



Cardiomiopatia hipertrófica felina: aspectos relevantes

Feline hypertrophic cardiomyopathy relevant aspects

João Alison de Moraes Silveira*¹, Glayciane Bezerra de Moraes², Karen Denise da Silva Macambira³, Francisco Antônio Félix Xavier Júnior³, Nathalie Ommundsen Pessoa², Paula Priscila Correia Costa¹, Janaina Serra Azul Monteiro Evangelista²

¹Programa de Pós-graduação em Farmacologia, Departamento de Fisiologia e Farmacologia, Universidade Federal do Ceará (UFC), Fortaleza, CE.

*Autor para correspondência: silveira.jam@gmail.com

²Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Estadual do Ceará (UECE), Fortaleza, CE.

³Faculdade de Veterinária, Universidade Estadual do Ceará (UECE), Fortaleza, CE.

RESUMO: A cardiomiopatia hipertrófica é um distúrbio clinicamente heterogêneo caracterizado por espessamento discreto a severo da câmara ventricular esquerda associado à disfunção diastólica. Os principais sinais clínicos são anormalidades respiratórias tipicamente secundárias a edema pulmonar e/ou efusão pleural; insuficiência cardíaca aguda discreta à severa; e paraparesia/paraplegia causada por tromboembolia arterial. O diagnóstico deve ser baseado em uma história familiar positiva e as causas que provocam a hipertrofia secundária devem ser descartadas. A ecocardiografia é atualmente o exame padrão-ouro para o diagnóstico dessa patologia. É a doença cardíaca mais comum em gatos adultos; portanto, é necessário conhecimento acerca desta patologia a fim de realizar uma conduta clínica eficaz, melhorando o prognóstico e qualidade de vida do animal.

Palavras-chave: cardiopatia, hipertrofia, gatos.

ABSTRACT: Hypertrophic cardiomyopathy is a clinically heterogeneous disorder characterized by mild to severe thickening of left ventricular chamber associated with diastolic dysfunction. The main clinical signs are typically respiratory abnormalities secondary to pulmonary edema and/or pleural effusion; mild to severe acute heart failure; and paraparesis/paraplegia caused by arterial thromboembolism. The diagnosis should be based on a positive family history and the causes that cause secondary hypertrophy should be discarded. Echocardiography is currently the gold standard for the diagnosis of this pathology. It is the most common heart disease in adult cats; therefore, it is necessary knowledge of the condition in order to perform an effective clinical management, improving prognosis and quality of life of the animal.

Keywords: cardiopathy, hypertrophy, cat.

Autor para correspondência: E. Mail: * silveira.jam@gmail.com

Recebido em 09/05/2015; Aceito 14/09/2015

<http://dx.doi.org/10.5935/1981-2965.20150042>

INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia é uma desordem cardíaca na qual a anormalidade primária se encontra no tecido muscular cardíaco, o miocárdio (FOX, 2000; KIENLE, 2008). As cardiomiopatias foram definidas pela primeira vez em 1980 pela Organização Mundial de Saúde (OMS), como “doenças do miocárdio, de causa desconhecida, nas quais a apresentação dominante é cardiomegalia e insuficiência cardíaca (IC)” (WHO/ISFC, 1980).

A Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH) é um distúrbio clinicamente heterogêneo caracterizado por aumento da massa cardíaca através de espessamento, que varia de discreto a severo, da câmara ventricular, primariamente dos músculos papilares e das paredes ventriculares do ventrículo esquerdo (VE), variável e localizado ou generalizado, associado à disfunção diastólica (KITTLESON et al., 1999; MARIAN, 2008).

A idade dos gatos diagnosticados com CMH é extremamente variável (BRIGHT et al. 1992). Alguns autores relatam que a idade oscila entre os 3 meses e 17 anos de idade, situando-se em média entre os 4 e 7 anos (JORRO; MANUBENS, 2001). Alguns estudos clínicos relatam que a doença afeta mais frequentemente os machos (BRIGHT et al., 1992; KITTLESON et al., 1999; PAYNE et al., 2010), e as raças mais acometidas

são: gato doméstico de pelo curto (Sem Padrão Racial Definido – SPRD) (KITTLESON et al., 1999; KITTLESON, 2005; OWENS; BIERY, 1999), Maine Coon, Persa, Ragdoll e Cornish Rex (ABBOTT, 2010; FUENTES, 2008).

