não cardíaca subjacente, sendo, assim, essenciais para guiar o nosso diagnóstico (S. Bruyette et al. 2020).

Situações como miocardites, podem frequentemente levar apenas à apresentação sinais clínicos pouco específicos, muitos animais apresentando-se apenas mais prostrados e demonstrando alguma perda de peso (Simpson et al. 2005).

Por outro lado, cegueira, midríase bilateral, desorientação, convulsões, ataxia, depressão, sinais vestibulares, ou mesmo sinais relacionados com doença renal crónica,

como poliúria e polidipsia, são potenciais indicadores para a presença de hipertensão sistêmica (Brown and Henik 1998).

Em contrapartida, polifagia, poliúria, polidipsia, vocalização excessiva, agitação, taquipneia, vômitos, diarreia, mau estado do pelo e letargia indicam para a possibilidade de se tratar de hipertiroidismo felino (Carney et al. 2016).

Tratando-se de um caso de linfoma, é natural que a expressão clínica possa variar muito, evidenciando tanto sinais mais inespecíficos, como anorexia e perda de peso, como sinais clínicos relativos aos locais de infiltração neoplásica, como diarreia, na presença de linfoma intestinal, ou de sinais neurológicos, tratando-se dum linfoma do sistema nervoso central (Hayes 2006).

No caso de outras situações mais raras como hipersomatotropismo, estridor (Niessen et al. 2007), claudicações e, pouco frequentemente, sinais neurológicos (Greco 2012), indicam o clínico para a suspeita desta endocrinopatia.

Um fator importante a considerar será a idade, sendo que este parâmetro poderá ser essencial para chegar ao diagnóstico final. No caso de doenças como o hipertiroidismo (Carney et al. 2016), a hipertensão (Taylor et al. 2017) e hipersomatotropismo (Niessen et al. 2007), os gatos afetados são geralmente adultos ou geriátricos. Em animais mais jovens é mais frequente a cardiomiopatia hipertrófica (Payne et al. 2015), miocardite (Rolim et al. 2016; Ernandes et al. 2019), e, claro, a possibilidade de se tratar de pseudohipertrofia secundária a desidratação (Campbell and Kittleson 2007).

## **6.2. EXAME FÍSICO**

Durante o exame físico, os gatos com hipertrofia ventricular podem evidenciar um sopro sistólico de grau variável (normalmente de grau 3 a 5 (em 6) - moderado a alto), não apenas em casos de cardiomiopatia hipertrófica (Fox et al. 2018), mas também na presença de alterações extracardíacas, como hipertensão (Littman 1994), hipertiroidismo (Carney et al. 2016) e miocardites (Wood et al. 2021). Como já mencionado, o SAM representa a causa mais comum para a presença de sopro em animais com hipertrofia ventricular (Kittleson and Côté 2021). Contudo, nem todos os indivíduos com hipertrofia ventricular apresentam sopro cardíaco e, simultaneamente, nem todos os gatos com sopro audível apresentam hipertrofia ventricular, apesar da sua prevalência ser superior em animais com cardiomiopatia hipertrófica (Wagner et al. 2010). Na presença de sopros de grau 5 ou 6 em 6, ou seja, com frêmito, é mais provável que os mesmos sejam provenientes de alterações cardíacas congénitas, e não tanto de serem secundários a cardiomiopatias (Luis Fuentes et al. 2020).

À auscultação cardíaca há, ainda, a possibilidade de ouvir um som de galope (Wagner et al. 2010), correspondente ao S4, contudo, a sua audição é por vezes difícil. A presença do

som de galope é um potencial indicador de prognóstico, estando relacionado com um risco superior de morte com causa cardíaca (Payne et al. 2013).

De forma mais rara, podem ser auscultados batimentos arrítmicos (Wagner et al. 2010; Carney et al. 2016), também indicando um maior risco de morte cardíaca (Payne et al. 2013).

Pacientes em estadio de doença cardíaca congestiva, apresentam frequências respiratórias aumentadas, dispneia ou ambos (Smith and Dukes-McEwan 2012). A auscultação pulmonar pode revelar a presença de ferveores, associados à presença de edema pulmonar, ou sons respiratórios diminuídos, sobretudo ventralmente, em casos de efusão pleural (Ettinger et al. 2017).

É importante ainda nesta fase registrar o estado de hidratação do animal de forma a interpretar os resultados obtidos durante a ecocardiografia (Campbell and Kittleson 2007). A avaliação do estado de hidratação deve contar com a análise do tempo de retorno da prega de pele, com o tempo de repleção capilar e com a avaliação da humidade superficial das mucosas (Campbell and Kittleson 2007).

Ao exame físico, é possível existirem também alterações que nos indiquem para a presença de situações não cardíacas. Alterações a nível da temperatura corporal, tanto hipotermia (Simpson et al. 2005), como hipertermia (Ernandes et al. 2019), podem levar à suspeita duma miocardite. Por outro lado, a presença de tarquicardia, taquipneia e perda notável de massa muscular podem guiar o raciocínio clínico para hipertiroidismo felino (Carney et al. 2016).

Alterações como hipertrofia muscular, o aumento da espessura da epiderme e a mudança de certas características morfológicas corporais como o aumento da maxila, do crânio e dos membros são possíveis indícios da presença de hipersomatotropismo (Greco 2012).

O exame físico deverá ainda ter em atenção a palpação da tiróide, especialmente em gatos geriátricos, sendo que o aumento subjetivo da glândula tiróide poderá ser indicativo de hipertiroidismo, tendo em conta, contudo, que a ausência de alterações notáveis não exclui o diagnóstico (Carney et al. 2016).

## **7. MEIOS DE DIAGNÓSTICO**

Apesar do exame físico ser um meio essencial para recolha de informação e de orientação do raciocínio clínico em todos os casos de hipertrofia ventricular, o recurso a meios complementares de diagnósticos é essencial para a verificar a presença e o grau de hipertrofia ventricular, e rastrear doenças sistémicas que possam estar na sua origem (Luis Fuentes et al. 2020).

## 7.1. Ecocardiografia

A ecocardiografia é atualmente considerada o exame “*gold standard*” para o diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica em gatos (Luis Fuentes et al. 2020), contudo, várias alterações semelhantes podem ser encontradas nos exames ecocardiográficos de animais com hipertrofia ventricular secundária a uma doença não cardíaca (Romito et al. 2018).

O exame ecocardiográfico deverá ser preferencialmente executado por um profissional com formação na área (Chetboul et al. 2003), e efetuado numa sala com pouco ruído, com a contenção mínima e essencial (Luis Fuentes et al. 2020). No caso de animais não cooperantes, é possível administrar gabapentina por via oral como ansiolítico, cerca de uma hora e meia antes do exame, sendo que este fármaco não modifica significativamente o resultado obtido para os diversos parâmetros ecocardiográficos, nem leva à alteração de fatores como a frequência cardíaca, frequência respiratória e pressão arterial sistólica, podendo, ainda, facilitar a avaliação de certos fatores como a função diastólica (Veronezi et al. 2022). Em casos mais extremos podem ser usados protocolos de sedação para a realização do exame, sem grande influência nos parâmetros ecocardiográficos medidos (Ward et al. 2012).

As alterações ecocardiográficas mais frequentemente encontradas em gatos com cardiomiopatia hipertrófica correspondem ao aumento da espessura da parede ventricular, regional ou generalizada, hipertrofia dos músculos papilares, movimento sistólico anterior da válvula mitral, obliteração da cavidade ventricular no fim da diástole e dilatação atrial esquerda moderada a grave (Kittleson and Côté 2021), contudo, nenhuma destas alterações é exclusiva para a cardiomiopatia hipertrófica, podendo estar presente em casos de hipertrofia ventricular de outra origem (Romito et al. 2018).

A avaliação das paredes ventriculares deve ser executada usando vários planos ecocardiográficos, de forma a observar cuidadosamente todos os segmentos das mesmas, uma vez que a hipertrofia ventricular pode ser generalizada, abrangendo toda a parede, ou segmentar, estando presente apenas num segmento (Luis Fuentes et al. 2020). A medição da parede ventricular no final da diástole é um dos pontos chave da avaliação ecocardiográfica destes animais (Häggström et al. 2015). Esta pode ser feita a partir do modo B, correspondente à imagem bidimensional do coração, e a partir do modo M, correspondente à imagem de várias estruturas cardíacas associadas a um cursor, retratadas num único plano, que ilustra o movimento das mesmas durante o ciclo cardíaco (Boon 2011).

Devido ao facto de que as medições em modo M retratam apenas a espessura das estruturas no ponto estabelecido pelo cursor, e pelo facto de que a hipertrofia ventricular poder ser focal e heterogénea, as medições feitas em modo M e modo B podem não coincidir e, se a medição for feita somente em modo M, há a possibilidade de falhar o ponto de hipertrofia ventricular, subestimando o valor da mesma, ou de incluir os músculos papilares na medição

da parede ventricular, sobrestimando a espessura da mesma (Luis Fuentes et al. 2020). Por outro lado, o modo B permite a medição da espessura da parede ventricular em vários pontos da mesma, acabando por se demonstrar uma medição mais sensível para a deteção de hipertrofia da parede ventricular (Wagner et al. 2010). É recomendado, ainda, que as medições sejam feitas com a presença simultânea dum eletrocardiograma, para poderem ser efetuadas, da forma mais precisa possível, no final da diástole (Häggström et al. 2015). As medições deverão ser executadas tanto em eixo longo, como eixo curto, na vista paraesternal direita, medindo a porção da parede que aparenta ser de maior espessura, tanto na parede livre como no septo interventricular (Luis Fuentes et al. 2020). Devem ser feitas 3 repetições para cada medição, em 3 ciclos cardíacos diferentes (Luis Fuentes et al. 2020).

Obtemos, então, durante o exame ecocardiográfico, as medições do septo interventricular no final da diástole (SIVd), medido em modo B e modo M, e da parede posterior do ventrículo esquerdo no final da diástole (PPVEd), em modo B e modo M, para determinar a presença ou ausência de espessamento ventricular (Luis Fuentes et al. 2020).

No que conta aos valores da espessura da parede ventricular definidos como normais, continua a ser um obstáculo diferenciar um animal com ausência de hipertrofia ventricular de um animal com hipertrofia ventricular ligeira (Häggström et al. 2015). A maioria das raças de gatos continua sem intervalos de referência para estes valores (Häggström et al. 2015). Contudo, atualmente, concorda-se que espessuras ventriculares em diástole menores que 5mm são consideradas normais, e que medições superiores a 6mm são tidas como indicativo da presença de hipertrofia ventricular para gatos de tamanho médio (Luis Fuentes et al. 2020). Em animais com medições entre 5mm e 6mm de espessura, o diagnóstico é mais difícil, e deverá ter em conta outros fatores como a dimensão do gato, a avaliação do átrio esquerdo, a morfologia e o funcionamento do ventrículo esquerdo, a presença de obstrução dinâmica do trato de saída, a avaliação do doppler tecidual e a história familiar (Luis Fuentes et al. 2020). Na presença dum diagnóstico duvidoso, o animal poderá ser classificado como equívoco para a presença de hipertrofia ventricular, e é recomendado que o mesmo seja reavaliado no futuro (Luis Fuentes et al. 2020). Para além dum parâmetro fundamental no diagnóstico da hipertrofia ventricular, o valor da espessura da parede ventricular pode ser um indicador de prognóstico, uma vez que, valores superiores a 9mm podem indicar um risco acrescido de morte cardíaca (Payne et al. 2013).

Para além da avaliação da hipertrofia ventricular, outros parâmetros devem ser analisados no exame ecocardiográfico destes animais (Luis Fuentes et al. 2020). De forma a determinar o estatuto da função sistólica ventricular, a fração de encurtamento ventricular (FE), deverá ser calculada a partir do diâmetro interno do ventrículo esquerdo no final da diástole, e do diâmetro interno do ventrículo esquerdo no final da sístole. A sua medição é normalmente feita em modo M, apesar de ser possível ser medida em modo B também (Luis

Fuentes et al. 2020). É de mencionar que a fração de encurtamento ventricular pode ser um indicador de prognóstico, sendo que gatos com cardiomiopatia hipertrófica que apresentem uma função sistólica diminuída, inferior a 30%, podem apresentar um risco superior de morte cardíaca (Payne et al. 2013).

A disfunção diastólica é outro parâmetro a analisar (Luis Fuentes et al. 2020). A disfunção diastólica corresponde a qualquer alteração a nível do relaxamento ativo do miocárdio, seja ele incompleto, atrasado ou longo, a nível da rigidez ventricular ou a nível da complacência do miocárdio, a qual está dependente da viscoelasticidade do ventrículo (Schober and Chetboul 2015). Em certos animais com cardiomiopatia hipertrófica, a disfunção diastólica pode surgir previamente à hipertrofia ventricular (Chetboul et al. 2006).

A avaliação da presença e caracterização da disfunção diastólica baseia-se, primariamente no padrão do fluxo transmitral (obtido com doppler espectral), mas inclui outros componentes como: a dimensão atrial esquerda, o tempo de relaxamento isovolumétrico, o tempo de desaceleração da onda E, o padrão do fluxo venoso pulmonar e o padrão do Doppler tecidual anular mitral (Schober and Chetboul 2015).

O padrão do fluxo transmitral é constituído por uma onda de fluxo E, correspondente ao fluxo de sangue do átrio para o ventrículo, decorrente do gradiente de pressão entre as duas câmaras durante a diástole inicial; e uma onda de fluxo A, correspondente ao fluxo de sangue do átrio para o ventrículo, secundário à contração ativa do átrio, que ocorre durante a diástole final, imediatamente após a onda P no eletrocardiograma (Boon 2011). Com o aumento da frequência cardíaca, pode haver a fusão de ambas as ondas, não sendo este um fenómeno raro, contudo, a medição dos picos de velocidade em ondas fundidas deve ser evitada, podendo levar a erros de interpretação (Schober and Chetboul 2015).

Com base no fluxo transmitral, o padrão das ondas E e A pode ser classificado como normal, padrão de alteração do relaxamento ventricular, remetendo para uma disfunção diastólica leve, padrão pseudo-normal, remetente duma disfunção diastólica moderada com aparência semelhante ao padrão normal, e padrão de enchimento restritivo, o qual poderá indicar a presença duma disfunção diastólica grave (Schober and Chetboul 2015).

Num padrão de enchimento considerado normal, a onda E apresenta um pico de velocidade superior ao da onda A, perfazendo um rácio das duas velocidades máximas (rácio E:A) superior a 1 e inferior a 2 (Boon 2011).

Inicialmente, com a diminuição da complacência ventricular, ocorre um relaxamento ventricular anormal que leva uma diminuição do gradiente de pressão entre o átrio esquerdo e ventrículo esquerdo (Ohno et al. 1994). Consequentemente, há um enchimento ventricular inicial mais lento, ou seja, um pico de velocidade na onda E menor, e, por outro lado, haverá um aumento compensatório da velocidade de enchimento durante a contração atrial, levando a uma velocidade máxima da onda A superior (Rácio E:A <1) (Ohno et al. 1994). Na fase de

alteração do relaxamento ventricular, o tempo entre o fecho da válvula aórtica e o início do fluxo transmitral, denominado tempo de relaxamento isovolumétrico ventricular (TRIV), encontra-se aumentado, uma vez que este período tende a ser mais elevado com a diminuição do gradiente de pressão; por outro lado, também devido à diminuição do gradiente de pressão, há um aumento do tempo de desaceleração da onda E ( $TD_E$ ) (Schober and Chetboul 2015).

Com a evolução do nível de disfunção diastólica, ocorre um aumento progressivo da pressão atrial esquerda, que levará ao restabelecimento do gradiente de pressão atrioventricular (Ohno et al. 1994). Desta forma, a abertura da válvula mitral decorrerá mais precocemente, levando à diminuição do TRIV, a velocidade de enchimento inicial aumenta, retornando a valores considerados normais, e há um equilíbrio abrupto das pressões nas duas câmaras e, conseqüentemente, um  $TD_E$  mais reduzido (Schober and Chetboul 2015). Assim, o padrão de fluxo transmitral nesta fase terá uma aparência semelhante à do padrão normal, com um pico de velocidade da onda E superior ao da onda A, e com  $E:A > 1$ , mas  $< 2$ , justificando a nomenclatura de padrão pseudo-normal (Schober and Chetboul 2015).

Progressivamente, o aumento das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo (Ohno et al. 1994), e a conseqüente dilatação e disfunção atrial esquerdas, levarão à ocorrência dum padrão de enchimento restritivo, caracterizado por um fluxo de enchimento inicial mais rápido e de paragem abrupta (Schober and Chetboul 2015). O pico da velocidade do enchimento ventricular na diástole inicial apresenta um aumento de cerca de 50%, relativamente ao que seria de esperar num animal com função diastólica preservada (Ohno et al. 1994), levando a um rácio E:A muito elevado, com valores superiores a 2 (Schober and Chetboul 2015).

Os padrões de fluxo transmitrais pseudo-normal e restritivo são os mais frequentemente encontrados em animais em estado de insuficiência cardíaca congestiva esquerda (Rohrbaugh et al. 2020), podendo estes ser indicadores para presença de algum grau de disfunção diastólica ventricular e, ainda, indicadores de prognóstico para animais com cardiomiopatia hipertrófica (Payne et al. 2013).

Outro fator que deverá ser avaliado ecocardiograficamente é a presença, e grau, de dilatação atrial (Luis Fuentes et al. 2020). A dilatação atrial esquerda, conseqüência do aumento da pressão intra-atrial esquerda, em animais com taquipneia e dispneia, é frequentemente um indicador de insuficiência cardíaca congestiva esquerda (Rohrbaugh et al. 2020), devendo encontrar-se muitas vezes associada a alterações do padrão de fluxo transmitral (Rohrbaugh et al. 2020). Por outro lado, a dilatação atrial é também considerada um fator de prognóstico, estando diâmetros atriais elevados relacionados com um menor tempo de sobrevivência de gatos com cardiomiopatia hipertrófica, e com um maior risco de desenvolvimento de TEA (Rush et al. 2002). Esta medição pode ser feita a partir de vários planos ecocardiográficos, podendo ser usada uma projeção do eixo curto, ou longo, para a

efetuar (Luis Fuentes et al. 2020). Ao usar a projeção paraesternal direita em eixo curto, observando a base do coração, incluindo a válvula aórtica e o átrio esquerdo, é possível fazer a medição do diâmetro atrial e do diâmetro aórtico, permitindo, depois, calcular o rácio átrio esquerdo/aorta (LA/Ao) (Luis Fuentes et al. 2020). Este rácio permite uma avaliação das dimensões relativas da câmara atrial, independente do tamanho do animal (Abbott and MacLean 2006). O valor de LA/Ao deverá ser inferior a 1,6 num gato considerado normal (Boon 2016), contudo, alguns autores sugerem que qualquer valor superior a 1,5 é sugestivo de dilatação atrial esquerda (Abbott and MacLean 2006). Tanto a medição do diâmetro atrial, como do valor de LA/Ao, têm o mesmo valor de diagnóstico para deteção de animais em estado de insuficiência cardíaca congestiva (Rohrbaugh et al. 2020).

Por outro lado, a função sistólica do átrio esquerdo poderá, ainda, ser avaliada através do cálculo da fração de encurtamento atrial (Linney et al. 2014). Valores reduzidos deste parâmetro são encontrados em gatos com cardiomiopatia hipertrófica assintomáticos, com dilatação atrial, e em animais em estado de insuficiência cardíaca congestiva (Linney et al. 2014). O cálculo da fração de encurtamento atrial, em acréscimo à medição do diâmetro atrial, pode ser útil para distinguir animais com cardiomiopatia hipertrófica e insuficiência cardíaca congestiva (Linney et al. 2014).

Com a progressiva disfunção atrial, o fluxo sanguíneo atrial vai sendo também alterado, desenvolvendo-se um certo grau de estase sanguínea. Animais com átrios de dimensões aumentadas, velocidades de esvaziamento atriais diminuídas e alterações da função sistólica atrial estão predispostos ao desenvolvimento de contraste ecocardiográfico espontâneo (SEC) (Luis Fuentes et al. 2020). O SEC, também conhecido como “*smoke*”, corresponde a um padrão caracterizado pelo aumento da ecogenecidade do sangue, devido à formação de agregados de células sanguíneas e ao aumento da reflexão dos ultrassons pelos mesmos (Schober and Maerz 2006). Em humanos, a presença de SEC está associada à predisposição para a formação de trombos e a uma maior probabilidade de complicações tromboembólicas futuras (Sadanandan and Sherrid 2000). Em gatos, apesar desta correlação não estar tão bem estudada, acredita-se que a apresentação de SEC seja um precedente á formação de trombos intracardíacos (Schober and Maerz 2006).

A este propósito, a velocidade do sangue no apêndice auricular também deverá ser avaliada com a utilização de Doppler pulsátil (Luis Fuentes et al. 2020). Velocidades reduzidas do fluxo no apêndice auricular, inferiores a 0,25m/s, podem ser outro indicativo dum risco acrescido de desenvolvimento de tromboembolismo, possivelmente prevendo o desenvolvimento de contraste espontâneo positivo (Schober and Maerz 2006). Estes parâmetros são de avaliação essencial, uma vez que, o tromboembolismo aórtico representa uma complicação comum em gatos com cardiomiopatia hipertrófica, e é responsável pela morte de uma percentagem significativa dos mesmos (Rush et al. 2002).