O primeiro relato dessa doença miocárdica primária data da década de 70 (LIU et al., 1970). É a cardiopatia familiar mais frequentemente diagnosticada em seres humanos, ocorrendo em aproximadamente 1/500 (0,2%) na população adulta geral (MARON et al., 1995). Sendo essa patologia a responsável por 67,6% das cardiopatias em felinos (FOX, 2000; KITTLESON et al., 1999; RIESEN et al., 2007; RUSH et al., 2002). CMH é a doença cardíaca na idade adulta mais comum em gatos, com algumas estimativas de prevalência que se aproximam de 20% (COTÉ et al., 2004; PAIGE et al., 2009; RISHNIW; PION, 2011).

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da CMH primária por mutações sarcoméricas ainda é controversa (BASHYAM et al., 2003). Uma das teorias é que a proteína anormal produzida por um gene mutante resulta em sarcômeros disfuncionais que forçam os funcionais a suportarem maior carga. O miocárdio então compensa essas unidades disfuncionais repondo-as por outras funcionais e disfuncionais (CUDA et al.,

1993; SWEENEY et al., 1994). O resultado é um coração com o dobro de sarcômeros que deveria possuir.

Teorias implicam que a patogênese da isquemia miocárdica deve-se a perfusão coronariana prejudicada, a diminuição da densidade capilar e redução do diâmetro intramural (KITTLESON, 2011). O fluxo sanguíneo e especialmente o de reserva destinado ao músculo é comprometido, levando a uma vascularização coronária alterada, levando a um quadro de fibrose e aumento na deposição de tecido conjuntivo – colágeno – entre as fibras musculares, conferindo rigidez cardíaca (KIENLE, 2008; MORAIS; SCHWARTZ, 2005; NELSON, 2003).

Com isso, a função miocárdica sistólica apresenta-se deficiente resultando em hipertrofia compensatória. Outras causas incluem a ativação de vias de sinalização associadas com fatores tróficos, tais como a angiotensina II, a aldosterona, e fator de crescimento semelhante à insulina (ABBOTT, 2010).

À medida que o átrio encontra altas pressões de enchimento diastólico, o aumento atrial esquerdo se desenvolve (NELSON, 2003), o que favorece a formação de trombos. Estes podem avançar e se situar na bifurcação da aorta provocando paresia ou paralisia aguda do terço posterior (JORRO; MANUBENS, 2001). As pressões do átrio esquerdo (AE)

e veias pulmonares aumentadas causam pressão hidrostática dos capilares pulmonar excessiva e exsudação de fluido parenquimal (NELSON, 2003), caracterizando edema pulmonar e/ou derrame pleural (JORRO; MANUBENS, 2001).

Em certas ocasiões, a hipertrofia ventricular, especialmente do septo interventricular (SIV), ou um mau posicionamento dos músculos papilares produzem um movimento anormal do folheto septal (anterior) da válvula mitral ou estruturas cordais inseridas nele, que são puxadas para o trato de saída do VE durante a sístole, fenômeno esse denominado de movimento anterior sistólico (MAS) da válvula mitral (FOX, 2000; KIENLE, 2008; NELSON, 2003), que produz estenose subaórtica dinâmica acarretando no aumento da pressão sistólica intraventricular do meio para o final da sístole (KITTLESON, 2005).

A hipoperfusão renal, ativação do sistema nervoso simpático e aumento da atividade do sistema renina-angiotensina podem levar a algum grau de disfunção renal em gatos com CMH (MARY, 2010).

Ocasionalmente, a CMH progride para um estágio de dilatação da câmara cardíaca e disfunção sistólica. Essa fase é similar à Cardiomiopatia Dilatada e está geralmente associada Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) refratária a

tratamento e de prognóstico desfavorável (FOX, 2000; JORRO; MANUBENS, 2001; KIENLE, 2008).