Deve, também, ser descrita a presença, ou ausência, da obstrução dinâmica do trato de saída ventricular. Esta avaliação pode ser feita usando os modos B, M e Doppler (Luis Fuentes et al. 2020). Na presença desta alteração, utilizando o modo de visualização B, pode ser observado o movimento anterior da válvula mitral durante a sístole (Luis Fuentes et al. 2020). Com recurso ao Doppler de cor, o padrão do fluxo de sangue que sai do ventrículo deve ser analisado, e, com o Doppler espectral, o pico de velocidade do fluxo no trato de saída do ventrículo esquerdo (Luis Fuentes et al. 2020).

Existem, ainda, parâmetros subjetivos, como o tamanho e formato dos músculos papilares, que devem ser também avaliados qualitativamente, podendo contribuir para o diagnóstico de casos em que as espessuras das paredes ventriculares se encontram entre os 5 e 6 mm (Luis Fuentes et al. 2020).

Relativamente a alterações que nos possam indiciar a presença duma possível situação extra cardíaca, sabemos que a hipertrofia ventricular é maioritariamente ligeira ou moderada nestas circunstâncias (Luis Fuentes et al. 2020).

Animais com hipertensão sistémica podem apresentar diâmetros aórticos consideravelmente superiores, sendo que a medição do diâmetro da raiz aórtica têm uma correlação positiva com os valores da pressão arterial sistémica (Nelson et al. 2002; Henik et al. 2004).

A presença de derrame pericárdico, moderado a grave, que é considerada pouco frequente nos casos de CMH (Rush et al. 2002), poderá ser um indicativo de doença infiltrativa, como linfoma (Carter et al. 2008), miocardite (Simpson et al. 2005), ou espessamento transitório do miocárdio (Novo Matos et al. 2018).

## **7.2. Raio X Torácico**

As radiografias torácicas poderão ser úteis numa abordagem inicial ao paciente com taquipneia ou dispneia, e suspeita de causa cardíaca, permitindo fazer uma avaliação quantitativa e qualitativa de alterações a nível da silhueta cardíaca, dos vasos, do parênquima pulmonar e do espaço pleural (Guglielmini and Diana 2015). Pode fornecer informação, não apenas sobre o grau de cardiomegalia presente, mas também revelar alterações secundárias à insuficiência cardíaca congestiva (Guglielmini and Diana 2015). No caso de um animal que se apresente dispneico, poderá ser uma boa abordagem para distinguir a origem da mesma, e confirmar a presença de edema pulmonar e/ou efusão pleural (Guglielmini and Diana 2015).

Contudo, a utilização do Raio X apresenta as suas limitações, uma vez que, a dilatação venosa nem sempre é um bom indicador de insuficiência cardíaca congestiva (Schober et al. 2014) e, por outro lado, a dilatação atrial esquerda nem sempre é perceptível radiograficamente (Schober et al. 2014).

No que é relativo à avaliação das estruturas cardíacas, a utilização de índices radiográficos, como o “*vertebral heart scale*”, em gatos, não melhora o valor de diagnóstico da radiografia quando comparado com a análise subjetiva das mesmas (Guglielmini and Diana 2015).

Tratando-se dum caso de hipertrofia ventricular secundária a hipertensão sistémica, o animal pode ainda demonstrar um grau de angulação da aorta significativamente superior a outros animais geriátricos considerados saudáveis (Nelson et al. 2002).

É importante mencionar, contudo, que apesar da radiografia torácica ser um meio de diagnóstico com utilidade em casos de dispneia, a mesma deve sempre ser utilizada com precaução, podendo o stress relacionado com a manipulação e realização deste exame ser um risco acrescido para estes animais (Bruyette et al. 2020).

### **7.3. Eletrocardiografia**

Os gatos com cardiomiopatia hipertrófica encontram-se predispostos à manifestação de arritmias, podendo apresentar tanto arritmias supraventriculares, como arritmias ventriculares (Jackson et al. 2014). A presença de arritmias pode levar a síncope, episódios de fraqueza ou à manifestação de sinais clínicos relacionados com insuficiência cardíaca congestiva, como taquipneia ou dispneia (Kellum and Stepien 2006). Contudo, muitos casos são assintomáticos, sendo a morte súbita possivelmente o primeiro sinal (Kellum and Stepien 2006).

A presença de arritmias é um potencial indicador de hipertrofia ventricular, contudo, a sua ausência não exclui alterações cardíacas, apresentando uma sensibilidade de 31%, querendo dizer que apenas 31% dos animais com hipertrofia ventricular são detetados pela presença de padrões arrítmicos ao eletrocardiograma (Romito et al. 2018). Por outro lado, o intervalo entre as ondas Q e T, e o intervalo QT corrigido para a frequência cardíaca (QTc), aparentam ser significativamente superiores para animais com hipertrofia ventricular, contudo, continua a não ser um bom meio para o diagnóstico da mesma (Romito et al. 2018).

Assim, apesar do eletrocardiograma não ser o exame ideal para a deteção de hipertrofia ventricular, poderá ser útil como indicador de prognóstico, estando intervalos QT ou QTc superiores associados a um pior prognóstico (Romito et al. 2018).

Por outro lado, a utilização de estudos *Holter*, um eletrocardiograma de longa duração (24 horas) e ambulatório, ou de implantes “*loop recorders*”, pode ser benéfica no estudo de síncope inexplicadas, e para investigar a possível presença de arritmias não detetadas no eletrocardiograma simples (Willis et al. 2003; Bartoszuk et al. 2019).

É, então, essencial que gatos que apresentem episódios de colapso ou fraqueza sejam avaliados por ecocardiografia, ECG e, quando necessário, exames *Holter* ou equivalentes (Luis Fuentes et al. 2020).

## **7.4. Pressões sanguíneas**

Sendo que uma das possíveis causas para o desenvolvimento de hipertrofia ventricular é a hipertensão sistêmica (Lesser et al. 1992), a medição da pressão arterial é essencial para a exclusão desta doença e, assim, para chegar ao diagnóstico definitivo (Luis Fuentes et al. 2020).

Existem várias metodologias disponíveis para a medição de pressões arteriais em gatos, contudo, os métodos atualmente mais utilizados nos centros de atendimento médico-veterinário são o Doppler, a Oscilometria e a Oscilometria de alta-definição (Taylor et al. 2017). O método de Doppler é considerado mais indicado que o oscilométrico pela repetibilidade dos resultados, e pela rapidez e facilidade de obter resultados fidedignos (Jepson et al. 2005). Por outro lado, a oscilometria de alta-definição demonstrou ser um método também muito sensível, e com resultados próximos dos obtidos por métodos invasivos usados experimentalmente (Martel et al. 2013). Em qualquer um dos métodos referidos apenas as medições da pressão sistólica devem ser tidas em conta para efetuar o diagnóstico, uma vez que, os valores da pressão diastólica ainda não provaram ser consistentes em nenhum dos mesmos (Jepson et al. 2005; Martel et al. 2013).

Durante a medição da pressão arterial, independentemente do método selecionado, deverá ser utilizado um protocolo que vise minimizar fatores externos de stress, que possam alterar os valores obtidos para a pressão arterial sistólica uma vez que a subida dos valores da pressão arterial sistêmica no contexto clínico, conhecido como “efeito bata branca”, dificulta a avaliação e interpretação dos valores obtidos nas medições efetuadas (Belew et al. 1999). Assim, a medição da pressão arterial deve ser efetuada num local calmo, com um período de aclimatização de cerca de 5 a 10 minutos, estando presentes apenas as pessoas essenciais para a realização das medições (Taylor et al. 2017). Os resultados deverão ser tidos em conta apenas quando apresentarem uma variação inferior ou igual a 20% entre eles e, idealmente, deverão ser feitas 5 a 7 medições com valores consistentes (Taylor et al. 2017). Valores médios superiores a 160 mmHg são considerados concordantes com a presença de hipertensão sistêmica (Brown and Roura 2022).

## **7.5. Análises Clínicas**

### **7.5.1. Análises Gerais**

#### **7.5.1.1. Hemograma e Leucograma**

Alguns casos de miocardites, podem evidenciar a presença de anemia (Ernandes et al. 2019) e leucocitose por neutrofilia (Simpson et al. 2005). Em casos de linfoma, é possível que os animais demonstrem anemia não regenerativa (Carter et al. 2008), na presença, ou ausência, de neutrofilia (Gieger 2011).

Em casos de hipertiroidismo, uma macrocitose pode ser denotada ao esfregaço sanguíneo, associada, ou não, a hemoconcentração, contudo esta alteração não fornece muita informação, podendo ser interpretada como sendo secundária à desidratação do animal (Carney et al. 2016).

Há ainda situações mais raras, como a de hipertensão secundária a hiperadrenocorticismo felino, no qual podemos detetar, também, um certo grau de anemia (Valentin et al. 2014).

#### **7.5.1.2. Análises Bioquímicas**

A cardiomiopatia hipertrófica geralmente não evidencia alterações nos parâmetros bioquímicos (Rush et al. 2002). Por outro lado, casos de hipertiroidismo (Carney et al. 2016), hiperadrenocorticismo (Valentin et al. 2014), hiperaldosteronismo (Andrew et al. 2005) podem demonstrar variações, ainda que inespecíficas, como o aumento considerável da alanina transferase (ALT) ou da fosfatase alcalina (ALP).

O aumento significativo da ureia, creatinina e SDMA indicam que a presença de doença renal crónica deve ser considerada, podendo esta estar na origem de hipertensão secundária (Bruyette et al. 2020).

Outro parâmetro potencialmente útil poderá ser a glicose sanguínea. Hiperglicemia persistente pode estar presente em casos de hiperadrenocorticismo (Valentin et al. 2014) ou diabetes (Bruyette et al. 2020), ambas causas de hipertensão sistémica secundária. Pode, ainda, ser um sinal indicativo de acromegalia, sendo que estes animais são frequentemente diagnosticados com diabetes insulino-resistente, sem o aprofundamento para o diagnóstico correto de hipersomatotropismo (Niessen et al. 2007). Outros parâmetros que poderão aumentar a suspeita de acromegalia são hiperfosfatémia, com ausência de azotémia, e hipoclorémia (Niessen et al. 2007; Greco 2012).

Havendo hipoclorémia e Hipertrigliceridémia, poderá suspeitar-se de hipertensão secundária a hiperadrenocorticismo (Valentin et al. 2014).

#### **7.5.2. Urinálise**

Ao detetar valores de densidade urinária reduzidos, podemos suspeitar de hipertiroidismo (Carney et al. 2016), de hiperadrenocorticismo (Valentin et al. 2014), de doença renal crónica ou diabetes, podendo estes últimos dois levar à apresentação de densidades muito reduzidas (Bruyette et al. 2020).

Por outro lado, proteinúria pode estar presente em casos de hipertensão sistémica (Bruyette et al. 2020), inclusive secundária a hiperadrenocorticismo (Valentin et al. 2014) ou doença renal crónica (Bartges 2012), e em casos de hipersomatotropismo (Niessen et al. 2007).

A avaliação dos níveis de glicose e corpos cetônicos na urina pode ser essencial no diagnóstico de diabetes (Bruyette et al. 2020) e de acromegalia, sendo que, no caso do hipersomatotropismo, os animais, normalmente, não apresentam cetonúria (Niessen et al. 2007).

Uma cultura urinária com crescimento bacteriano pode ser indicativo para a presença de afeções que predispõe para o desenvolvimento de infecções do trato urinário inferior como: o hipertiroidismo, diabetes mellitus, doença renal crônica e hipersomatotropismo (Mayer-Roenne et al. 2007; Niessen et al. 2007).

### **7.5.3. Tiroxina**

Cerca de 75% dos animais com hipertiroidismo apresentam hipertrofia ventricular (Lesser et al. 1992). A medição do valor de T4 no plasma sanguíneo é essencial para o diagnóstico ou exclusão desta endocrinopatia, especialmente em todos os gatos com idade igual ou superior a 6 anos que apresentem alterações à auscultação, na presença, ou não, de alterações ecocardiográficas (Luis Fuentes et al. 2020).

Para estabelecer um diagnóstico de hipertiroidismo há que obter valores persistentemente elevados da concentração da hormona T4 sanguínea, associados a sinais clínicos como: perda de peso, polifagia, poliúria, polidipsia, vocalização frequente, agitação, maior atividade física, taquipneia, taquicardia, vômitos, diarreia, pelo em mau estado e, em certos estadios da doença, apatia e inapetência (Carney et al. 2016).

## **7.6. Biomarcadores**

Atualmente, várias hormonas e péptidos são usados como biomarcadores que auxiliam no diagnóstico de afeções cardíacas (Heishima et al. 2018), entre eles, o NT-proBNP e a Troponina-I. Ambos são indicadores de lesão cardíaca, não fornecendo informação sobre a causa subjacente (Connolly et al. 2008; Hori et al. 2018).

### **7.6.1. Péptidos natriuréticos**

Os péptidos natriuréticos, que correspondem a hormonas sintetizadas nos miócitos cardíacos, são secretados para a circulação quando ocorre estiramento da parede atrial, no caso do ANP (péptido natriurético atrial), ou da parede ventricular, no caso do BNP (péptido natriurético cerebral) (Wilkins et al. 1997). A sua presença em circulação, é responsável pela regulação de parâmetros como a pressão sanguínea e a homeostasia dos fluidos corporais (Wilkins et al. 1997).

O doseamento de NT-proBNP no plasma sanguíneo, correspondente ao terminal N do componente BNP, auxilia na distinção entre sintomatologia respiratória de origem cardíaca e pulmonar em gatos com esta alteração (Singletary et al. 2012).

É possível, através do doseamento NT-proBNP, distinguir alguns animais saudáveis de animais com cardiomiopatia assintomáticos (Fox et al. 2011), contudo, esta utilização não

é recomendada, devendo ser usado apenas como uma ferramenta auxiliar e não determinante do diagnóstico definitivo (Luis Fuentes et al. 2020).

A medição deste componente pode ser executada a partir do plasma sanguíneo ou do líquido pleural, apresentando uma elevada correlação entre ambos (Humm et al. 2013) e auxiliando na distinção entre derrames pleurais cardiogênicos e não cardiogênicos (Wurtinger et al. 2017).

Há, também, a possibilidade de medir as concentrações de ANP no plasma sanguíneo. Este aumenta com a gravidade da cardiomiopatia em questão e, acima de certos valores, pode indicar para a presença de dilatação atrial (Heishima et al. 2018).

Isoladamente, nenhum destes biomarcadores têm valor diagnóstico para doença cardíaca, mas podem servir de indicador da presença da mesma e, no caso do ANP, também a sua gravidade (Fox et al. 2011; Heishima et al. 2018).

Em gatos com stress respiratório, a quantificação destes parâmetros poderá não ser a mais indicada, uma vez que, o resultado não é imediato, não se adequando à abordagem de pacientes que necessitam duma intervenção urgente (Luis Fuentes et al. 2020). Uma possível solução seria a utilização de testes rápidos ELISA, disponíveis nas clínicas e hospitais veterinários, para avaliação qualitativa de NT-proBNP. Estes demonstraram ser um bom meio de diferenciação entre stress respiratório cardiogênico e não cardiogênico (Wurtinger et al. 2017), contudo, atualmente, a sua disponibilidade, nos centros de atendimento médico-veterinário em Portugal é limitada.

### **7.6.2. Troponina-I**

A troponina-I (cTnI) corresponde a um dos três componentes da troponina cardíaca (EBASHI et al. 1971), essencial no mecanismo de contração do músculo cardíaco.

Valores elevados cTnI são um indicador para a lesão de miócitos no momento de colheita, e a sua deteção permite diferenciar alguns dos animais com hipertrofia ventricular, podendo ser um meio complementar de diagnóstico relevante (Connolly et al. 2003). Este parâmetro reflete, também, a gravidade da cardiomiopatia presente, podendo auxiliar na distinção entre animais com pseudohipertrofia e animais com hipertrofia ventricular verdadeira (Hori et al. 2018).

A medição da cTnI poderá ser, ainda, utilizada como indicador de prognóstico, uma vez que, quando  $>0,7$  ng/mL, pode ser considerada um preditor de morte cardíaca, independentemente da presença, ou não, de insuficiência cardíaca ou dilatação atrial (Borgeat et al. 2014).

Contudo, este meio não substitui a ecocardiografia, podendo dar origem a falsos positivos e falsos negativos (Connolly et al. 2003).

Há, ainda, a possibilidade do valor da cTnI estar aumentado na presença de qualquer situação que provoque lesão tecidual cardíaca, seja esta uma doença sistémica inflamatória (Hamacher et al. 2015), hipertiroidismo (Connolly et al. 2005) ou um estado de azotémia renal (Porciello et al. 2008), pelo que não é necessária a presença de doença cardíaca primária para o seu aumento.

No caso do hipertiroidismo, o aumento dos valores relativos aos biomarcadores cardíacos poderão ser induzidos pela alteração estrutural do coração, contudo, existe a suspeita que este aumento seja também secundário à estimulação de libertação de péptidos natriuréticos pelas hormonas T3 e T4 (Kohno et al. 1993). Esta suspeita é suportada pelo facto da maioria dos gatos hipertiroideos sem alterações ecocardiográficas apresentarem valores elevados de NT-proBNP, cTnI ou de ambos (Sangster et al. 2014).

Este parâmetro pode, ainda, ser uma boa ferramenta para distinguir espessamento transitório do miocárdio, de cardiomiopatia hipertrófica, uma vez que, na maioria dos animais com espessamento transitório do miocárdio os valores se revelam muito aumentados, contudo, existe alguma sobreposição de valores, que torna este meio de diagnóstico pouco específico (Novo Matos et al. 2018).

Em medicina humana, valores muito elevados de cTnI estão associados a necroses prolongadas do miocárdio, como ocorre, por exemplo, nas miocardites, contudo, novamente, o aumento deste valor não é específico para esta afeção (Smith et al. 1997). Com raro acesso a ferramentas como a biopsia endomiocárdica em medicina veterinária, considerado o “*gold standard*” nas miocardites humanas, a medição deste parâmetro aparenta ser muito vantajosa no diagnóstico desta doença (Smith et al. 1997; Caforio et al. 2013).

## **7.7. Ecografia não cardíaca**

### **7.7.1. Ecografia torácica**

A ecografia pulmonar é atualmente considerada um método de diagnóstico adequado para a deteção de edema pulmonar em gatos, equiparando-se à radiografia torácica (Ward et al. 2017), e sendo um meio alternativo quando não é possível obter uma imagem radiográfica de forma segura, sem agravar o estado clínico do animal (Luis Fuentes et al. 2020).

O edema pulmonar é ecograficamente detetado pela demonstração de um artefacto denominado de linhas B pulmonares, também conhecidas como caudas de cometa, caracterizado como linhas verticais, que se estendem desde a pleura até às margens da janela ecográfica, movendo-se sincronizadamente com a respiração do animal (Volpicelli et al. 2012). A ultrasonografia é também usada para verificar a presença de efusão pleural, expressando-se como uma camada anecogénica, entre o folheto visceral e parietal da pleura (Volpicelli et al. 2012), podendo servir como guia para a drenagem do fluido.

### **7.7.2. Ecografia abdominal**

A ecografia abdominal pode ser um meio de diagnóstico útil para fornecer informação relativa aos diagnósticos diferenciais de origem extra cardíaca para o fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica (Carter et al. 2008; Bartges 2012; Greco 2012).

No caso de alterações como rins diminuídos de tamanho, de contorno irregular, com córtex hiperecogénico e transição cortico-medular mal definida, pode indicar a presença de doença renal crónica (Bragato et al. 2017), ou, por outro lado, alterações como um nódulo numa das glândulas adrenais, aumenta a suspeita de hiperaldosteronismo primário (Andrew et al. 2005), ou, ainda, alterações como adrenomegália, uni ou bilateral, pode indiciar para hiperadrenocorticismo (Valentin et al. 2014).

Em casos de hipertiroidismo, poderá ser importante para o diagnóstico de complicações, como a presença de doença renal concomitante ou infeções do trato urinário inferior, que podem alterar o prognóstico e o plano terapêutico para o caso (Nussbaum et al. 2015).

Na presença dum linfoma que esteja a afetar simultaneamente o coração e órgãos da cavidade abdominal, podem ser detetadas alterações de tamanho, forma, e ecotextura dos órgãos parenquimatosos abdominais (Hayes 2006), espessamento da parede intestinal, perda de definição entre as camadas do intestino, diminuição da motilidade intestinal e linfadenopatia local (Penninck et al. 1994).

Na suspeita de hipersomatotropismo, a ultrassonografia abdominal pode ser um meio económico de averiguar a plausibilidade da mesma antes de avaliar a concentração de IGF-1, análise que pode não estar disponível em todos os laboratórios, e possivelmente terá um custo elevado (Lourenço et al. 2015). Alterações como o aumento do comprimento renal e da espessura da glândula adrenal, hepatomegalia, ecogeneidade alterada e tamanho relativamente aumentado do pâncreas podem sugerir a presença desta doença (Lourenço et al. 2015).