SINAIS CLÍNICOS

Gatos com CMH podem apresentar-se sintomáticos ou assintomáticos, podendo desenvolver sinais clínicos após um evento estressante (DUNN et al., 2001; TYLLEY; GOODWIN, 2002). As sequelas da CMH variam desde uma doença subclínica que persistem ao longo da vida até a morte, com Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) e Tromboembolismo Aórtico Cardiogênico (ATE) (KITTLESON et al., 1999; RISHNIW; PION, 2011).

Pode ser notado um sopro holosistólico dinâmico de ejeção suave (grau I ou III e IV) sobre as áreas da válvula mitral ou tricúspide ou sobre o TFSVE (face externa esquerda, na base cardíaca) à auscultação (FOX, 2003; JORRO; MANUBENS, 2001). Esse sopro aumenta de acordo com a frequência e a contratilidade cardíaca (MACDONALD, 2010).

Desconforto respiratório relacionado ao edema pulmonar e derrame pleural são as manifestações clínicas mais comumente observadas em felinos com CMH. Os sinais clínicos têm um início repentino e em contraste com os pacientes caninos, a tosse é raramente observada, porém são evidenciados baixo débito cardíaco,

hipotermia e azotemia pré-renal (ABBOTT, 2010).

Na maioria dos casos, o pulso femoral está fraco ou inexistente, indicando um débito cardíaco severamente comprometido (JORRO; MANUBENS, 2001; NELSON, 2003). Esse evento claramente piora o prognóstico e os gatos acometidos podem morrer subitamente, frequentemente sem sinais clínicos prévios referentes à CMH ou ICC (RUSH et al., 2002).

DDIAGNÓSTICO

O diagnóstico da CMH felina deve ser idealmente baseado em uma história familiar positiva, principalmente nas raças com transmissão hereditária já conhecida, como Maine Coons; e através de uma avaliação ecocardiográfica de diversos planos cardíacos com acompanhamento clínico do animal (GODIKSEN et al., 2011; HSU, 2009). Os animais acometidos possuem espessamento de ventrículo esquerdo, septos e músculos papilares conforme detectado pela ecocardiografia, sendo este último a alteração mais comumente visualizada em exames histopatológicos (KERSHAW et al., 2012).

Embora a sensibilidade e a especificidade da ecocardiografia para o diagnóstico da CMH não tenham sido avaliadas, o exame ecocardiográfico é, para todos os efeitos, o padrão-ouro (ABBOTT, 2010), devendo ser

recomendado se cardiomegalia for identificada nas radiografias ou na análise do ECG sugestivo (FUENTES, 2008). No Ecodopplercardiograma é possível a observação da hipertrofia ventricular esquerda no nível dos músculos papilares; hipertrofia médio-ventricular esquerda (MACLEA, 2013), anormalidades hemodinâmicas como regurgitação mitral e turbulência no fluxo de saída do VE, que podem estar associadas com o MAS (KIENLE, 2008).

Através das radiografias torácicas, pode-se avaliar a presença de edema pulmonar ou derrame pleural e a existência de uma cardiomegalia generalizada, que afeta principalmente as aurículas (JORRO; MANUBENS, 2001). A silhueta cardíaca apresenta-se aparentemente normal na maior parte dos gatos com CMH discreta (BRANQUINHO et al., 2010). Em certas ocasiões, podemos identificar a imagem de coração de "São Valentim" (ou "coração dos namorados") típica, mas não exclusiva da CMH (JORRO; MANUBENS, 2001). Em casos com ICC, o AE está quase sempre proeminente e normalmente está severamente dilatado e aumento variável do VE (NELSON, 2003), já a dilatação do lado direito do coração em estados mais avançados da doença pode estar presente (RADOSTITS, 2002; RODRIGUEZ, 2002).

Atualmente, a Ressonância Magnética Cardíaca, por outro lado, tem se tornado o método padrão-ouro para quantificar a massa do VE em pacientes com CMH (DEVLIN et al., 1999) bem como a função diastólica (PAELINCK et al., 2002) e é útil em detectar a presença e extensão da fibrose miocárdica, que é evidente em 80% dos pacientes assintomáticos e com sintomatologia discreta (MACDONALD, 2010). Porém, suas limitações consistem na necessidade da realização de anestesia, o alto custo, a falta de experiência na realização e leitura dos exames e a falta de uma análise de imagem semi-automatizada eficiente (MACDONALD, 2010).