### **7.7.3. Ecografia Tiróide**

A utilização de ecografia tiróide pode ser útil de forma avaliar da glândula tiróide, incluindo características ecográficas da mesma, como a sua ecogeneidade, a aparência do parênquima e as margens da mesma (Wisner et al. 1994). Animais com hipertiroidismo demonstram glândulas mais hipoecogénicas, de volume aumentado, com aparência tubular, e, por vezes, com margens mal definidas e lobulares, podendo até apresentar estruturas quísticas (Wisner et al. 1994). Este método aparenta ter resultados em grande parte concordantes com os obtidos com cintigrafia, e o volume da glândula tiróide aparenta ser proporcional ao aumento dos valores da tiroxina no sangue (Wisner et al. 1994).

## 7.8. Pesquisa de agentes infecciosos

Quando há forte suspeita da presença de miocardite, a presença de diferentes agentes infecciosos deverá ser averiguada, de forma a instituir a terapêutica mais direcionada para o caso em questão.

No que é relativo à presença de agentes víricos, deverá ser executado um painel com teste ELISA para anticorpos anti-vírus da imunodeficiência felina, teste de PCR para coronavírus felino e teste ELISA de deteção de anticorpos para SARS-CoV-2 (Chetboul et al. 2021).

Pode ser efetuado um teste PCR, ou Western blot com quantificação de anticorpos, para a deteção de infeção por *Bartonella* spp (Nakamura et al. 2011) e hemoculturas para a deteção de outras bactérias (Wood et al. 2021).

Por último, poderá ainda ser realizado um teste serológico para a deteção de anticorpos para *Toxoplasma gondii* (Simpson et al. 2005).

## **8. Introdução e objetivos do estudo “Fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica em gatos: alterações ecocardiográficas e diagnóstico, um estudo de 26 casos”**

Em gatos com o fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica, embora a cardiomiopatia hipertrófica seja reconhecida como o diagnóstico diferencial mais frequente, é crucial que as doenças sistêmicas potencialmente responsáveis pelo desenvolvimento de hipertrofia ventricular sejam consideradas e investigadas. O presente estudo prospetivo foi efetuado a partir de casos recolhidos durante o estágio curricular no Centro de Cardiologia Veterinária do Porto, e tem como objetivo a descrição das alterações ecocardiográficas registadas nos gatos avaliados que foram diagnosticados com o fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica, bem como a interpretação dos valores da pressão arterial sistémica, e da concentração plasmática de tiroxina e troponina-I destes animais.

## **9. Material e métodos**

### **9.1. Amostra em estudo**

O estudo realizado foi baseado em 26 casos, que foram acompanhados durante o estágio curricular, e recolhidos no período entre 1 de novembro de 2022 e 28 de fevereiro de 2023. Os casos reunidos correspondem aos gatos que foram referidos para o Centro de Cardiologia Veterinária do Porto para a realização de ecocardiografia, e que, de acordo com a mesma, foram diagnosticados com o fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica. Para a realização dos exames ecocardiográficos foram utilizados ecógrafos General Electric Vivid™ iq, equipados com ECG, e sondas de 12 MHz. A avaliação ecocardiográfica dos 26 animais foi realizada por quatro médicos veterinários distintos com formação na área. Os gatos não foram sedados para a realização do exame, havendo apenas um que necessitou de ser medicado com gabapentina cerca de 2 horas antes da realização do mesmo. O exame decorreu numa sala isolada, de acesso restrito, e a contenção foi efetuada de forma calma e controlada por dois auxiliares, tanto em decúbito direito, como esquerdo. O ECG foi realizado durante a avaliação ecocardiográfica, e, posteriormente à mesma, foi, ainda, efetuada uma rápida observação ecográfica pulmonar.

Foram recolhidas imagens em modo bidimensional, modo M e Doppler espectral, através das projeções paraesternais direita, e esquerda. As imagens em modo M foram obtidas com guia prévio em modo B. Foram registadas imagens dos planos paraesternal em eixo longo, incluindo cortes com a visualização do trato de saída do ventrículo esquerdo, e paraesternal no eixo curto, incluindo a observação da aorta. As medições registadas no relatório foram obtidas a partir das várias imagens capturadas durante o exame.

Para cada animal, o médico responsável tem a possibilidade de recomendar a realização de mais exames na clínica ou hospital referente, com o objetivo de, nestes casos, excluir causas sistêmicas de hipertrofia ventricular. Para certos elementos da amostra, foi

recomendada a realização da medição dos valores das pressões arteriais (n=10/26), e mensuração dos valores sanguíneos de tiroxina (n=12/26) e troponina-I (n=7/26). No final do período de recolha de casos, as clínicas referentes foram contactadas, a pedido de colaborarem com a contribuição dos valores destes parâmetros e, quando disponibilizados, os mesmos foram acrescentados à base de dados, tendo sido recolhidos valores das pressões arteriais de 7 dos 10 animais, valores sanguíneos de tiroxina de 11 dos 12, e de troponina-I em 7 dos 8 gatos em que a sua mensuração foi recomendada.

#### **9.1.1. Critérios de inclusão**

Todos os animais incluídos no estudo apresentado foram avaliados ecocardiograficamente, tendo sido diagnosticados com o fenótipo cardiomiopatia hipertrófica, no Centro de Cardiologia Veterinária do Porto, durante o período previamente mencionado. Os gatos em estudo tiveram como critério de inclusão apresentar uma hipertrofia focal, ou generalizada, do septo interventricular e/ou da parede livre do ventrículo esquerdo, caracterizada por pelo menos uma medição da espessura da parede ventricular superior a 6mm em diástole, ou, na ausência de uma medição superior a 6mm, apresentando pelo menos uma medição da espessura ventricular em diástole entre 5 e 6mm, desde que estivessem presentes outras alterações subjetivas que sugiram a presença de hipertrofia ventricular (Luis Fuentes et al. 2020).

#### **9.1.2. Critérios de exclusão**

Não foram incluídos quaisquer animais com outras alterações cardíacas que pudessem justificar a presença de espessamento da parede ventricular.

### **9.2. Desenho do estudo**

Depois da seleção dos casos, a informação relativa a cada um dos 26 animais foi recolhida a partir dos relatórios ecocardiográficos de cada um, e a mesma foi registada numa base de dados no programa Microsoft® Excel. Para cada animal, foi ainda recolhida, do mesmo relatório, informação relativa à presença ou ausência do registo de linhas B pulmonares, e alterações registadas no ECG.

As variáveis coletadas incluem, primariamente, parâmetros relativos ao historial do animal, como: a idade, raça do animal, peso, motivo da referência para ecocardiografia, e presença ou ausência de diagnósticos prévios que possam ser relevantes à apresentação do fenótipo, como hipertiroidismo, hipertensão sistémica, ou doenças que possam levar ao desenvolvimento de hipertensão sistémica secundária, como doença renal crónica.

Por outro lado, as variáveis recolhidas relativamente aos parâmetros ecocardiográficos contam com as medições da espessura ventricular da parede livre e septo interventricular em

diástole (PPVEd, e SIVd, respetivamente), em modo B e M, do diâmetro ventricular em diástole e em sístole (DIVEd e DIVEs, respetivamente), fração de ejeção (FE) , diâmetro atrial esquerdo, rácio AE/Ao, padrão de fluxo transmitral, presença de regurgitação valvular mitral e tricúspide, velocidade do fluxo na região apendicular atrial, e, ainda, outras alterações subjetivas registadas durante o exame, como a presença de obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo esquerdo ou direito, movimento anterior sistólico da valvula mitral, hipertrofia dos músculos papilares ventriculares, contraste espontâneo positivo (SEC), a presença de derrame pleural, pericárdico e dilatação da raiz aórtica.

No que é relativo ao eletrocardiograma, o mesmo foi efetuado durante o período de realização da ecocardiografia, tendo sido registada a presença ou ausência de arritmias e, em 13 dos gatos, foi ainda anotado o valor médio da frequência cardíaca.

Os valores relativos à pressão arterial, tiroxina e troponina-I dos gatos em que a sua execução foi recomendada pelo médico responsável, foram fornecidos pelas clínicas referentes de cada caso para a realização do estudo.

### **9.2.1. Parâmetros relativos às características da amostra em estudo**

No que é relativo à idade dos animais foi feito o estudo da média, desvio padrão, valor mínimo e máximo e, de forma a analisar a distribuição das idades dos elementos da amostra de entre as diversas fases de vida, adotou-se a caracterização publicada nas diretrizes de fases de vida AAEP/AAHA (Quimby et al. 2021), formando as categorias de Júnior (com menos de 1 ano de idade), Jovem (com idades entre 1 e 6 anos de idade), Adulto (entre os 6 e os 10 anos de idade) e geriátrico (com idade superior a 10 anos de idade).

Para as variáveis: sexo, raça, motivo de referência e doenças previamente diagnosticadas foram registadas todas as informações presentes no relatório do exame ecocardiográfico de cada animal, e contabilizadas todas as respostas relativas a cada uma destas variáveis. No relatório ecocardiográfico deste animais foram por vezes listados vários motivos de referência para a avaliação ecocardiográfica, perfazendo um total de 33 menções para esta variável.

Foi ainda registado o peso de cada gato, contribuindo para o cálculo da média, desvio padrão, valor mínimo e máximo deste parâmetro.

### **9.2.2. Parâmetros ecocardiográficos**

Os parâmetros ecocardiográficos selecionados para avaliar a espessura ventricular correspondem ao valor da espessura do septo interventricular em modo B, e em modo M, e o valor da espessura da parede livre ventricular em modo B, e em modo M.

Os exames ecocardiográficos dos diversos casos recolhidos foram efetuados por quatro técnicos diferentes, com técnicas e registos diferentes. Sendo assim, alguns casos apresentavam registo de duas medições da espessura do septo interventricular, efetuadas

em modo B, nomeadamente, da porção basal e da porção média do mesmo. Os restantes casos apresentavam apenas uma medição no relatório relativa à espessura do septo interventricular em modo B, sem menção da porção a que se referia.

Assim, foram consideradas variáveis separadas. Foi criada uma variável correspondente à espessura do septo interventricular na sua porção basal, uma variável correspondente à espessura do septo interventricular na sua porção média, e uma variável relativa à espessura do septo interventricular sem local especificado.

A espessura da parede livre ventricular contribuiu apenas para a formação de duas variáveis, correspondendo à sua medição em modo B e em modo M.

Estas variáveis, relativas à espessura ventricular em diástole, para além de contribuírem para o cálculo da sua média, desvio padrão, valor mínimo e máximo, foram, ainda, agrupadas de acordo com os limites definidos no “ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats” (Luis Fuentes et al. 2020). Foram agrupadas da seguinte forma: valores inferiores a 5mm, valores entre 5 e 6mm e valores superior a 6mm.

As variáveis relativas ao diâmetro ventricular em diástole e em sístole, à fração de ejeção, ao diâmetro atrial esquerdo e ao rácio AE/Ao foram agrupadas de acordo com os intervalos de referência para a espécie felina estabelecidos no livro “Two-Dimensional and M-Mode Echocardiography for the Small Animal Practitioner” (Boon 2016) representados na tabela 2 disponível na secção dos anexos. No que é relativo aos valores de DIVEd, DIVEs e FE, os resultados foram agrupados consoante se encontrassem abaixo, dentro ou acima do intervalo de referência. Para as variáveis diâmetro atrial esquerdo e rácio AE/Ao foram criados apenas dois grupos, correspondendo aos animais com valores abaixo do limite da referência e animais com valores iguais ou superiores ao valor de referência. Para os valores do rácio AE/Ao foi ainda efetuada outra análise com o objetivo de determinar quantos animais demonstraram dilatação atrial esquerda grave, apresentando um rácio AE/Ao > 2.

Quaisquer alterações do padrão de fluxo transmitral, regurgitação valvular mitral, tricúspide ou da velocidade do fluxo sanguíneo na região apendicular atrial foram avaliadas pelo técnico que efetuou o exame ecocardiográfico, e registadas caso presentes.

Outras alterações subjetivas observadas no exame ecocardiográfico foram, ainda, registadas como variáveis individuais. Entre elas temos a presença de obstrução dinâmica do trato de saída, esquerdo ou direito, movimento anterior sistólico da válvula mitral, hipertrofia aparente dos músculos papilares, presença de contraste espontâneo positivo, derrame pleural, derrame pericárdico e dilatação da raiz aórtica.

Durante o exame ecocardiográfico foi também efetuado um eletrocardiograma, tendo sido registada a presença de episódios arrítmicos e, em parte da amostra, a frequência cardíaca média do animal no relatório ecocardiográfico. Para a interpretação dos valores da

frequência cardíaca foi adotado o valor de referência especificado no livro “Guide to Canine and Feline Electrocardiography” (Willis et al. 2018), sendo considerado que, valores superiores a 220bpm no gato, são representativos de taquicardia.

### **9.2.3. Parâmetros relativos à pressão sanguínea, tiroxina e troponina- I**

Os valores relativos às pressões arteriais foram recolhidos para os casos em que a sua medição foi recomendada no relatório do exame ecocardiográfico, tendo a sua medição sido efetuada na clínica ou hospital referente de cada animal. O método de medição destes valores não foi controlado, dependendo do material disponível nos estabelecimentos em questão. O registo do resultado foi efetuado de acordo com o subestadiamento publicado pela IRIS (Brown and Roura 2022) sintetizado na tabela 3 disponível nos anexos.

Os valores sanguíneos de tiroxina e troponina-I foram avaliados de acordo com o intervalo de referência fornecido pelos laboratórios que executaram cada análise, e os resultados foram registados como estando dentro do intervalo de referência, ou acima do limite superior do intervalo de referência.

### **9.3. Análise Estatística**

Após a recolha de dados e do seu registo na plataforma Microsoft® EXCEL, os mesmos foram importados para o programa IBM® SPSS® Statistics versão 28 para a análise estatística.

Inicialmente foram usados métodos estatísticos descritivos para analisar todas as variáveis. Para as variáveis quantitativas, a estatística descritiva contou com a verificação da média, desvio padrão, valor mínimo e valor máximo. No que é relativo às variáveis qualitativas, foram efetuadas contagens de frequências das mesmas e, em certos casos, gráficos ilustrativos.

De forma a avaliar a correlação estatística entre a apresentação de obstrução dinâmica do trato de saída esquerdo e a deteção de regurgitação valvular mitral, foi efetuado um teste Qui-quadrado. Para este teste foi considerado que haveria uma correlação estatisticamente significativa caso o valor de  $p < 0.05$ , sendo considerado um intervalo de confiança de 95%.

Para testar se a variável correspondente aos resultados obtidos para o rácio AE/Ao da amostra apresenta uma distribuição normal foi utilizado o teste de Shapiro-Wilk.

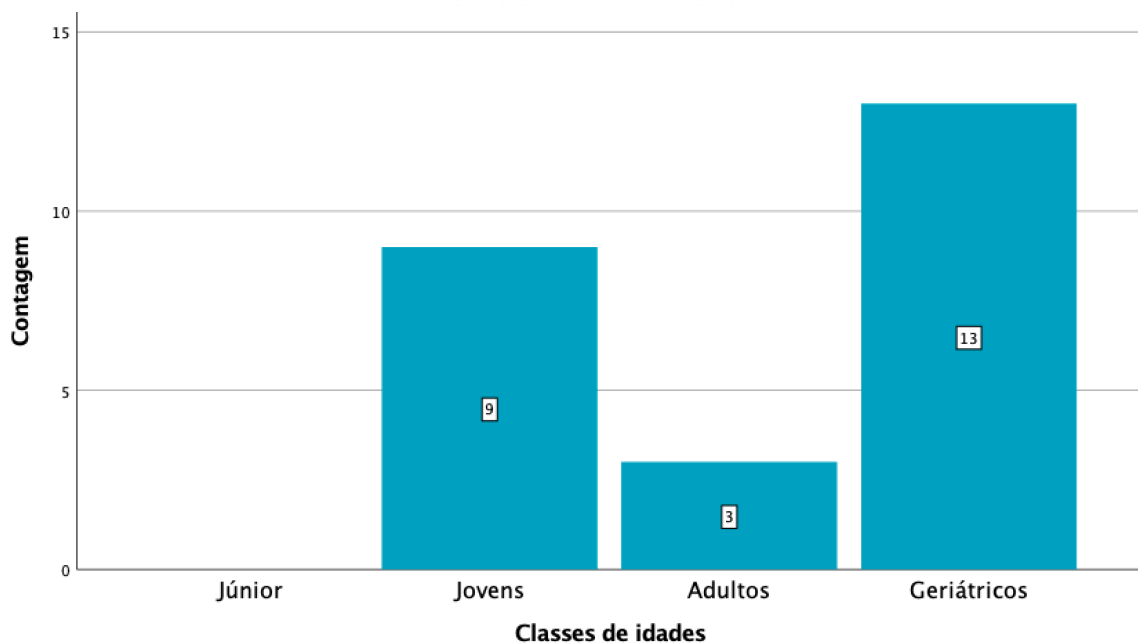
Posteriormente, não apresentando uma distribuição normal, foi utilizado o teste não paramétrico U de Mann-Whitney para averiguar se haveria diferença estatística entre as médias do rácio AE/Ao de 2 grupos independentes. Tendo sido este teste efetuado para os animais que demonstraram contraste espontâneo positivo durante o exame ecocardiográfico, e animais que não apresentaram esta alteração, e, separadamente, para os animais que apresentaram linhas B pulmonares à ecografia torácica, e animais que não demonstraram este artefacto.

## 10. Resultados

### 10.1. Características da amostra em estudo

O estudo contou com 26 gatos, com idade variável entre os 1 e 18 anos, e com uma idade média de 9,36 (DP 4,9) anos. Ao analisar as características da amostra, conclui-se que a mesma é constituída maioritariamente por gatos considerados geriátricos, representando 50% (n=13/26) da amostra, sendo o restante composto principalmente por de gatos jovens (12%, n=9/26), estando os gatos adultos em minoria. Um dos 26 casos recolhidos não apresentava registo de idade.

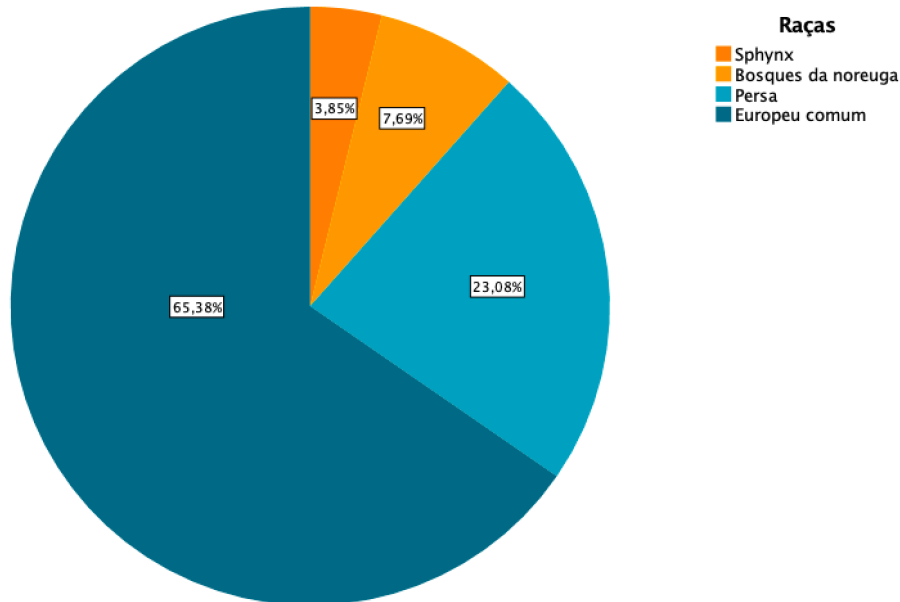
**Gráfico 1 – Caracterização da idade dos animais da amostra**



A amostra é maioritariamente composta por machos, correspondendo a 77% da mesma (n= 20/26), havendo um total de 6 fêmeas, completando os restantes 23%.

No que é relativo à raça dos gatos em estudo, 65% (n=17/26) foram identificados como Europeus Comuns e 23% (n=6/26) como Persas, sendo estas as duas categorias mais observadas na amostra. A amostra conta ainda com 2 gatos Bosques da noruega, e 1 Sphynx.