Testes genéticos ainda são de utilidade limitada. Para a mutação reconhecida em felinos Maine Coon no gene MYBPC3 responsável pela CMH existe um teste disponível que pode identificar quais animais tem a mutação; e, caso positivo, ele pode determinar se o gato tem uma cópia (é heterozigoto) ou duas cópias do gene (é homozigoto) (KITTLESON et al., 2006). Biomarcadores séricos ou plasmáticos são amplamente utilizados na medicina humana para avaliar doença cardíaca. Recentemente, tornou-se disponível um ensaio utilizando N-terminal do pró-hormônio de peptídeo natriurético cerebral (NT-proBNP) plasmático, tendo gerado grande interesse em explorar a

utilidade deste biomarcador em doenças cardíacas felina (HSU, 2009).

TRATAMENTO

Da mesma forma que em pacientes humanos, há uma intensa discussão sobre o tratamento de animais que apresentam CMH e se encontram assintomáticos (MACDONALD, 2010). Ainda não há, atualmente, evidências de nenhuma droga altere a história natural (progressão da doença e tempo de sobrevivência do paciente) da CMH em gatos domésticos até que estes tenham desenvolvido ICC. O Atenolol, um antagonista adrenérgico β_1 seletivo, foi empiricamente utilizado há décadas para tratar os gatos com CMH antes do início da insuficiência cardíaca (KITTLESON, 2011). Dessa forma, não existe nenhuma conduta obrigatória no tratamento da doença nesse estágio (KIENLE, 2008).

Os principais objetivos do tratamento são: facilitar o enchimento ventricular, aliviar a congestão, controlar as disritmias e minimizar a isquemia (NELSON; COUTO, 2008); prevenir a ICC, o tromboembolismo aórtico e a morte súbita, além da prevenção ou mesmo reversão de anormalidades miocárdicas; apesar de que raramente esses são alcançados (KITTLESON, 2005). Todos os animais com suspeita de ICC com risco de morte (edema pulmonar e efusão pleural) requerem tratamento imediato (TYLLEY; GOODWIN, 2002).

Agentes bloqueadores β -adrenérgicos seletivos e não seletivos, tais como atenolol e propranolol, são empiricamente utilizados no tratamento de gatos com CMH antes do aparecimento dos sinais clínicos. No entanto, na experiência dos autores, o uso de bloqueadores β -adrenérgicos para gatos com CMH pode conduzir a melhoria clínica em relação à atividade e nível de exercício (SCHOBER et al., 2013).

Em animais que apresentam cianose ou dispneia, faz-se necessário a colocação desses animais em um ambiente rico em oxigênio (câmara de oxigênio) (TYLLEY; GOODWIN, 2002). Deve ser realizada, então, toracocentese com cateter borboleta em ambos os lados do tórax para a procura por efusões pleurais (KITTLESON, 2005). Em felinos com efusão pericárdica e tamponamento cardíaco, deve-se realizar a pericardiocentese assim que possível e não se deve administrar diuréticos antes da realização desse procedimento (TYLLEY; GOODWIN, 2002).

Os IECAs atuam na diminuição da pressão arterial através da dilatação de artérias e veias e da inibição do remodelamento vascular e miocárdico, sendo, dessa forma, reconhecidos como fármacos de primeira escolha no tratamento da ICC (ETTINGER et al., 1998). Na ICC felina, eles também têm se

mostrado eficazes (TYLLEY; GOODWIN, 2002).

Após a ICC com risco de morte ser controlada, institui-se o tratamento para prevenção do acúmulo de fluido extravascular com o uso de diuréticos (furosemida) e vasodilatadores (TYLLEY; GOODWIN, 2002). Nesse caso, as duas classes de fármacos mais utilizados são os bloqueadores β -adrenérgicos (esmolol, atenolol, carvedilol) ou os bloqueadores dos canais de cálcio (diltiazem) (FOX, 2003).