**Gráfico 2 - Raças dos gatos avaliados**

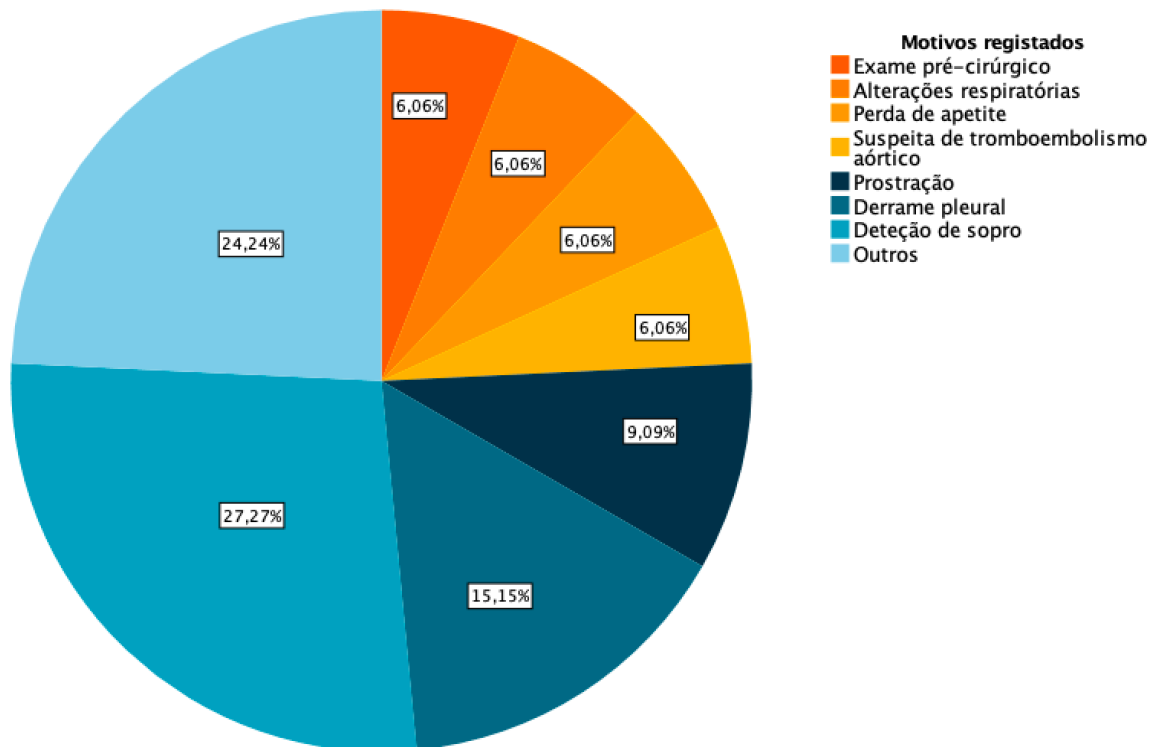


Os gatos da amostra pesaram entre 2,2kg a 5,6 kg, apresentando uma média de 3,9 (DP 0,93) Kg.

Ao analisar os motivos de referência para ecocardiografia, a detecção de sopro na clínica ou hospital referente corresponde ao motivo mais frequente, representando 27% (n= 9/33) dos motivos listados. A suspeita da presença de derrame pleural, normalmente pela observação de alterações radiográficas, corresponde ao segundo motivo mais frequente, listado em 5 dos 26 casos, e representando 15% dos motivos de referência (n=5/33). Outros motivos de referência listados correspondem a prostração, representando 9% (n=3/33) das respostas, suspeita de tromboembolismo aórtico, perda de apetite ou anorexia, alterações respiratórias e a execução do exame ecocardiográfico como exame pré-cirúrgico, cada uma representando 6% (n= 2/33).

Houve 8 motivos referidos uma única vez cada um, que, conjuntamente, representam uma porção considerável dos motivos de referência listados, constituindo a porção “outros” no gráfico 3. Entre os mesmos temos a execução do exame como rastreio para a raça, perda de peso, taquicardia ao exame físico, febre, quilotórax, edema pulmonar e observação de alterações radiográficas não especificadas.

**Gráfico 3 - Motivos de referência para realização da ecocardiografia**



No que é relativo à história clínica dos animais examinados, 23% (n=6/26) apresentaram um diagnóstico prévio de doença renal e/ou hipertiroidismo, sendo que 50% (n=3/6) dos mesmos já tinha sido diagnosticado com doença renal crónica, 33% (n=2/6) com hipertiroidismo, e 17% (n=1/6) com ambas as doenças.

## 10.2. Observações ecocardiográficas

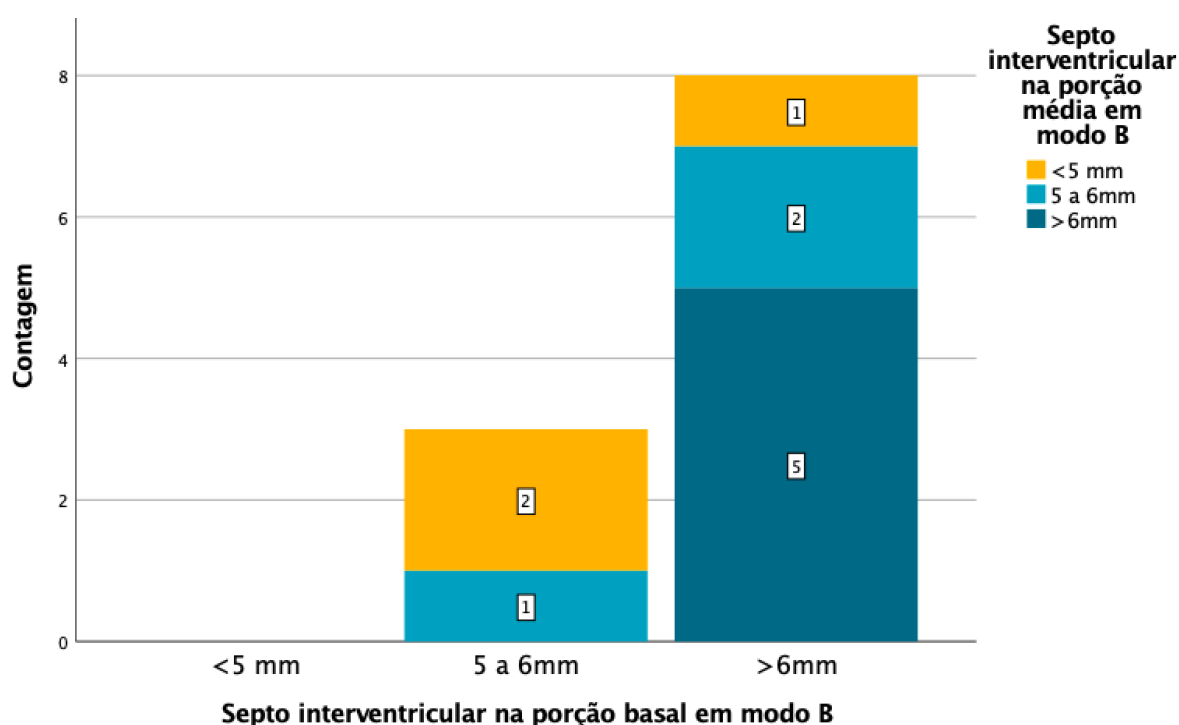
No que conta à análise dos resultados para os parâmetros relativos à espessura do septo interventricular em diástole em modo B, foram registados valores separadamente para a porção basal e porção média do septo em 11 dos 26 gatos, e apenas uma medição da espessura do septo interventricular em diástole em modo B foi registada no relatório sem referência à localização relativa da mesma em outros 11 dos mesmos 26 animais da amostra. Não foi registada nenhuma medição em modo B para o septo interventricular em 4 dos 26 gatos avaliados. Os resultados para estes parâmetros encontram-se organizados na tabela 2.

**Tabela 2 - Resultados da espessura do septo interventricular em diástole em modo B**

Medições do septo interventricular em diástole em modo B (n=22/26)	Intervalo de Valores (mm)	Média (DP)
Porção Basal (n=11/26)	5 - 7,7	6,3 (DP 0,74) mm
Porção Média (n=11/26)	4,4 - 7,1	5,8 (DP 0,9) mm
Medição única sem indicação da localização da mesma (n=11/26)	6,1 - 9,3	7,3 (DP 0,98) mm

Cerca de 81% (n=18/22) dos animais com valores registados para a espessura do septo interventricular em modo B em diástole apresentou valores localizados, ou generalizados, da espessura do septo interventricular superiores a 6mm. Os restantes casos (n=3/21) registaram pelo menos uma medição do septo interventricular entre os 5 e 6mm de espessura.

**Gráfico 4 - Aumento da espessura do septo interventricular na porção medial e basal**



Nos casos em que foram registadas duas medições (n=11/26), relativas às duas porções distintas do septo interventricular (a porção basal e porção média), foi perceptível que 45% (n=5/11) dos gatos apresentaram uma hipertrofia marcada generalizada do septo interventricular, enquanto 27% (n=3/11) demonstrou uma hipertrofia basal localizada do septo interventricular.

Dos animais que demonstraram o aumento da espessura interventricular, como já mencionado, 11 tinham apenas registada uma medição no relatório sem indicação do local da mesma, não sendo possível distinguir a localização e distribuição da hipertrofia.

No que é relativo à medição da espessura da parede livre ventricular em diástole usando o modo B ecocardiográfico, os valores obtidos encontram-se entre 4,16 e 8,28 mm,

apresentando uma média de 6,36 (DP 1,08) mm. Dos animais com valores registados para este parâmetro (n=22/26), 68% (n=15/22) apresentaram medições superiores a 6 mm, 23% (n=5/22) registaram medições entre os 5 e 6mm de espessura, e os restantes (n=2/22) registaram valores inferiores a 5mm.

Os resultados obtidos para a espessura ventricular em diástole em modo M encontram-se representados na tabela 3. Houve apenas um caso no qual nenhuma das medições foi efetuada em modo M.

**Tabela 3 - Resultados relativos aos valores da espessura ventricular em diástole medida em modo M do septo interventricular e parede livre ventricular**

Parâmetro	Intervalo de Valores (mm)	Média (DP)	Valores Superiores a 6mm	Valores entre 5 e 6mm	Valores Inferiores a 5mm
Septo Interventricular em Diástole (modo M)	3,87 - 11,59	5,88 (DP 1,56)	40% (n=10/25)	32% (n=8/25)	28% (n=7/25)
Parede Livre Ventricular em Diástole (modo M)	3,97 - 12,20	6,42 (DP 1,84)	52% (n=13/25)	28% (n=7/25)	20% (n=5/25)

No que é relativo à descrição dos músculos papilares ventriculares, 23% (n=6/26) aparentaram uma hipertrofia subjetiva dos mesmos, sendo que num destes a estrutura aparentou estar hiperecótica.

Dez dos 26 casos recolhidos (39%) demonstraram o movimento anterior sistólico da válvula mitral e conseqüente obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo esquerdo, apresentando o fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica do tipo obstrutivo. Foi registado, também, um caso de obstrução dinâmica da porção média ventricular esquerda.

Nos 26 casos estudados, 35% (n=9/26) demonstraram algum grau de insuficiência valvular mitral, um destes demonstrando, também, um espessamento das cúspides mitrais. Houve, ainda, um outro caso que também demonstrou um espessamento das cúspides mitrais, contudo, sem evidência de qualquer insuficiência valvular mitral na altura do exame ecocardiográfico.

Avaliando a apresentação de regurgitação valvular mitral nos gatos com obstrução dinâmica do trato de saída (n=4/10, 40%), e gatos que não demonstraram esta alteração (n=5/16, 31%), conclui-se que a proporção de animais com regurgitação valvular mitral é 1,47 vezes superior quando apresentam obstrução dinâmica do trato de saída esquerdo. O teste Qui-quadrado não evidenciou, contudo, nenhuma associação significativa entre a presença de obstrução dinâmica do trato de saída esquerdo e a deteção de regurgitação valvular mitral ( $\chi^2_1 = 0,208$ ,  $P = 0,648$ ).

Relativo aos resultados obtidos para os valores do Diâmetro ventricular em diástole e em sístole, a média de cada um destes parâmetros corresponde a 14,13 (DP 2,51) mm e 6,45 (DP 2,73) mm, respetivamente. Apenas dois animais apresentaram valores abaixo do

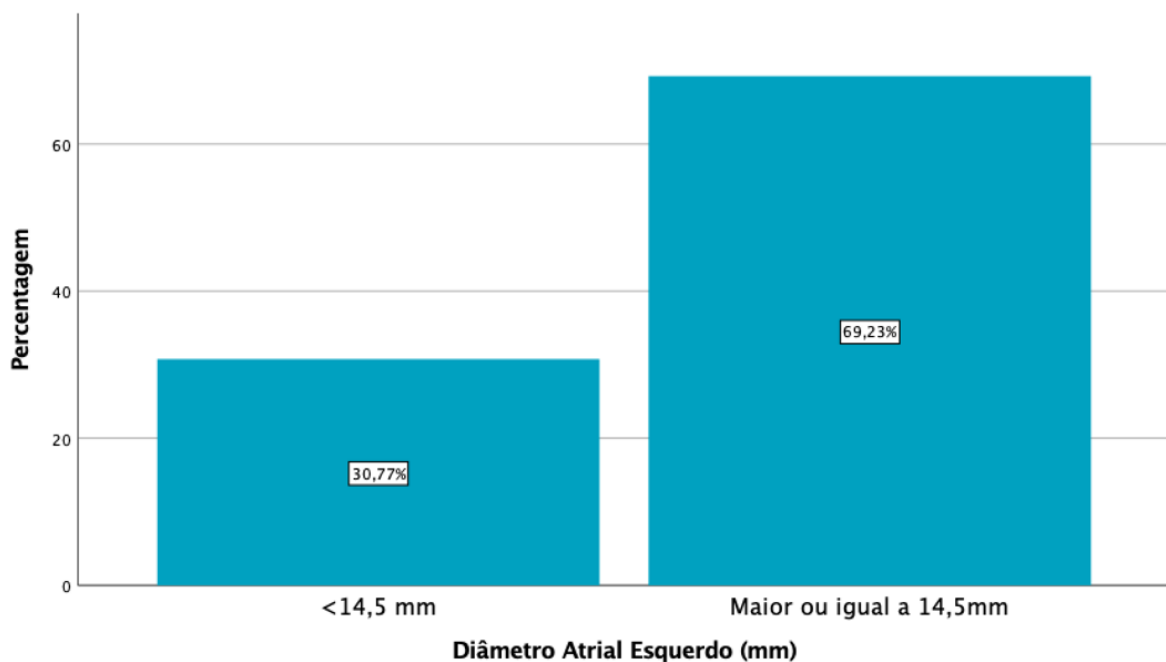
intervalo de referência estabelecido para o diâmetro ventricular esquerdo durante a diástole (disponível no anexo 1), sendo que os restantes apresentaram valores dentro deste mesmo intervalo, e, no que é relativo à medição do diâmetro ventricular esquerdo em sístole, houve 3 animais que apresentaram valores inferiores a 4mm, limite inferior do intervalo de referência, e apenas um animal que registou valores superiores aos estabelecidos pelo intervalo de referência, demonstrando um diâmetro ventricular esquerdo em sístole de 12,52 mm.

A fração de ejeção, calculada a partir dos parâmetros previamente mencionados, apresentou valores entre os 28% e 79%, com uma média de 56,16 (DP 13,22) %. Quinze dos 25 animais com valores registados para este parâmetro apresentaram uma fração de ejeção entre os 40 e 67%, 6 gatos registaram valores superiores aos 67%, e 4 registaram valores abaixo dos 40%.

Seis dos 26 (23%) gatos examinados apresentaram padrões do fluxo transmitral alterados, sendo que, em 4 foi detetado um padrão de alteração do relaxamento ventricular, e em 2 foi detetado um padrão restritivo.

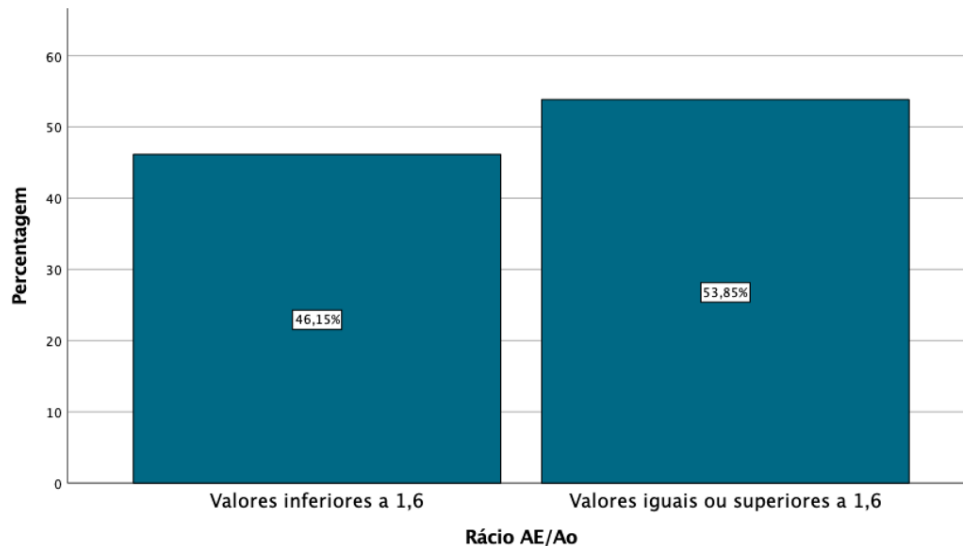
No que é relativo à câmara atrial, foi registado tanto o maior diâmetro atrial medido, como também o rácio do diâmetro do átrio esquerdo com o diâmetro aórtico nos 26 casos recolhidos. A média aritmética do diâmetro atrial dos gatos avaliados foi de 17,1 (DP 4,54) mm, com um valor mínimo de 11,81 mm, e um valor máximo de 33,98 mm, sendo que 69% dos gatos (n=18/26) apresentaram valores para o maior diâmetro atrial medido superior ao valor de referência estabelecido para este parâmetro (Anexo 1).

**Gráfico 5 - Distribuição das medições atriais esquerdas de acordo com o valor de referência (<14,5mm)**



Por outro lado, ao avaliar os valores relativos ao rácio átrio esquerdo/aorta para os 26 casos, o valor médio foi de 1,82 (DP 0,55), estando todos os valores entre 1,20 e 3,1. Quatorze dos 26 animais (54%) apresentaram um rácio AE/Ao considerado aumentado, sendo que 7 destes (27%, n=7/26) demonstraram uma dilatação atrial grave, registando um rácio AE/Ao superior a 2.

**Gráfico 6 - Distribuição dos valores correspondentes ao Rácio AE/Ao**



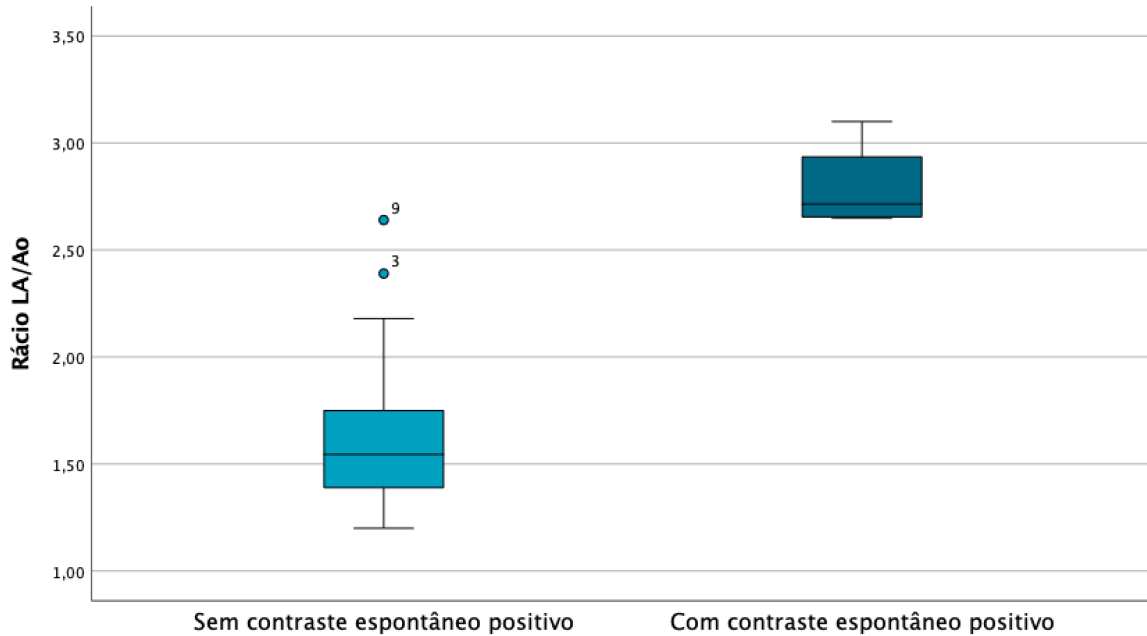
No que é relativo à velocidade apendicular atrial, 3 dos 26 animais apresentaram valores considerados reduzidos para este parâmetro. Quatro animais (n=4/26, 15%) evidenciaram a presença de SEC, sendo que, em 2 destes, foi ainda detetada a presença dum coagulo formado dentro da câmara atrial esquerda.

No que é relativo à média do rácio AE/Ao no grupo que evidenciou contraste espontâneo positivo durante o exame ecocardiográfico (n=4/26), a mesma correspondeu a 2,80 (DP 0,21). Por outro lado, a média do rácio AE/Ao no restante da amostra (22/26, 85%) correspondente apenas a 1,64 (DP 0,37).

Utilizando o teste Shapiro-Wilk para testar a normalidade da distribuição dos valores do rácio AE/Ao nos dois grupos, concluímos que a variável não tem distribuição normal.

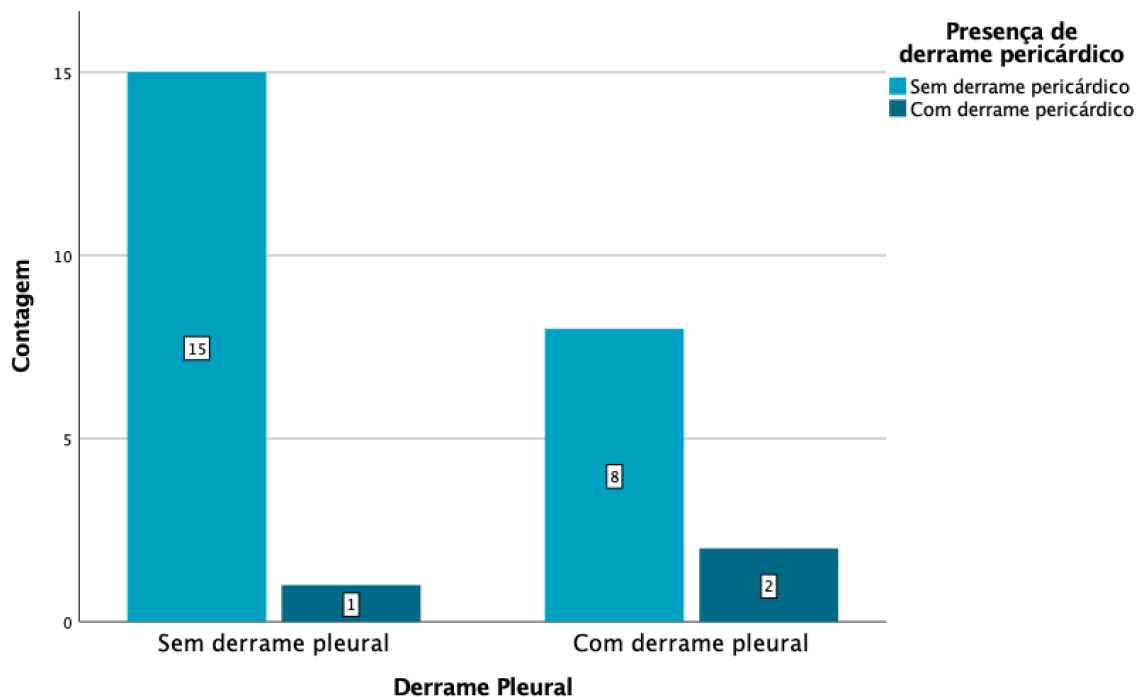
O teste Mann-Whitney efetuado comprovou uma diferença estatisticamente relevante entre a média do rácio AE/Ao para o grupo que apresentou contraste espontâneo positivo, e o restante da amostra ( $Z = -3,127$ ,  $P = 0,002$ ).

**Gráfico 7 - Diagrama Boxplot dos valores do Rácio AE/Ao nos dois grupos.**



Outras alterações ecocardiográficas registadas incluem a presença de derrame pleural, a qual esteve presente em 39% ( $n=10/26$ ) dos animais avaliados, e derrame pericárdico, presente em 11,5% ( $n=3/26$ ). Dois destes casos apresentaram tanto derrame

**Gráfico 8 - Gatos com derrame pleural e pericárdico**



pericárdico, como pleural, um deles apresentando também um aumento aparente da ecogeneidade da gordura pericárdica ao exame ecocardiográfico. Dos animais que demonstraram derrame pericárdico, houve um caso em que o pericárdio se demonstrou também mais espessado e hiperecótico do que o considerado normal pelo técnico que efetuou o exame.

Foi registrada, ainda, dilatação da raiz aórtica em 2 dos 26 gatos, correspondendo a 8% da amostra.

No lado direito do coração dos animais examinados, foram observadas alterações como insuficiência valvular tricúspide (15%, 4/26), obstrução do trato de saída direito (8%, 2/26) e dilatação atrial direita (12%, 3/26).

Foi reportada taquicardia em 4 dos 13 gatos com valores registrados para a frequência cardíaca (31%), representando 15% na amostra completa ( $n=4/26$ ). Houve, ainda, o registro de um animal ( $n=1/26$ ) que demonstrou complexos ventriculares prematuros isolados frequentes durante o eletrocardiograma efetuado.

### **10.3. Ecografia pulmonar**

Ao avaliar ecograficamente o parênquima pulmonar, 23% ( $n=6/26$ ) dos gatos diagnosticados com o fenótipo demonstraram a presença de linhas B pulmonares.

Estes 6 gatos que apresentaram linhas B à ecografia pulmonar, apresentaram um rácio AE/Ao médio de 1,68 (DP 0,17). Por outro lado, a média do rácio AE/Ao no restante da amostra (20/26, 77%) corresponde a 1,86 (DP 0,61). A variável provou não apresentar uma distribuição normal, de forma que, para comparar os resultados obtidos da média do diâmetro atrial para estes dois grupos, foi efetuado um teste Mann-Whitney que não revelou diferença estatística entre os mesmos ( $Z = -0,426$ ,  $P = 0,67$ ).

### **10.4. Pressão arterial sistémica, Tiroxina, Troponina-I**

No que é relativo aos valores das pressões sistólicas que foram recolhidos, obtivemos os valores de 7 dos 26 gatos avaliados. Os valores de 29% ( $n=2/7$ ) dos gatos excluíram a presença de hipertensão sistémica, enquanto, 1 animal apresentou valores entre 140 e 159 mmHg (14%), considerados valores de um animal pré-hipertenso. Por outro lado, 57% ( $n=4/7$ ) foram diagnosticados com hipertensão sistémica, representando 15% da amostra, sendo que 2 destes 4 gatos demonstraram hipertensão grave, com valores superiores a 180 mmHg.

Apenas 1 dos 2 gatos que apresentaram dilatação da raiz aórtica efetuou a medição das pressões arteriais sistémicas, sendo que o mesmo foi depois diagnosticado com hipertensão sistémica, apresentando uma pressão sistólica entre os 160 e 179 mm Hg.

Obtivemos, ainda, os resultados da quantificação da T4 sanguínea em 11 dos 26 casos, sendo que apenas um gato revelou valores superiores aos valores de referência, tendo este sido também diagnosticado com hipertensão sistémica.

Os valores sanguíneos de Troponina I, recolhidos para 7 dos 26 casos pertencentes a este estudo, revelaram o aumento anormal da mesma (relativamente ao valor máximo de referência estabelecido por cada laboratório que realizou a análise) em 85,7% (n=6/7) dos casos, num dos casos correspondendo ao aumento drástico do parâmetro, apresentando um resultado 1000 vezes superior ao limite de referência.

## **11. Discussão**

### **11.1. Características da amostra em estudo**

O presente estudo contou com 26 gatos representando uma ampla faixa etária, abrangendo gatos com idades que variaram entre 1 e 18 anos, demonstrando uma amostra muito heterogénea neste sentido. A idade média da amostra foi 9,36 anos, uma idade considerada elevada, estando próxima do previamente documentado para animais com hipertrofia ventricular (Romito et al. 2018). Treze dos 26 (50%) gatos da amostra foram considerados gatos geriátricos, apresentando uma idade superior a 10 anos. A prevalência elevada do fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica em gatos mais velhos (Lesser et al. 1992; Romito et al. 2018) contribui para o aumento da média da idade da amostra em estudo, concordando com o observado em estudos prévios. Por outro lado, 35% da amostra era constituída por gatos jovens, enquanto apenas 12% eram gatos adultos, sugerindo que a amostra é composta principalmente por gatos nas fases de vida iniciais e avançadas, com uma representação menor de gatos adultos e júnior. A constituição da amostra, em termos da idade dos animais, tem um impacto direto nas análises pedidas posteriormente ao exame ecocardiográfico, uma vez que a investigação da presença de situações como o hipertiroidismo e hipertensão são recomendados, principalmente, em gatos adultos e geriátricos (Taylor et al. 2017; Luis Fuentes et al. 2020). É relevante observar que um dos 26 casos não tinha registo de idade, não contribuindo para o cálculo da média nem para a contagem de frequências dos escalões de idade.

A amostra foi composta predominantemente por machos, representando 77% dos casos. Estes resultados vão de encontro com o que foi previamente estabelecido por outras publicações, demonstrando novamente uma incidência superior da hipertrofia ventricular em gatos machos geriátricos (Romito et al. 2018).

Neste estudo, observou-se que a maioria dos gatos que compõe a amostra foram registados como Europeus Comuns, representando 65% dos casos. Seguem-se os gatos Persas, representando 23% da amostra. Estes números podem ser influenciados por vários fatores, incluindo a prevalência racial em determinadas regiões geográficas, ou predisposição genética em certas raças. Os resultados obtidos foram, contudo, muito semelhantes aos observados no estudo retrospectivo da universidade de Bolonha, em Itália (Romito et al. 2018). A amostra incluiu, ainda, gatos Bosques da Noruega e Sphynx.

O peso dos gatos que constituem a amostra varia consideravelmente, abrangendo um intervalo entre 2,2 kg a 5,6 kg. Esta variação ampla pode ser atribuída a uma grande variedade de fatores como a idade, raça e o estado de saúde dos animais. Como já referido, a amostra é majoritariamente constituída por gatos geriátricos, os quais têm uma maior probabilidade de apresentarem doenças crônicas, já diagnosticadas ou não, podendo contribuir para a variedade de peso na amostra. A média de peso de 3,9 kg fornece uma visão geral do peso médio dos gatos neste estudo, sendo apenas um ponto de referência. O peso médio vai de encontro com a representação racial na amostra, que, como já mencionado, é majoritariamente composta por gatos da raça Europeu comum, sendo majoritariamente gatos de porte pequeno a médio.

A análise dos motivos que levaram à realização da ecocardiografia revela uma variedade de indicadores clínicos e sintomas que suscitaram a realização deste exame diagnóstico. O motivo mais frequentemente mencionado nos relatórios para a realização da ecocardiografia corresponde à detecção de sopro à auscultação na clínica ou hospital referente, representando 27% dos motivos listados. Tendo por base estes resultados, e sabendo que grande parte dos gatos que apresentam sopros cardíacos à auscultação revelam alterações cardíacas durante a ecocardiografia (Nakamura et al. 2011), a detecção de sopro deve ser considerada um possível indicador da presença do fenótipo em gatos. É do conhecimento da comunidade científica que a presença de sopro cardíaco é mais frequente em animais diagnosticados com cardiomiopatia hipertrófica (Payne et al. 2015), por outro lado, o mesmo não deixa de poder ser um sinal clínico reportado tanto para hipertensão (Littman 1994), como hipertiroidismo (Carney et al. 2016), e, ainda, miocardites (Wood et al. 2021), sendo outro possível indicador para a presença do fenótipo. O segundo motivo mais listado corresponde á suspeita da presença de derrame pleural, geralmente baseada na detecção de alterações radiográficas, e representa 15% dos motivos enumerados, remetendo para o potencial da radiografia para a avaliação da silhueta cardíaca e detecção de alterações indicativas de insuficiência cardíaca congestiva esquerda, como a presença de derrames e padrões pulmonares anormais (Guglielmini and Diana 2015). Outros motivos incluíram prostração (9%) e perda de apetite ou anorexia (6%), que não sendo motivos que isoladamente levam à recomendação do exame ecocardiográfico, a sua presença, associada a outras alterações, pode contribuir para a referência do caso. São sinais clínicos observados em animais com uma grande variedade de doenças, incluindo cardiomiopatia hipertrófica, hipertensão sistêmica, hipertiroidismo e miocardite (Simpson et al. 2005; Torin et al. 2007; Carney et al. 2016). Foram também listados como motivos de referência a suspeita de tromboembolismo aórtico (6%), devendo-se possivelmente à apresentação de sinais clínicos como ataxia ou postura anormal dos membros posteriores, e alterações respiratórias não especificadas (6%). Ambos são decorrentes do estado de insuficiência cardíaca congestiva,

fazendo sentido que estes sinais clínicos levem à suspeita de presença de alterações cardíacas. Seria de esperar, porém, que a apresentação de alterações respiratórias correspondesse a um motivo de referência mais frequente do que a suspeita de presença de derrame pleural, sendo dispneia o sinal clínico mais frequente em gatos com CMH, secundário à insuficiência cardíaca congestiva, estando a associado a casos de derrame pleural e, ainda, de edema pulmonar (Rush et al. 2002). É de mencionar que as alterações respiratórias identificadas pelo médico referente, e que contribuíram para a identificação deste motivo, nem sempre correspondem apenas a dispneia ou taquipneia, podendo referir-se a sons respiratórios como estridor, que não devem estar associados às alterações cardíacas.

Houve, ainda, casos referidos para execução do exame ecocardiográfico como avaliação pré-cirúrgica (6%). Esta recomendação pode ser feita para animais considerados geriátricos, ou animais que demonstrem alterações durante o exame clínico que indiquem a presença de alterações cardíacas, como forma de avaliar o real risco anestésico do animal (Clark et al. 2020). Motivos menos comuns de referência incluíram: a execução do exame para o rastreio de doença cardíaca, procedimento mais comum em raças em que a cardiomiopatia hipertrófica potencialmente tem origem genética como Maine Coon, Ragdoll e Sphynx (Kittleson and Côté 2021); perda de peso, novamente um sinal inespecífico presente em diversas apresentações clínicas; taquicardia; febre, podendo contribuir para a suspeita de miocardite (Ernandes et al. 2019); quilotórax; edema pulmonar e observação de alterações radiográficas não especificadas. A soma dos motivos menos frequentes perfaz um total de 24% dos motivos listados, representando uma porção considerável dos mesmos, e demonstrando a grande diversidade de motivos que contribuem para a suspeita de presença alterações cardíacas.

Ao analisar o historial clínico referido no relatório da ecocardiografia dos animais em estudo, 23% da amostra (6 em 26 gatos), já possuía um diagnóstico prévio de doença renal e/ou hipertiroidismo. A recolha deste historial clínico é considerada relevante devido ao possível desenvolvimento de hipertrofia ventricular secundariamente a hipertiroidismo ou hipertensão, a qual poderá ter como origem doença renal crónica (Lesser et al. 1992). Assim, um agravamento de qualquer uma destas situações pode levar à manifestação do fenótipo, devendo esta possibilidade ser tida em conta no momento do diagnóstico.

## **11.2. Observações ecocardiográficas**

Os parâmetros ecocardiográficos dos animais em estudo foram analisados de forma a caracterizar as alterações detetadas em gatos diagnosticados com o fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica.

Como já previamente mencionado, as medições da espessura do septo interventricular e da parede livre ventricular em diástole são essenciais para o diagnóstico do fenótipo. No

que é relativo aos valores da espessura do septo interventricular em modo B da população em estudo, quando foram registadas duas medições (uma para a porção basal e uma para a porção média) os parâmetros apresentaram valores mínimos e máximos semelhantes, estando entre 5 e 7,7 mm para a porção basal, e 4,4 e 7,1 mm para a porção média. A porção basal apresentou, contudo, uma média de 6,3 (DP 0,74) mm, superior ao limite estabelecido para o diagnóstico de hipertrofia ventricular, enquanto os valores da porção média apresentam uma média de 5,8 (DP 0,9) mm, ligeiramente abaixo deste mesmo limite, revelando uma prevalência de valores superiores mais elevada para a porção basal do septo interventricular.

Nos animais em que foi registado apenas uma medição da espessura do septo interventricular em diástole em modo B, os valores foram sempre superiores ao valor limite de 6mm, apresentando uma média de 7,3 (DP 0,98) mm. Esta diferença entre os valores médios obtidos com o registo de duas medições, e de apenas uma medição em modo B, pode ser justificada pelo facto de que, nos casos com registo de apenas uma medição, sem menção à localização da mesma, o valor final escrito no relatório corresponde apenas ao maior valor obtido para o septo interventricular, levando a uma média de valores naturalmente superior.

Dos 22 animais com valores registados para a espessura do septo interventricular, 81% demonstrou pelo menos uma medição superior a 6mm, apresentando hipertrofia desta porção do ventrículo, podendo esta ser localizada ou generalizada. Os restantes apresentaram pelo menos uma medição do septo interventricular com valores entre 5 e 6mm, sendo possivelmente classificados como equívocos para a presença de hipertrofia ventricular na ausência de medições superiores a 6mm em qualquer outra porção da parede do ventrículo esquerdo.

No que é relativo aos 11 gatos para os quais foram registados valores da espessura para a porção basal e média do septo interventricular em modo B, quase metade, 45%, apresentou uma hipertrofia do septo interventricular generalizada, com valores superiores a 6mm em ambas as porções. Por outro lado, 27% apresentou uma hipertrofia localizada da porção basal, com uma espessura superior a 6mm apenas nessa região do septo interventricular. Quando houve o registo de apenas uma medição, sem referência à sua localização, não foi possível determinar se a hipertrofia septal era localizada ou generalizada.

A espessura da parede livre ventricular em modo B mostrou um intervalo de valores muito abrangente, entre 4,16 e 8,28 mm, apresentando uma média de 6,36 (DP 1,08) mm, superior ao limite para o diagnóstico da hipertrofia ventricular. Para este parâmetro foram registados valores para 22 dos 26 gatos deste estudo, e 68% dos mesmos apresentaram valores superiores a 6mm, indicativos de hipertrofia da parede livre ventricular, e 23% apresentaram valores entre os 5 e 6mm de espessura.

As medições em modo M revelaram uma ampla variação para a espessura do septo interventricular e parede livre ventricular, com intervalos de valores mais abrangentes do que

os obtidos com as medições em modo B. As médias das medições em modo B e M podem ser semelhantes, como exemplo temos os valores correspondentes à espessura da parede livre em modo M e em modo B, correspondendo a 6,42 mm e 6,36mm, respetivamente, contudo, o desvio padrão para as medições efetuadas em modo M é superior, indicando alguma disparidade entre valores. De acordo com as 25 medições obtidas em modo M, apenas 40% revelaram valores superiores a 6mm para o septo interventricular, e 32% demonstraram valores entre os 5 e 6mm, categorizando os restantes 28% como apresentando valores considerados normais. No que é relativo às medições da parede livre ventricular em modo M, 53% demonstraram valores concordantes com hipertrofia ventricular, 28% corresponderam a valores intermediários, e um total de 5 animais, correspondente a 20%, apresentaram valores considerados normais.

Apesar de haver um maior número de animais com registo de medições da espessura ventricular em diástole em modo M, notamos que, em modo B, o número de gatos que apresentaram medições superiores a 6mm e que, conseqüentemente, foram diagnosticados com hipertrofia ventricular, foi superior tanto para o septo interventricular, como para a parede livre ventricular. A utilização do modo M revelou medições indicativas de hipertrofia ventricular em 10 gatos para o septo interventricular, e 13 gatos para a parede livre ventricular. Por outro lado, medindo em modo B, foram detetados 18 gatos com hipertrofia do septo interventricular, e 15 gatos com hipertrofia da parede livre ventricular. Esta diferença reflete a já documentada maior sensibilidade do modo B para a deteção de hipertrofia ventricular, permitindo este executar várias medições em locais diferentes do ventrículo, utilizando um único plano (Wagner et al. 2010). É de mencionar, ainda, que a avaliação dos valores da espessura ventricular em diástole em modo B e modo M poderá contribuir para a distinção de animais com, e sem, hipertrofia ventricular quando o valor da primeira medição obtida foi dúbio, tornando apreciação de ambos os parâmetros essencial, e ficando a cargo do técnico que realiza o exame a valorização que dá a cada um dos valores consoante a avaliação da presença de outros fatores que sejam indicativos da presença de alterações morfológicas cardíacas.

A ausência do registo de algumas medições, tanto em modo B como em modo M, deveu-se principalmente ao estado crítico de alguns animais aquando da avaliação ecocardiográfica. Em gatos dispneicos, que fossem considerados mais suscetíveis aos efeitos do stress secundário à realização da ecocardiografia, foi efetuado um exame mais resumido, com menos medições da parede ventricular, e mais focado na avaliação do estado de insuficiência cardíaca congestiva e dos fatores indicativos de predisposição tromboembólica.

As alterações morfológicas cardíacas dos animais em estudo são heterogéneas, variando na localização, distribuição e gravidade da hipertrofia do músculo ventricular esquerdo. Os valores obtidos para os parâmetros relativos à espessura das paredes do

ventrículo esquerdo refletem, ainda, uma maior prevalência de hipertrofia do septo interventricular do que hipertrofia da parede livre ventricular.

De acordo com a bibliografia atualmente disponível, não parece haver relação entre a localização e distribuição da hipertrofia ventricular e o prognóstico destes animais (Peterson et al. 1993). Por outro lado, é de mencionar que a hipertensão sistêmica é uma potencial causa de hipertrofia septal segmentar (Nelson et al. 2002), podendo a sua presença ser um incentivo à medição dos valores da pressão sistólica nestes animais.

No que diz respeito à descrição dos músculos papilares ventriculares, 23% dos casos demonstraram uma aparente hipertrofia subjetiva destas estruturas. Um destes casos, apresentando, ainda, um aumento na ecogenecidade da estrutura. A hipertrofia dos músculos papilares pode ser um achado relativamente comum em animais com o fenótipo (Kittleson and Côté 2021) e pode ser um elemento-chave para o diagnóstico definitivo de gatos classificados como equívocos para a presença de hipertrofia ventricular, ou seja, em animais que evidenciaram valores da espessura ventricular entre 5 e 6mm, não revelando nenhuma medição superior a 6mm. Contudo, é de notar que a hipertrofia desta estrutura é subjetiva, existindo alguma variação na avaliação e dependendo do técnico que executa o exame.

O aumento da ecogenecidade dos músculos papilares, embora não seja a alteração mais frequentemente descrita para o fenótipo, poderá ser indicativo de um processo infiltrativo, como é o caso do linfoma (Carter et al. 2008), ou de natureza inflamatória, como o espessamento transitório do miocárdio (Sharpe et al. 2020) ou miocardites (Wood et al. 2021).

A presença de SAM associado à obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo esquerdo em 39% dos casos, revela a presença do fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica do tipo obstrutivo numa porção considerável da amostra. Embora a observação desta alteração isoladamente durante o exame ecocardiográfico possa não estar associada a qualquer outra afeção cardíaca (Payne et al. 2015), é conhecido que a sua prevalência na população felina considerada saudável é baixa, podendo rondar os 6% (Payne et al. 2015), sendo muito superior em gatos com CMH (Payne et al. 2013) e estando presente também em animais com outras causas de hipertrofia ventricular, como hipertensão e hipertiroidismo (Romito et al. 2018).

Por outro lado, sendo a presença de obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo esquerdo a mais frequente justificação para a apresentação de sopro nestes animais (Kittleson and Côté 2021), e uma vez que a deteção de sopro foi o motivo mais comum para referência dos casos, é natural que esta alteração seja também ela frequente na amostra.

Foi ainda registado um caso de obstrução dinâmica da porção média do ventrículo esquerdo, uma alteração menos frequente mas já previamente descrita em gatos com cardiomiopatia hipertrófica (Nakamura et al. 2011; MacLea et al. 2013).

No que é relativo a insuficiência valvular mitral, a mesma foi detetada em 35% da amostra, contudo, não foi encontrada uma correlação estatística entre a sua observação e a presença de obstrução dinâmica do trato de saída esquerdo, apesar da proporção de animais com regurgitação valvular mitral ser 1,47 vezes superior em animais com esta alteração. Não indo de acordo com estes resultados, em casos de cardiomiopatia hipertrófica, foi reportada uma maior prevalência de regurgitação valvular mitral em animais com SAM e obstrução dinâmica do trato de saída esquerdo (Schober and Todd 2010), que pode ser justificado pela distorção do folheto valvular e coaptação incorreta da válvula durante a sístole (Kittleson and Côté 2021). Suspeita-se que esta discordância de resultados se deva ao tamanho reduzido da amostra.

Um dos casos que demonstrou insuficiência valvular mitral demonstrou ainda espessamento das cúspides mitrais. Alterações morfológicas valvulares mitrais, como o aumento da espessura dos folhetos valvulares, são anomalias que estão com alguma frequência presentes em animais com cardiomiopatia hipertrófica, sendo ainda mais prevalentes em animais com cardiomiopatia hipertrófica do tipo obstrutivo, podendo estas contribuir para o desenvolvimento da obstrução dinâmica do trato de saída esquerdo (Schober and Todd 2010).

Relativamente aos resultados referentes aos diâmetros ventriculares em diástole e em sístole a maioria dos animais apresentou valores dentro dos intervalos de referência estabelecidos para ambas as medições. As médias obtidas para estes parâmetros foram semelhantes a outras previamente descritas para gatos com hipertrofia ventricular secundária a hipertensão sistêmica e cardiomiopatia hipertrófica, tendo tendência a apresentar valores mais reduzidos que animais considerados saudáveis (Sampedrano et al. 2006). Restam, contudo, dois animais que exibiram valores abaixo da referência do diâmetro ventricular esquerdo em diástole, e três gatos com valores inferiores e um com valores superiores aos intervalo de referência para o diâmetro ventricular em sístole. Valores reduzidos para o diâmetro ventricular interior em diástole refletem o elevado grau de hipertrofia concêntrica e a redução do volume interno da câmara ventricular esquerda característica dos gatos diagnosticados com o fenótipo (Boon 2016). Por outro lado, valores aumentados para o diâmetro ventricular em sístole podem refletir já a presença de algum grau de disfunção sistólica, ou a incapacidade do músculo cardíaco contrair devido a um aumento excessivo da pós-carga cardíaca, como ocorre em animais com hipertensão sistêmica (Boon 2016).

Os resultados referentes à fração de ejeção, derivada dos parâmetros mencionados anteriormente, demonstraram uma variabilidade considerável, com valores oscilando entre 28% e 79%, e uma média de 56,16 (DP 13,22) %. A maioria dos animais (15 de 25) apresentou uma fração de ejeção situada dentro do intervalo de referência, indicando uma função sistólica moderadamente preservada. Seis gatos registaram valores superiores ao limite estabelecido,

refletindo um aumento da contratilidade cardíaca (Boon 2016), e quatro apresentaram valores abaixo do limite inferior do intervalo de referência adotado, podendo indicar a diminuição da função sistólica cardíaca (Boon 2016).

Vinte e três por cento dos casos examinados exibiram padrões alterados do fluxo transmitral, sendo que 4 demonstraram um padrão de alteração no relaxamento ventricular, e em dois foi identificado um padrão restritivo. A apresentação de padrões de fluxo transmitral anormais fornece informação valiosa sobre o estado de preservação da função diastólica e o estado da doença cardíaca do animal (Schober and Chetboul 2015). É de referir, contudo, que a avaliação do grau de disfunção diastólica, apesar de se basear principalmente na avaliação do padrão de fluxo transmitral, deve depender de outros fatores, como a presença ou ausência de dilatação atrial, de forma a distinguir padrões do tipo normal, de padrões do tipo pseudo-normal (Schober and Chetboul 2015). Assim, para determinar os gatos na amostra que demonstraram evidências de disfunção diastólica, teriam que acrescentar a estes, todos os que apresentaram um rácio E/A >1 mas que demonstraram outras alterações, como dilatação atrial, que levam à confirmação da presença de um padrão pseudo-normal. Enquanto o padrão de alteração do relaxamento ventricular não é o mais frequente em animais com insuficiência cardíaca esquerda, e normalmente é justificado pela diminuição de complacência ventricular secundária a hipertrofia ventricular grave (Ohno et al. 1994), a apresentação de pressões de enchimento ventriculares elevadas e de padrões de fluxo transmitral dos tipos pseudo-normal ou restritivo são indicativos do desenvolvimento de insuficiência cardíaca esquerda, secundária às alterações morfológicas cardíacas (Rohrbaugh et al. 2020). Deve ser considerado que a avaliação deste parâmetro em gatos pode ser por vezes difícil devido à sua frequência cardíaca naturalmente elevada, à frequente fusão das ondas E e A, que torna a sua medição complicada, e, por vezes, ao temperamento do animal (Schober and Chetboul 2015). Desta forma, é de esperar que o registo de padrões de fluxo transmitral anormais seja inferior à verdadeira prevalência de disfunção diastólica na amostra.

No contexto das dimensões da câmara atrial esquerda, a média aritmética do diâmetro atrial esquerdo para os 26 gatos do estudo foi de 17,1 (DP 4,54) mm, sendo ligeiramente superior ao que já foi previamente descrito para gatos com hipertrofia ventricular (Romito et al. 2018), contudo, é de esperar que este parâmetro varie de acordo com a amostra, estando dependente do tamanho dos animais que a constituem e do estado clínico dos mesmos. Notavelmente, 69% dos gatos (18/26) registaram valores superiores a 14,5 mm, valor limite estabelecido pelas tabelas de referência, revelando uma prevalência substancial de dilatação atrial na amostra.

Ao analisar os resultados referentes ao rácio átrio esquerdo/aorta, nos 26 casos estudados, observamos um valor médio de 1,82 (DP 0,55), sendo esta uma média mais

próxima do valor esperado para gatos com insuficiência cardíaca congestiva esquerda, por exemplo secundária a CMH (Linney et al. 2014). Destaca-se que 54% dos animais (14/26) apresentaram um rácio AE/Ao igual ou superior a 1,6, sendo estes valores indicativos de dilatação atrial esquerda. Estes resultados evidenciam, novamente, a elevada prevalência de dilatação atrial esquerda na população em estudo, não concordando, contudo, com a percentagem obtida de acordo com o diâmetro atrial esquerdo. Esta variação poderá ser justificada pela ausência da influência do peso dos animais no rácio AE/Ao (Abbott and MacLean 2006), não deixando de ser ambos métodos fiáveis para a deteção de insuficiência cardíaca congestiva em animais com CMH (Rohrbaugh et al. 2020). Destes 14 gatos que demonstraram dilatação atrial de acordo com o valor do rácio AE/Ao, 7, ou seja, 27% da amostra, apresentaram valores superiores a 2 para este parâmetro, evidenciando um grau de dilatação atrial grave, indiciando um estado de insuficiência cardíaca congestiva esquerda também ele grave (Linney et al. 2014).

Tendo por base os valores obtidos para a prevalência de dilatação atrial na amostra, pode ser novamente esperado que a prevalência de disfunção diastólica seja superior à revelada somente pela avaliação do padrão de fluxo transmitral e rácio E/A, sendo o aumento da câmara atrial esquerda outro indicador para presença deste desequilíbrio na ausência de outras afeções cardíacas que justifiquem a alteração morfológica atrial, como uma insuficiência valvular mitral moderada a grave (Rohrbaugh et al. 2020).

No que é relativo à velocidade apendicular atrial, observou-se que 3 dos 26 animais apresentaram valores considerados reduzidos para este parâmetro, sendo esta uma alteração que se mostra precedente à apresentação de SEC em gatos com hipertrofia ventricular (Schober and Maerz 2006). Por outro lado, 15% dos animais demonstraram a presença de SEC durante o exame ecocardiográfico, dos quais 2 revelaram, ainda, um coágulo formado na câmara atrial esquerda. Notavelmente, a média do rácio AE/Ao no grupo com contraste espontâneo positivo foi substancialmente maior, registando 2,80 (DP 0,21), em comparação com a média de 1,64 (DP 0,37) no restante da amostra. A análise estatística, realizada por meio do teste Mann-Whitney U evidenciou uma diferença estatisticamente relevante entre a média do rácio AE/Ao dos dois grupos. Estes resultados demonstram-se concordantes com os estudos prévios (Schober and Maerz 2006), evidenciando que a disfunção diastólica e consequente dilatação atrial são responsáveis pelo desenvolvimento de alterações de fluxo sanguíneo atrial, detetadas ecocardiograficamente pela presença de SEC, a quais representam um fator predisponente à formação de coágulos, e, posteriormente, ao desenvolvimento de tromboembolismo aórticos. A deteção de coágulos em associação a SEC, revela a evolução do estado pro-trombótico destes animais (Schober and Maerz 2006), que preferencialmente teria sido detetado de forma mais precoce, estando de momento expostos ao risco de complicações tromboembólicas futuras (Ettinger et al. 2017).

Além das observações já discutidas, derrame pleural esteve presente em 39% dos casos avaliados (10/26), destacando-se como uma complicação relevante da evolução da doença cardíaca e da progressão para um estado de insuficiência cardíaca congestiva esquerda (Kittleson and Côté 2021) que poderá decorrer nos diversos diagnósticos diferenciais de hipertrofia ventricular (Littman 1994; Novo Matos et al. 2018; Chetboul et al. 2021; Kittleson and Côté 2021). A prevalência desta alteração varia majoritariamente de acordo com o estado clínico da população em estudo, tendo-se mostrado previamente muito elevada, chegando aos 60%, em gatos com CMH (Rush et al. 2002).

Adicionalmente, a presença de derrame pericárdico foi identificada em 3 gatos. Dois destes apresentaram tanto derrame pericárdico como pleural, observando-se num deles também hiperecogenicidade da gordura pericárdica. Houve ainda um dos casos com derrame pericárdico que revelou espessamento e hiperecogenicidade do pericárdio. Sendo a presença de derrame pericárdico rara nos casos de CMH (Rush et al. 2002), em gatos com hipertrofia ventricular, a sua deteção poderá ser indicativa de uma doença infiltrativa, como linfoma (Carter et al. 2008), ou inflamatória, como miocardite (Simpson et al. 2005), ou espessamento transitório do miocárdio (Novo Matos et al. 2018); podendo a hiperecogenicidade dos tecidos cardíacos reforçar esta suspeita (Simpson et al. 2005; Carter et al. 2008; Wood et al. 2021).

A dilatação da raiz aórtica foi destacada em 8% da amostra, uma alteração previamente descrita em gatos com hipertensão sistêmica. Gatos com esta doença sistêmica aparentam demonstrar medições da raiz aórtica superiores e maior prevalência de ondulação aórtica (Nelson et al. 2002). Este achado pode sugerir a presença deste diagnóstico diferencial na amostra, não permitindo o diagnóstico definitivo, mas reforçando a necessidade de medição da pressão arterial sistêmica destes animais (Taylor et al. 2017).

A avaliação do lado direito do coração dos animais em estudo revelou ainda diversas alterações. Insuficiência valvular tricúspide foi identificada em 15% da amostra. Esta pode ser considerada uma alteração fisiológica frequente em gatos saudáveis, sendo possível que esta afete entre 57 e 70% da população felina saudável (Adin and McCloy 2005).

Por outro lado, dilatação atrial direita foi registada em 12% dos animais. Em gatos, a apresentação de sinais clínicos relacionados com insuficiência cardíaca direita é considerada pouco frequente (Kittleson and Côté 2021), contudo, já foi previamente sugerido que a espessura ventricular direita é significativamente mais elevada em gatos com cardiomiopatia hipertrófica, podendo o grau de hipertrofia direita estar associado ao desenvolvimento e gravidade da insuficiência cardíaca esquerda, chegando a estar presente em 29% do gatos nesta fase da doença (Visser et al. 2017). Do mesmo modo, foi considerado que a presença de dilatação atrial direita, dilatação da câmara ventricular direita e disfunção sistólica direita são estatisticamente mais frequentes em gatos com CMH em estado de insuficiência cardíaca

esquerda, suspeitando-se que o ventrículo direito possa ter um papel importante para a evolução da doença cardíaca (Visser et al. 2017). Acredita-se, ainda, que a presença de alterações morfológicas e funcionais no lado direito do coração destes animais esteja relacionada com o desenvolvimento de derrame pleural (Visser et al. 2017).

A obstrução dinâmica do trato de saída direito foi observada em 8% dos casos, demonstrando uma prevalência semelhante à previamente observada em gatos com evidência de alterações morfológicas cardíacas (Nakamura, et al. 2011). Esta alteração compõe outra justificação para a presença de sopro em gatos, na presença ou ausência de hipertrofia ventricular (Nakamura et al. 2011).

Taquicardia esteve presente em 31% dos gatos com valores registados para este parâmetro (15% na amostra completa), refletindo a frequência cardíaca elevada que pode ser encontrada em gatos com CMH, decorrentes de taquicardias supraventriculares ou ventriculares, quando comparados com gatos sem qualquer alteração cardíaca (Bartoszuk et al. 2019). Tratando-se de uma hipertrofia ventricular secundária, há ainda a possibilidade de ocorrer taquicardia como consequência da presença de doenças sistêmicas, como o hipertiroidismo (Syme 2007).

Houve também a detecção de outras arritmias num dos animais, manifestando-se sob a forma de complexos ventriculares prematuros isolados frequentes. A prevalência de arritmias evidenciadas pelo eletrocardiograma foi consideravelmente mais baixa que as estabelecidas por estudos prévios (Romito et al. 2018). Por outro lado, a prevalência de complexos ventriculares prematuros isolados foi próxima do que seria de esperar em animais com hipertrofia ventricular (Romito et al. 2018). É de mencionar que o eletrocardiograma efetuado teve apenas a duração do exame ecocardiográfico, não excluindo totalmente a possibilidade dos animais examinados apresentarem qualquer tipo de arritmias. Havendo uma grande discrepância entre os resultados obtidos através de ECG tradicional e monitorização Holter (Jackson et al. 2014), é muito provável que a verdadeira prevalência de episódios arrítmicos na amostra seja muito superior.

Teria sido, ainda, do interesse deste estudo a análise da prevalência de taquicardia nos animais que demonstraram obstrução dinâmica do trato de saída esquerdo e SAM, comparando com o restante da amostra, sendo que, em gatos com CMH, a média da frequência cardíaca pode ser superior na presença da auscultação de sopro cardíaco (Payne et al. 2015), o mesmo que tem maioritariamente origem na presença de SAM, que se agrava com o aumento da contratilidade cardíaca e da velocidade do fluxo sanguíneo no trato de saída do VE (Kittleson and Côté 2021). Esta análise não foi, contudo, possível realizar, não havendo o registo dos valores da frequência cardíaca de muitos dos gatos da amostra.

### **11.3. Ecografia pulmonar**

A avaliação ecográfica do parênquima pulmonar revelou a presença de linhas B em 23% dos gatos diagnosticados com o fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica. A presença deste artefacto ecográfico sugere a presença de fluido nos alvéolos, sendo esta alteração mais frequente em animais com edema pulmonar cardiogénico, apesar de também poder estar presente em casos de doença alveolar ou intersticial (Ward et al. 2017). Sendo o edema pulmonar a principal causa de dispneia em animais com CMH (Rush et al. 2002), a deteção de linhas B em gatos dispneicos com hipertrofia ventricular representa um bom indicador para a presença desta alteração.

Os gatos que apresentaram linhas B durante a ecografia pulmonar demonstraram um rácio AE/Ao médio de 1,68 (DP 0,17), enquanto a média para o restante da amostra foi ligeiramente superior, alcançando 1,86 (DP 0,61). Estes resultados não estão de acordo com o que seria de esperar, sendo que gatos com CMH e insuficiência cardíaca esquerda, responsável pelo desenvolvimento de edema pulmonar, deveriam apresentar uma média de rácio AE/Ao significativamente superior (Linney et al. 2014). O teste Mann-Whitney U não revelou uma diferença estatisticamente relevante entre os grupos. Esta discordância poderá dever-se ao tamanho reduzido da amostra, contudo, é impossível excluir a possibilidade de algum dos animais que demonstrou este artefacto ecográfico apresentar uma afeção a nível alveolar ou intersticial que não se trate de edema pulmonar cardiogénico. Nesse caso a apresentação de linhas B não se deveria ao desenvolvimento de edema pulmonar secundário ao estado de insuficiência cardíaca esquerda, mas sim a outras alterações a nível do parênquima pulmonar, podendo dilatação atrial esquerda não estar presente, demonstrando um rácio AE/Ao abaixo do valor de referência.

### **11.4. Pressão arterial sistémica, Tiroxina, Troponina-I**

A avaliação das pressões arteriais da parcela da amostra que efetuou a sua medição (7 de 26 gatos) forneceu informações relativas à prevalência mínima de hipertensão sistémica na população em estudo. Entre os gatos avaliados, 29% apresentaram valores que excluíram a presença de hipertensão sistémica, levando à exclusão deste diagnóstico em 8% da amostra. Por outro lado, 57% dos gatos que efetuaram a medição da pressão arterial foram diagnosticados com hipertensão sistémica, sendo que dois dos quatro gatos manifestaram hipertensão grave, com valores de PAS superiores a 180 mmHg, havendo, assim, a confirmação deste diagnóstico em 15% da amostra. Houve ainda um indivíduo que exibiu valores considerados de pré-hipertenso, entre 140 e 159 mmHg, não sendo possível excluir completamente este diagnóstico, contudo, é considerado que o risco de alterações nos órgãos alvo neste subestadio é baixo, e que estes valores de PAS provavelmente não justificam a presença de hipertrofia ventricular (Brown and Roura 2022). É de mencionar, contudo, que

em 5 casos não foi medida a pressão arterial sistêmica, apesar de a mesma ter sido recomendada no relatório ecocardiográfico. Assim, é possível que esta prevalência não corresponda à realidade, e que mais gatos na amostra apresentem valores elevados de PAS que justifiquem as alterações cardíacas demonstradas. Concordantemente, a prevalência de hipertensão sistêmica previamente relatada em gatos com hipertrofia ventricular é próxima de 26% (Romito et al. 2018), podendo a percentagem real estar mais próxima deste valor.

Dos dois gatos que reportaram dilatação da raiz aórtica, apenas um realizou a medição da pressão arterial sistêmica, e este foi posteriormente diagnosticado com hipertensão sistêmica, apresentando uma PAS entre 160 e 179 mmHg. Neste estudo não foi possível avaliar a relação entre a dilatação da raiz aórtica, e a presença hipertensão sistêmica devido á reduzida dimensão da amostra, e à falta de informação relativamente à pressão arterial de todos os animais que a compõe. Contudo, é de mencionar que esta relação já foi previamente relatada, suspeitando-se que esta alteração possa ser frequente em animais com esta afeção (Nelson et al. 2002).

A análise dos resultados da quantificação da hormona T4 sanguínea em 11 dos 26 casos revelou uma incidência relativamente baixa de hipertiroidismo associada ao fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica, revelando apenas um indivíduo (4%) com valores acima dos valores de referência estabelecidos, o qual foi simultaneamente diagnosticado com hipertensão sistêmica, podendo a hipertrofia ventricular ser uma consequência combinada das duas doenças. A análise da concentração de tiroxina no plasma sanguíneo foi recomendada a 13 dos gatos do estudo consoante as características de cada caso em questão, havendo dois em que este valor acabou a não ser quantificado. Assim, novamente, há a possibilidade de a real prevalência de hipertiroidismo na amostra ser mais elevada do que a evidenciada neste estudo, sendo de esperar que seja mais próxima dos 14%, como anteriormente documentado (Romito et al. 2018).

Por outro lado, a avaliação dos valores sanguíneos de Troponina I, conduzida em 7 dos 26 casos deste estudo, revelou valores acima do limite superior em 6 gatos. A medição dos níveis de troponina-I plasmática foi efetuada em 7 dos 8 animais em que a mesma foi recomendada. Havendo ainda a possibilidade de mais gatos neste estudo poderem demonstrar valores elevados deste parâmetro, esta análise revelou que 23% da amostra apresenta evidências de lesão significativa dos miócitos cardíacos. Todos os animais com indicação para efetuarem a medição da T4 plasmática, e que apresentaram valores elevados de troponina-I na análise executada, demonstraram valores de concentração de T4 dentro dos valores de referência, excluindo a possibilidade do aumento de cTnI se dever a hipertiroidismo.

Quanto à doença que levou ao aumento dos valores de cTnI, são várias as possibilidades, sendo cardiomiopatia hipertrófica uma delas, contudo, suspeita-se que, na

presença de valores muito elevados, se possa tratar de um processo de natureza inflamatória, como espessamento transitório do miocárdio (Novo Matos et al. 2018) ou miocardites (Smith et al. 1997), não permitindo esta análise um diagnóstico definitivo, e existindo sempre alguma sobreposição de valores. Particularmente, um dos casos que demonstrou valores elevados para esta análise, registou um valor superior ao quantificável pelo método utilizado, apresentando uma concentração superior a 180 ng/ml, suspeitando-se, então, que a hipertrofia ventricular deste animal corresponda a uma consequência dum processo inflamatório com causa etiológica desconhecida.

Após a receção destas análises pode-se suspeitar que pelos menos 5 gatos da amostra, 19%, apresentem uma doença sistémica responsável pelo desenvolvimento de hipertrofia ventricular. É possível que os restantes animais (81%) da amostra apresentem cardiomiopatia hipertrófica, constituindo este o diagnóstico diferencial mais frequente para o fenótipo (Romito et al. 2018), contudo, não é possível inferir se este será o diagnóstico correto para todos os indivíduos. Deve ser tido em conta, ainda, que os gatos que apresentaram um diagnóstico prévio de hipertiroidismo e/ou doença renal crónica, sendo estes mais suscetíveis ao desenvolvimento de hipertensão sistémica, deveriam ser reavaliados de forma a averiguar se o agravamento de qualquer uma destas situações poderá estar na base do desenvolvimento das alterações cardíacas.

### **11.5. Limitações do estudo**

A inicial limitação deste estudo reside no tamanho reduzido da amostra recolhida, podendo este comprometer a capacidade de extrapolação dos resultados para uma população mais abrangente. O número limitado de animais que compõe o estudo pode não capturar adequadamente a variabilidade que existe dentro da população-alvo, podendo-se questionar a representatividade dos achados. Reconhece-se, então, que uma amostra maior e mais diversificada seria necessária para validar os resultados e proporcionar uma visão mais realista do tema.

Há que considerar também que os exames ecocardiográficos foram realizados por quatro médicos veterinários diferentes, cada um com a sua abordagem individual, efetuando relatórios frequentemente com informações apresentadas de forma distinta e, em certos casos, com valores ausentes. A disparidade da abordagem durante o exame ecocardiográfico poderá afetar os valores das medições efetuadas, e a falta de uniformidade na apresentação dos dados, incluindo a omissão de alguns valores, pode dificultar a comparação direta entre os casos, potencialmente influenciando a qualidade das conclusões e inferências feitas a partir dos resultados.

Outra consideração crítica reside na possível variabilidade das análises realizadas. A recolha do dados referentes ao valores da pressão arterial sistémica, tiroxina e troponina-I foi

realizada com o auxílio dos hospitais e clínicas referentes. Assim, naturalmente, foram utilizados equipamentos diversos, por técnicos distintos, com formação também ela diferente, recorrendo, até, a vários laboratórios para as análises específicas. A disparidade nos equipamentos e métodos laboratoriais pode introduzir variações nos resultados, prejudicando a consistência e a confiabilidade das medições. Pode ainda haver discrepâncias na calibração dos instrumentos utilizados e nos protocolos efetuados pela equipa, podendo contribuir para resultados com uma variabilidade superior.

Uma outra limitação deste estudo diz respeito à realização incompleta das análises recomendadas. Os parâmetros em estudo (pressão arterial sistémica, concentração de tiroxina e de troponina-I) não foram medidos em todos os elementos da amostra e nem todos os gatos efetuaram as análises sugeridas individualmente para cada caso. Esta ausência de dados pode impactar a veracidade e aplicabilidade das conclusões do estudo. A falta de adesão à realização de análises recomendadas pode ser atribuída a vários fatores, incluindo custos associados, decisão do tutor do animal ou falecimento precoce do animal.

Poderia, ainda, ter havido uma investigação mais ampla de forma a excluir outros diagnósticos diferenciais como hipersomatotropismo e linfoma. Embora a análise dos valores de pressão arterial sistémica, T4 e cTnI tivesse como objetivo a avaliação da presença dos diagnósticos diferenciais mais frequentes do fenótipo na amostra, a exclusão das situações menos prevalentes teria sido importante para averiguar a sua prevalência real na amostra em estudo. Outros exames complementares que teriam sido de interesse efetuar seriam a medição de concentração de IGF-1, e citologia ou biópsia de outros órgãos afetados no caso de haver suspeita de linfoma. A ausência da exclusão destes diagnósticos acresce à possibilidade de haver um subdiagnóstico de hipertrofia ventricular secundária nos animais da amostra. Futuros estudos poderão beneficiar da inclusão de uma gama mais ampla de testes diagnósticos, de forma a garantir que a maioria dos diagnósticos diferenciais do fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica são excluídos, permitindo uma compreensão mais abrangente do contexto clínico dos animais.

## **12. Conclusão**

Este estudo abrangeu uma amostra de 26 gatos, sendo maioritariamente composta por gatos, machos geriátricos, da raça europeu comum. As características da amostra recolhida foram consideradas semelhantes a estudos prévios sobre hipertrofia ventricular e cardiomiopatia hipertrófica em gatos. Os animais da amostra foram referidos principalmente devido à deteção de sopro cardíaco e suspeita de derrame pleural.

A análise ecocardiográfica dos animais estudados procurou caracterizar as alterações detetadas em gatos diagnosticados com o fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica. Os valores obtidos para os parâmetros relativos à espessura das paredes do ventrículo esquerdo refletem

uma maior prevalência de hipertrofia do septo interventricular do que hipertrofia da parede livre ventricular, havendo, contudo, variações consideráveis na localização, distribuição e gravidade da hipertrofia do ventricular dos animais que compõe a amostra. A obstrução dinâmica do trato de saída esquerdo, e SAM associado, foi observada numa porção significativa dos casos, indicando a presença do fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica do tipo obstrutivo em 39% dos casos. Dilatação atrial esquerda esteve presente em 54% da amostra e SEC foi detetado em 15% da mesma. Outras alterações frequentemente relatadas nestes animais incluem insuficiência valvular mitral, hipertrofia subjetiva dos músculos papilares, e derrame pleural. Contrariamente, o derrame pericárdico foi pouco frequente na amostra. Vinte e três por cento dos animais em estudo apresentaram, ainda, padrões de fluxo transmitral alterados.

As alterações descritas no lado direito do coração dos gatos avaliados incluíram insuficiência valvular tricúspide, obstrução dinâmica do trato de saída direito, e dilatação atrial direita, a qual poderá ser representativa da potencial influência do coração direito na progressão da insuficiência cardíaca esquerda.

A prevalência de arritmias foi baixa, contudo, considerando a duração do ECG efetuado, a verdadeira incidência das mesmas poderá ter sido subestimada. O ECG revelou, ainda, a presença de taquicardia em 31% dos animais com valores registados para o parâmetro, correspondendo a 15% da amostra, podendo refletir a frequência cardíaca elevada por vezes detetada em casos de CMH, sendo, contudo, também possível que a mesma seja decorrente da presença de doenças sistémicas, como o hipertiroidismo.

A avaliação ecográfica do parênquima pulmonar revelou a presença de linhas B em 23% dos gatos, podendo indicar a presença de edema pulmonar numa porção considerável da amostra, ao estar associado a dispneia e/ou dilatação atrial. Esta alteração não foi acompanhada de um aumento do rácio AE/Ao neste grupo, contrariamente ao que seria de esperar tendo por base estudos prévios em animais com CMH.

A medição das pressões arteriais em parte da amostra levou ao diagnóstico de hipertensão sistêmica em 57% dos gatos avaliados para este parâmetro, representando 15% da amostra. A ausência de medição em 5 casos poderá levar à subvalorização da verdadeira prevalência da doença.

A análise da concentração hormona T4 demonstrou uma baixa incidência de hipertiroidismo (4%), estando presente apenas num indivíduo, o qual também foi diagnosticado com hipertensão sistêmica. Contudo, a recomendação da medição deste parâmetro não foi seguida em 2 casos, não excluindo a possibilidade da prevalência real ser superior à calculada.

A concentração de troponina I encontrou-se elevada em 23% dos casos. Não sendo esta alteração específica para nenhum diagnóstico, o aumento exagerado deste componente

num dos gatos em estudo (4%) sugere a presença de uma doença de natureza inflamatória, como miocardite ou espessamento transitória do miocárdio.

Assim, suspeita-se que um total de 19% da amostra apresente uma doença sistêmica responsável pelo desenvolvimento da hipertrofia ventricular. Nos restantes 81%, o diagnóstico mais provável será cardiomiopatia hipertrófica, mas a medição dos parâmetros recomendados em falta deveria ser executada, e a reavaliação dos gatos previamente diagnosticados com hipertiroidismo e/ou doença renal crônica (23%) seria aconselhável.

Concluindo, este estudo reflete, ainda, o diagnóstico incerto de alguns gatos com hipertrofia ventricular, sendo frequentes os animais que, mesmo após a exclusão dos diagnósticos diferenciais mais frequentes para a apresentação do fenótipo de cardiomiopatia hipertrófica, acabam com um diagnóstico presuntivo de cardiomiopatia hipertrófica sem haver uma forma de confirmação do mesmo.

### 13. Bibliografia

Abbott JA, MacLean H. 2006. Two-dimensional echocardiographic assessment of the feline left atrium. *Journal of veterinary internal medicine*. 20(1):111–9. doi:10.1892/0891-6640(2006)20[111:teaotf]2.0

Adin DB, McCloy K. 2005. Physiologic valve regurgitation in normal cats. *Journal of veterinary cardiology: the official journal of the European Society of Veterinary Cardiology*. 7(1):9–13. doi:10.1016/J.JVC.2004.10.001

Andrew R, Harvey A, Tasker S. 2005. Primary hyperaldosteronism in the cat: A series of 13 cases. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 7(3):173–182. doi:10.1016/j.jfms.2004.08.007.

Aupperle H, März I, Ellenberger C, Buschatz S, Reischauer A, Schoon H-A. 2007. Primary and Secondary Heart Tumours in Dogs and Cats. *Journal of Comparative Pathology*. 136(1):18–26. doi:10.1016/j.jcpa.2006.10.002.

Bagot C, Arya R. 2008. Virchow and his triad: a question of attribution. *British Journal of Haematology*. 143(2):180–190. doi:10.1111/j.1365-2141.2008.07323.x.

Bartges J. 2012. Chronic Kidney Disease in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*. 42(4):669–692. doi:10.1016/J.CVSM.2012.04.008.

Bartoszuk U, Keene BW, Baron Toaldo M, Pereira N, Summerfield N, Novo Matos J, Glaus TM. 2019. Holter monitoring demonstrates that ventricular arrhythmias are common in cats with decompensated and compensated hypertrophic cardiomyopathy. *The Veterinary Journal*. 243:21–25. doi:10.1016/j.tvjl.2018.11.005.

Beaumier A, Batista Linhares M, Rush J, Piedra-Mora C. 2022. Hypereosinophilic syndrome with cardiac infiltration and congestive heart failure in a cat. *Journal of Veterinary Cardiology*. 41:11–17. doi:10.1016/j.jvc.2021.12.009.

Belew A, Barlett T, Brown S. 1999. Evaluation of the White-Coat Effect in Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 13(2):134–142. doi:10.1111/J.1939-1676.1999.TB01141.X.

Boon JA. 2011. *Veterinary Echocardiography*. Second edition. Wiley-Blackwell.

Boon JA. 2016. *Two-Dimensional and M-Mode Echocardiography for the Small Animal Practitioner*. 2nd edition. Wiley-Blackwell.

Borgeat K, Sherwood K, Payne JR, Luis Fuentes V, Connolly DJ. 2014. Plasma cardiac troponin I concentration and cardiac death in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of veterinary internal medicine*. 28(6):1731–1737. doi:10.1111/JVIM.12459.

Borgeat K, Wright J, Garrod O, Payne JR, Fuentes VL. 2014. Arterial Thromboembolism in 250 Cats in General Practice: 2004-2012. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 28(1):102–108. doi:10.1111/jvim.12249.

Bragato N, Borges NC, Fioravanti MCS. 2017. B-mode and Doppler ultrasound of chronic kidney disease in dogs and cats. *Veterinary Research Communications*. 41(4):307–315. doi:10.1007/s11259-017-9694-9.

Brown S, Atkins C, Bagley R, Carr A, Cowgill L, Davidson M, Egner B, Elliott J, Henik R, Labato M, et al. 2007. Guidelines for the Identification, Evaluation, and Management of

Systemic Hypertension in Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 21(3):542–558. doi:10.1111/j.1939-1676.2007.tb03005.x.

Bruyette D, Bexfield N, D. Chretien J, Kidd L, Kube S, Langston C, Jo Owen T, A. Oyama M, Peterson N, V. Reiter L, et al. 2020. *Clinical Small Animal Internal Medicine*. First edition. Wiley & Sons.

Caforio ALP, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, Fu M, Helio T, Heymans S, Jahns R, et al. 2013. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 34(33):2636–2648. doi:10.1093/eurheartj/eh210.

Campbell F, Kittleson M. 2007. The Effect of Hydration Status on the Echocardiographic Measurements of Normal Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 21(5):1008–1015. doi:10.1111/j.1939-1676.2007.tb03057.x.

Carney HC, Ward CR, Bailey SJ, Bruyette D, Dennis S, Ferguson D, Hinc A, Rucinsky AR. 2016. 2016 AAFP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 18(5):400–416. doi:10.1177/1098612X16643252

Carter TD, Pariaut R, Snook E, Evans DE. 2008. Multicentric Lymphoma Mimicking Decompensated Hypertrophic Cardiomyopathy in a Cat. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 22(6):1345–1347. doi:10.1111/j.1939-1676.2008.0208.x.

Chetboul V, Carlos sampedrano V, Gouni V, Nicolle A, Pouchelon J. 2006. Two-dimensional color tissue doppler imaging detects myocardial dysfunction before occurrence of hypertrophy in a young maine coon cat. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 47(3):295–300. doi:10.1111/j.1740-8261.2006.00143.x.

Chetboul V, Concordet D, Pouchelon JL, Athanassiadis N, Muller C, Benigni L, Munari AC, Lefebvre HP. 2003. Effects of inter- and intra-observer variability on echocardiographic measurements in awake cats. *Journal of veterinary medicine. A, Physiology, pathology, clinical medicine*. 50(6):326–331. doi:10.1046/J.1439-0442.2003.00546.X.

Chetboul V, Foulex P, Kartout K, Klein AM, Sailleau C, Dumarest M, Delaplace M, Gouilh MA, Mortier J, Le Poder S. 2021. Myocarditis and Subclinical-Like Infection Associated With SARS-CoV-2 in Two Cats Living in the Same Household in France: A Case Report With Literature Review. *Frontiers in Veterinary Science*. 8: 1-11. doi:10.3389/fvets.2021.748869.

Clark L, Kavanagh JA, Pang DSJ, Gurney MA, Bradbrook CA, Gibson SM, Oliveira P. 2020. Impact of preanaesthetic echocardiography on the planned anaesthetic management of cats. *Veterinary anaesthesia and analgesia*. 47(5):614–620. doi:10.1016/J.VAA.2020.04.003.

Connolly DJ, Cannata J, Boswood A, Archer J, Groves EA, Neiger R. 2003. Cardiac troponin I in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 5(4):209–216. doi:10.1016/S1098-612X(03)00007-X.

Connolly DJ, Guitian J, Boswood A, Neiger R. 2005. Serum troponin I levels in hyperthyroid cats before and after treatment with radioactive iodine. *Journal of feline medicine and surgery*. 7(5):289–300. doi:10.1016/J.JFMS.2005.01.002.

Connolly DJ, Magalhaes RJS, Syme HM, Boswood A, Fuentes VL, Chu L, Metcalf M. 2008. Circulating Natriuretic Peptides in Cats with Heart Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 22(1):96–105. doi:10.1111/J.1939-1676.2007.0024.X.

Ebashi S, Wakabayashi T, Ebashi F. 1971. Troponin and Its Components\*. *The Journal of Biochemistry*. 69(2):441–445. doi:10.1093/oxfordjournals.jbchem.a129486.

Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, Dubourg O, Kühl U, Maisch B, McKenna WJ, et al. 2008. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European heart journal*. 29(2):270–276. doi:10.1093/EURHEARTJ/EHM342.

Ernandes MA, Cantoni AM, Armando F, Corradi A, Ressel L, Tamborini A. 2019. Feline coronavirus-associated myocarditis in a domestic longhair cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*. 5(2):205511691987925. doi:10.1177/2055116919879256.

Ettinger SJ, Feldman EC, Cote E. 2017. *Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases Of The Dog And The Cat*. Eighth Edition. St. Louis, Missouri, US: Elsevier

Factor SM, Butany J, Sole MJ, Wigle ED, Williams WC, Rojkind M. 1991. Pathologic fibrosis and matrix connective tissue in the subaortic myocardium of patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 17(6):1343–1351. doi:10.1016/S0735-1097(10)80145-7.

Fox PR, Keene BW, Lamb K, Schober KA, Chetboul V, Luis Fuentes V, Wess G, Payne JR, Hogan DF, Motsinger-Reif A, et al. 2018. International collaborative study to assess cardiovascular risk and evaluate long-term health in cats with preclinical hypertrophic cardiomyopathy and apparently healthy cats: The REVEAL Study. *Journal of veterinary internal medicine*. 32(3):930. doi:10.1111/JVIM.15122.

Fox PR, Rush JE, Reynolds CA, Defrancesco TC, Keene BW, Atkins CE, Gordon SG, Schober KE, Bonagura JD, Stepien RL, et al. 2011. Multicenter Evaluation of Plasma N-Terminal Probrain Natriuretic Peptide (NT-pro BNP) as a Biochemical Screening Test for Asymptomatic (occult) Cardiomyopathy in Cats. *Journal of veterinary internal medicine*. 25(5):1010–1016. doi:10.1111/J.1939-1676.2011.00776.X.

Gieger T. 2011. Alimentary Lymphoma in Cats and Dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 41(2):419–432. doi:10.1016/j.cvsm.2011.02.001.

Greco DS. 2012. Feline Acromegaly. *Top Companion Anim Med*. 27(1):31–35. doi:10.1053/j.tcam.2012.05.004.

Guglielmini C, Diana A. 2015. Thoracic radiography in the cat: Identification of cardiomegaly and congestive heart failure. *Journal of Veterinary Cardiology*. 17:S87–S101. doi:10.1016/J.JVC.2015.03.005.

Hägström J, Luis Fuentes V, Wess G. 2015. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in cats. *Journal of Veterinary Cardiology*. 17:S134–S149. doi:10.1016/j.jvc.2015.07.003.

Hamacher L, Dörfelt R, Müller M, Wess G. 2015. Serum Cardiac Troponin I Concentrations in Dogs with Systemic Inflammatory Response Syndrome. *Journal of veterinary internal medicine*. 29(1):164–170. doi:10.1111/jvim.12474.

Hayes A. 2006. Feline lymphoma 2: Specific disease presentations. *In Pract*. 28(10):578–585. doi:10.1136/inpract.28.10.578.

Heishima Y, Hori Y, Nakamura K, Yamashita Y, Isayama N, Kanno N, Katagi M, Onodera H, Yamano S, Aramaki Y. 2018. Diagnostic accuracy of plasma atrial natriuretic peptide concentrations in cats with and without cardiomyopathies. *J Vet Cardiol.* 20(4):234–243. doi:10.1016/J.JVC.2018.04.008.

Henik RA, Stepien RL, Bortnowski HB. 2004. Spectrum of M-Mode Echocardiographic Abnormalities in 75 Cats With Systemic Hypertension. *J Am Anim Hosp Assoc.* 40(5):359–363. doi:10.5326/0400359.

Hori Y, Iguchi M, Heishima Y, Yamashita Y, Nakamura K, Hirakawa A, Kitade A, Ibaragi T, Katagi M, Sawada T, et al. 2018. Diagnostic utility of cardiac troponin I in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of veterinary internal medicine.* 32(3):922. doi:10.1111/JVIM.15131.

Humm K, Hezzell M, Sargent J, Connolly DJ, Boswood A. 2013. Differentiating between feline pleural effusions of cardiac and non-cardiac origin using pleural fluid NT-proBNP concentrations. *J Small Anim Pract.* 54(12):656–661. doi:10.1111/JSAP.12152.

IRIS: Hypertension [Internet]. 2022. Spain: IRIS [consultado a 12 de setembro de 2023]. <http://www.iris-kidney.com/education/hypertension.html>.

Jackson BL, Lehmkühl LB, Adin DB. 2014. Heart rate and arrhythmia frequency of normal cats compared to cats with asymptomatic hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology.* 16(4):215–225. doi:10.1016/j.jvc.2014.10.001.

Jepson RE, Hartley V, Mendl M, Caney SM, Gould DJ. 2005. A comparison of CAT Doppler and oscillometric Memoprint machines for non-invasive blood pressure measurement in conscious cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery.* 7(3):147–152. doi:10.1016/j.jfms.2004.08.003.

Kaneshige T, Machida N, Itoh H, Yamane Y. 2006. The Anatomical Basis of Complete Atrioventricular Block in Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Comp Pathol.* 135(1):25–31. doi:10.1016/j.jcpa.2006.03.001.

Kellum HB, Stepien RL. 2006. Third-Degree Atrioventricular Block in 21 Cats (1997–2004). *Journal of veterinary internal medicine.* 20(1):97–103. doi:10.1111/J.1939-1676.2006.TB02828.X

Kittleson MD, Côté E. 2021. The Feline Cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Feline Medicine and Surgery.* 23(11):1028–1051. doi:10.1177/1098612X211020162.

Kittleson MD, Meurs KM, Munro MJ, Kittleson JA, Liu S-K, Pion PD, Towbin JA. 1999. Familial Hypertrophic Cardiomyopathy in Maine Coon Cats. *Circulation.* 99(24):3172–3180. doi:10.1161/01.CIR.99.24.3172.

Kohno M, Horio T, Yasunari K, Yokokawa K, Ikeda M, Kurihara N, Nishizawa Y, Morii H, Takeda T. 1993. Stimulation of brain natriuretic peptide release from the heart by thyroid hormone. *Metabolism: clinical and experimental.* 42(8):1059–1064. doi:10.1016/0026-0495(93)90023-H.

Lesser JM, Fox PR, Bond BR. 1992. Hypertension in 40 cats with left ventricular hypertrophy by Doppler-shift 1 sphygmo-rnanornetrv. *Journal of small animal practice.* 33: 55-58

Linney CJ, Dukes-McEwan J, Stephenson HM, López-Alvarez J, Fonfara S. 2014. Left atrial size, atrial function and left ventricular diastolic function in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Small Animal Practice*. 55(4):198–206. doi:10.1111/jsap.12186.

Littman MP. 1994. Spontaneous systemic hypertension in 24 cats. *Journal of veterinary internal medicine*. 8(2):79–86. doi:10.1111/J.1939-1676.1994.TB03202.X.

Loughran KA, Rush JE, Rozanski EA, Oyama MA, Larouche-Lebel É, Kraus MS. 2019. The use of focused cardiac ultrasound to screen for occult heart disease in asymptomatic cats. *Journal of veterinary internal medicine*. 33(5):1892–1901. doi:10.1111/jvim.15549.

Lourenço BN, Randall E, Seiler G, Lunn KF. 2015. Abdominal ultrasonographic findings in acromegalic cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 17(8):698–703. doi:10.1177/1098612X14556847.

Luis Fuentes V, Abbott J, Chetboul V, Côté E, Fox PR, Häggström J, Kittleson MD, Schober K, Stern JA. 2020. ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *Journal of veterinary internal medicine*. 34(3):1062–1077. doi:10.1111/jvim.15745.

MacLea HB, Boon JA, Bright JM. 2013. Doppler Echocardiographic Evaluation of Midventricular Obstruction in Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of veterinary internal medicine*. 27(6):1416–1420. doi:10.1111/jvim.12175.

Martel E, Egner B, Brown SA, King JN, Laveissiere A, Champeroux P, Richard S. 2013. 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*. 15(12):1104–1113. doi:10.1177/1098612X13495025

Mayer-Roenne B, Goldstein RE, Erb HN. 2007. Urinary tract infections in cats with hyperthyroidism, diabetes mellitus and chronic kidney disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 9(2):124–132. doi:10.1016/j.jfms.2006.09.004.

Messer AE, Chan J, Daley A, Copeland O, Marston SB, Connolly DJ. 2017. Investigations into the sarcomeric protein and Ca<sup>2+</sup> -regulation abnormalities underlying hypertrophic cardiomyopathy in cats (*Felis catus*). *Front Physiol*. 8: 348. doi:10.3389/FPHYS.2017.00348.

Miller RH, Lehmkuhl LB, Bonagura JD, Beall MJ. 1999. Retrospective Analysis of the Clinical Utility of Ambulatory Electrocardiographic (Holter) Recordings in Syncopal Dogs: 44 Cases (1991–1995). *Journal of veterinary internal medicine*. 13(2):111. doi: 10.1111/j.1939-1676.1999.tb01138.x.

Myers JA, Lunn KF, Bright JM. 2014. Echocardiographic Findings in 11 Cats with Acromegaly. *Journal of veterinary internal medicine*. 28(4):1235–1238. doi:10.1111/jvim.12386.

Nakamura RK, Rishniw M, King MK, Sammarco CD. 2011. Prevalence of echocardiographic evidence of cardiac disease in apparently healthy cats with murmurs. *J Journal of Feline Medicine and Surgery*. 13(4):266–271. doi:10.1016/J.JFMS.2010.12.007

Nakamura RK, Zimmerman SA, Lesser MB. 2011. Suspected Bartonella-associated myocarditis and supraventricular tachycardia in a cat. *Journal of Veterinary Cardiology*. 13(4):277–281. doi:10.1016/j.jvc.2011.08.004.

Nelson OL, Reidesel E, Ware WA, Christensen WF. 2002. Echocardiographic and Radiographic Changes Associated with Systemic Hypertension in Cats. *Journal of veterinary internal medicine*. 16(4):418. doi: 10.1111/j.1939-1676.2002.tb01259.x

Niessen SJM, Petrie G, Gaudiano F, Khalid M, Smyth JBA, Mahoney P, Church DB. 2007. Feline Acromegaly: An Underdiagnosed Endocrinopathy? *Journal of veterinary internal medicine*. 21(5):899–905. doi:10.1111/j.1939-1676.2007.tb03041.x.

Novo Matos J, Pereira N, Glaus T, Wilkie L, Borgeat K, Loureiro J, Silva J, Law V, Kranjc A, Connolly DJ, et al. 2018. Transient Myocardial Thickening in Cats Associated with Heart Failure. *Journal of veterinary internal medicine*. 32(1):48–56. doi:10.1111/JVIM.14897.

Nussbaum LK, Scavelli TD, Scavelli DM, Pintar J, Henderson AK, DeMarco JA, Worwag S, Bastian RP, Kittner HS. 2015. Abdominal Ultrasound Examination Findings in 534 Hyperthyroid Cats Referred for Radioiodine Treatment Between 2007–2010. *Journal of veterinary internal medicine*. 29(4):1069–1073. doi:10.1111/jvim.13369.

Ohno M, Cheng C-P, Little WC. 1994. Mechanism of Altered Patterns of Left Ventricular Filling During the Development of Congestive Heart Failure. *Circulations*. 89(5): 2241- 2250

Payne JR, Borgeat K, Connolly DJ, Boswood A, Dennis S, Wagner T, Menaut P, Maerz I, Evans D, Simons VE, et al. 2013. Prognostic Indicators in Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of veterinary internal medicine*. 27: 1427– 436. doi:10.1111/jvim.12215.

Payne JR, Brodbelt DC, Luis Fuentes V. 2015. Cardiomyopathy prevalence in 780 apparently healthy cats in rehoming centres (the CatScan study). *Journal of Veterinary Cardiology*. 17:S244–S257. doi:10.1016/j.jvc.2015.03.008.

Penninck DG, Moore AS, Tidwell AS, Matz ME, Freden GO. 1994. Ultrasonography of alimentary lymphosarcoma in the cat. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 35(4):299–306. doi:10.1111/j.1740-8261.1994.tb02045.x.

Peterson EN, Moise NS, Brown CA, Erb HN, Slater MR. 1993. Heterogeneity of Hypertrophy in Feline Hypertrophic Heart Disease. *Journal of veterinary internal medicine*. 7:183–189. doi:10.1111/j.1939-1676.1993.tb03184.x.

Porciello F, Rishniw M, Herndon WE, Biretoni F, Antognoni MT, Simpson KW. 2008. Cardiac troponin I is elevated in dogs and cats with azotaemia renal failure and in dogs with non-cardiac systemic disease. *Aust Vet J*. 86(10):390–394. doi:10.1111/J.1751-0813.2008.00345.X.

Quimby J, Gowland S, C Carney H, DePorter T, Plummer P, Westropp J. 2021. 2021 AAHA/AAFP Feline Life Stage Guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 23: 211-233. doi:10.1177/1098612X21993657.

Rials SJ, Wu Y, Ford N, Pauletto FJ, Abramson SV, Rubin AM, Marinchak RA, Kowey PR. 1995. Effect of Left Ventricular Hypertrophy and Its Regression on Ventricular Electrophysiology and Vulnerability to Inducible Arrhythmia in the Feline Heart. *Circulation*. 91(2), 426–430. Doi:10.1161/01.CIR.91.2.426

Rohrbaugh MN, Schober KE, Rhinehart JD, Bonagura JD, Habing A, Yildiz V. 2020. Detection of congestive heart failure by Doppler echocardiography in cats with hypertrophic

cardiomyopathy. *Journal of veterinary internal medicine*. 34(3):1091–1101. doi:10.1111/jvim.15777.

Rolim VM, Casagrande RA, Wouters ATB, Driemeier D, Pavarini SP. 2016. Myocarditis caused by Feline Immunodeficiency Virus in Five Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Comp Pathol*. 154(1):3–8. doi:10.1016/j.jcpa.2015.10.180.

Romito G, Guglielmini C, Mazzarella MO, Cipone M, Diana A, Contiero B, Baron Toaldo M. 2018. Diagnostic and prognostic utility of surface electrocardiography in cats with left ventricular hypertrophy. *Journal of Veterinary Cardiology*. 20(5):364–375. doi:10.1016/J.JVC.2018.07.002.

Rush JE, Freeman LM, Fenollosa NK, Brown DJ. 2002. Population and survival characteristics of cats with hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases (1990–1999). *J Am Vet Med Assoc*. 220(2):202–207. doi:10.2460/javma.2002.220.202.

Sadanandan S, Sherrid M V. 2000. Clinical and echocardiographic characteristics of left atrial spontaneous echo contrast in sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol*. 35(7):1932–1938. doi:10.1016/S0735-1097(00)00643-4.

Sampedrano CC, Chetboul V, Gouni V, Nicolle AP, Pouchelon J-L, Tissier R. 2006. Systolic and Diastolic Myocardial Dysfunction in Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy or Systemic Hypertension. *Journal of veterinary internal medicine*. 20(5):1106–1115. doi:10.1111/J.1939-1676.2006.TB00708.X.

Sangster JK, Panciera DL, Abbott JA, Zimmerman KC, Lantis AC. 2014. Cardiac biomarkers in hyperthyroid cats. *Journal of veterinary internal medicine*. 28(2):465–472. doi:10.1111/JVIM.12259.

Schober K, Chetboul V. 2015. Echocardiographic evaluation of left ventricular diastolic function in cats: Hemodynamic determinants and pattern recognition. *J Vet Cardiol*. 17 :S102–S133. doi:10.1016/J.JVC.2015.02.002.

Schober K, Maerz I. 2006. Assessment of Left Atrial Appendage Flow Velocity and its Relation to Spontaneous Echocardiographic Contrast in 89 Cats with Myocardial Disease. *Journal of veterinary internal medicine*. 20(1):120–130. doi:10.1111/j.1939-1676.2006.tb02831.x.

Schober K, Todd A. 2010. Echocardiographic assessment of left ventricular geometry and the mitral valve apparatus in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J Vet Cardiol*. 12(1):1–16. doi:10.1016/J.JVC.2009.09.004.

Schober KE, Wetli E, Drost WT. 2014. Radiographic and echocardiographic assessment of left atrial size in 100 cats with acute left-sided congestive heart failure. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 55(4):359–367. doi:10.1111/vru.12131.

Schoeman JP. 1999. Feline distal aortic thromboembolism: a review of 44 cases (1990–1998). *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 1:221–231.

Sharpe AN, Gunther-Harrington CT, Epstein SE, Li RHL, Stern JA. 2020. Cats with thermal burn injuries from California wildfires show echocardiographic evidence of myocardial thickening and intracardiac thrombi. *Sci Rep*. 10(1): 2648. doi:10.1038/s41598-020-59497-z.

Sherrid M V., Balaram S, Kim B, Axel L, Swistel DG. 2016. The Mitral Valve in Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 67(15):1846–1858. doi:10.1016/j.jacc.2016.01.071.

Simpson KE, Devine BC, Gunn-Moore D. 2005. Suspected toxoplasma—Associated myocarditis in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery.* 7(3):203–208. doi:10.1016/j.jfms.2004.08.004.

Singletary GE, Rush JE, Fox PR, Stepien RL, Oyama MA. 2012. Effect of NT-pro-BNP assay on accuracy and confidence of general practitioners in diagnosing heart failure or respiratory disease in cats with respiratory signs. *Journal of veterinary internal medicine.* 26(3):542–546. doi:10.1111/J.1939-1676.2012.00916.X.

Smith S, Dukes-McEwan J. 2012. Clinical signs and left atrial size in cats with cardiovascular disease in general practice. *Journal of Small Animal Practice.* 53(1):27–33. doi:10.1111/j.1748-5827.2011.01143.x.

Smith SA, Tobias AH, Fine DM, Jacob KA, Ployngam T. 2004. Corticosteroid-Associated Congestive Heart Failure in 12 Cats. *Intern J Appl Res Vet Med.* 2(3): 159-170

Smith SC, Ladenson JH, Mason JW, Jaffe AS. 1997. Elevations of Cardiac Troponin I Associated With Myocarditis. *Circulation.* 95(1):163–168. doi:10.1161/01.CIR.95.1.163.

Syme HM. 2007. Cardiovascular and renal manifestations of hyperthyroidism. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 37(4):723–743. doi:10.1016/J.CVSM.2007.05.011.

Taylor RR, Burrows P. 1970. Contractile Properties of Cardiac Muscle in Hyperthyroidism. *Circ Res.* 27(4):539–549. doi:10.1161/01.RES.27.4.539.

Taylor SS, Sparkes AH, Briscoe K, Carter J, Sala SC, Jepson RE, Reynolds BS, Scansen BA. 2017. ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Hypertension in Cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery.* 19(3):288–303. doi:10.1177/1098612X17693500.

Torin DS, Freeman LM, Rush JE. 2007. Dietary patterns of cats with cardiac disease. *J Am Vet Med Assoc.* 230(6):862–867. doi:10.2460/javma.230.6.862.

Valentin SY, Cortright CC, Nelson RW, Pressler BM, Rosenberg D, Moore GE, Scott-Moncrieff JC. 2014. Clinical Findings, Diagnostic Test Results, and Treatment Outcome in Cats with Spontaneous Hyperadrenocorticism: 30 Cases. *Journal of veterinary internal medicine.* 28(2):481–487. doi:10.1111/jvim.12298.

Veronezi TM, Lopes DJ, Zardo IL, Ferronato JVB, Trojan MM, Franck KR, de Azevedo AF, Spiering AG, Nunes LN, Fadel L, et al. 2022. Evaluation of the effects of gabapentin on the physiologic and echocardiographic variables of healthy cats: a prospective, randomized and blinded study. *Journal of Feline Medicine and Surgery.* 24(12):e498–e504. doi:10.1177/1098612X221131270.

Visser LC, Sloan CQ, Stern JA. 2017. Echocardiographic Assessment of Right Ventricular Size and Function in Cats With Hypertrophic Cardiomyopathy. doi:10.1111/jvim.14688.

Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein DA, Mathis G, Kirkpatrick AW, Melniker L, Gargani L, Noble VE, Via G, et al. 2012. International evidence-based

recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med.* 38(4):577–591. doi:10.1007/s00134-012-2513-4.

Wagner T, Fuentes VL, Payne JR, McDermott N, Brodbelt D. 2010. Comparison of auscultatory and echocardiographic findings in healthy adult cats. *Journal of Veterinary Cardiology.* 12(3):171–182. doi:10.1016/j.jvc.2010.05.003.

Wakeling J, Everard A, Brodbelt D, Elliott J, Syme H. 2009. Risk factors for feline hyperthyroidism in the UK. *Journal of Small Animal Practice.* 50(8):406–414. doi:10.1111/j.1748-5827.2009.00756.x.

Wakeling J, Melian C, AF, et al. 2005. Evidence for Differing Incidences of Feline Hyperthyroidism in London, Uk and Spain. In: *Proceedings of the 15th ECVIM-CA Congress.* [Internet]. [Consultado a 17 de setembro de 2023]. <https://www.avmi.net/information/hyperthyroid-hints/evidence-for-differing-incidences-of-feline-hyperthyroidism-in-london-uk-and-spain/>

Ward JL, Lisciandro GR, Keene BW, Tou SP, DeFrancesco TC. 2017. Accuracy of point-of-care lung ultrasonography for the diagnosis of cardiogenic pulmonary edema in dogs and cats with acute dyspnea. *J Am Vet Med Assoc.* 250(6):666–675. doi:10.2460/javma.250.6.666.

Ward JL, Schober KE, Fuentes VL, Bonagura JD. 2012. Effects of sedation on echocardiographic variables of left atrial and left ventricular function in healthy cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery.* 14(10):678–685. doi:10.1177/1098612X12447729.

Wilkins MR, Redondo J, Brown LA. 1997. The natriuretic-peptide family. *The Lancet.* 349(9061):1307–1310. doi:10.1016/S0140-6736(96)07424-7.

Wilkinson AR, Carr S V., Klahn SL, Dervisis NG, Hanks CR. 2018. Hemophagocytic syndrome in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports.* 4(2). doi:10.1177/2055116918795023.

Willis R, McLeod K, Cusack J, Wotton P. 2003. Use of an implantable loop recorder to investigate syncope in a cat. *Journal of Small Animal Practice.* 44(4):181–183. doi:10.1111/j.1748-5827.2003.tb00142.x.

Willis R, Oliveira P, Mavropoulou A. 2018. *Guide to Canine and Feline Electrocardiography.* First edition. John Wiley & Sons Ltd.

Wisner ER, Theon AP, Vet M, Nyland TG, Hornof WJ. 1994. Ultrasonographic examination of the thyroid gland of hyperthyroid cats: comparison to <sup>99m</sup>TcO<sub>4</sub>- scintigraphy. *Veterinary Radiology & Ultrasound.* 35(1):53–58. doi:10.1111/j.1740-8261.1994.tb00178.x.

Wood J, Reagan KL, Gunther-Harrington C, Sykes JE. 2021. Identification of *Streptococcus suis* in a cat with endomyocarditis. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports.* 7(1):205511692110123. doi:10.1177/20551169211012346.

Wurtinger G, Henrich E, Hildebrandt N, Wiedemann N, Schneider M, Hassdenteufel E. 2017. Assessment of a bedside test for N-terminal pro B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) to differentiate cardiac from non-cardiac causes of pleural effusion in cats. *BMC Vet Res.* 13(1):394. doi:10.1186/s12917-017-1319-6.

## 14. Anexos

**Anexo 1 - Tabela de intervalos de referência para felinos** (adaptada de June A. Boon 2016)

Parâmetro	Intervalo de referência (95% CI)
Diâmetro ventricular em diástole (mm)	10,8 - 21,4
Diâmetro ventricular em sístole (mm)	4,0 - 11,2
Fração de ejeção (%)	40 - 67
Diâmetro atrial esquerdo (mm)	< 14,5
Rácio AE/Ao	< 1,6

**Anexo 2 - Subestadiamento da Hipertensão de acordo com os valores de pressão sistólica - IRIS** (Brown and Roura 2022)

Pressão sistólica	Subestadio
<140 mmHg	Normotenso
140 - 159 mmHg	Pré-hipertenso
160 e 179 mmHg	Hipertenso
≥ 180 mm Hg	Gravemente hipertenso