PROGNÓSTICO

Declarações acerca do prognóstico são largamente baseadas em vários fatores: apresentação clínica, evidências ecocardiográficas acerca de elevadas pressões intracardíacas, resposta à terapia e a ocorrência ou não de eventos tromboembólicos, a progressão da doença e/ou o surgimento de disritmias (KIENLE, 2008).

Em um estudo de Atkins et al. (1992) foi relatado o tempo de vida médio de 732 dias para gatos com CMH. No entanto, esse tempo varia de acordo com outros estudos, variando de 492 dias (FERASIN et al., 2003) até 1276 dias (PAYNE et al., 2010). Os proprietários devem sempre ser alertados sobre o potencial de morte súbita. Em alguns gatos, esse pode ser o primeiro e único sinal clínico apresentado (KIENLE, 2008).

CONTROLE E PREVENÇÃO

O controle da CMH se dá basicamente pela avaliação ao teste genético para a detecção de mutações no gene MYBPC3 de animais das raças nas quais há o caráter de transmissão hereditário (como Maine Coons e Ragdolls). O animal deve ser removido dos programas de reprodução e toda sua prole deve ser atentamente monitorada e testada individualmente para o desenvolvimento da CMH (KITTLESON et al., 2006) para evitar a transmissão da característica para os descendentes (é esperado estatisticamente que 50% da prole do gato seja afetada pela mutação genética se um pai for heterozigoto) (KITTLESON; KIENLE, 1998).

CONCLUSÃO

A CMH felina é enfatizada pela sua gravidade, que além dos efeitos deletérios ao organismo causados pela insuficiência cardíaca congestiva, conduz à elevada taxa de mortalidade devido ao tromboembolismo aórtico. A necessidade de uma abordagem diagnóstica adequada é justificada uma vez que doença pode ser assintomática ou apresentar sinais comuns a outras enfermidades. Apesar da etiologia da doença primária ainda ser desconhecida, as pesquisas na área avançam e conduzem a uma melhor elucidação dos mecanismos iniciadores da CMH, como as mutações em alguns genes, uma descoberta que veio a

alterar a dinâmica da doença nas populações de felinos e possibilita o diagnóstico cada vez mais precoce da mesma. Além disso, considerando a preocupação com os pacientes felinos que apresentam CMH, os vários métodos de diagnósticos disponíveis na medicina veterinária moderna e os protocolos terapêuticos existentes fornecem ao clínico uma gama de possibilidades de tratamento, aumentando e melhorando a qualidade e a expectativa de vida destes pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ATKINS, C.E.; GALLO, A.M.; KURZMAN, I.D. et al. Risk factors, clinical signs, and survival in cats with a clinical diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy: 74 cases (1985–1989). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 201, n. 4, p. 613-618, 1992.
- BRANQUINHO, J.; MONZO, M.; CLÁUDIO, J. et al. Diagnóstico imagiológico de cardiomiopatia hipertrófica. **Revista Lusófona de Ciência e Medicina Veterinária**, v. 3, p. 36-44, 2010.
- BRIGHT, J.M.; GOLDEN, A.L.; DANIEL, G.B. Feline hypertrophic cardiomyopathy: variations on a theme. **Journal of Small Animal Practice**, v. 33, n. 6, p. 266-274, 1992.
- CARLOS, S.C.; CHETBOUL, V.; MARY, J. et al. Prospective echocardiographic and tissue Doppler imaging screening of a population of Maine Coon cats tested for the A31P mutation in the myosin-binding protein C gene: a specific analysis of the heterozygous status. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 23, n. 1, p. 91-99, 2009.
- COTÉ, E.; MANNING, A.M.; EMERSON, D. et al. Assessment of the prevalence of heart murmurs in overtly healthy cats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 225, p. 384-388, 2004.
- CUDA, G.; FANANAPAZIR, L.; ZHU, W.S. et al. Skeletal muscle expression and abnormal function of beta-myosin in hypertrophic cardiomyopathy. **Journal of Clinical Investigation**, v. 91, n. 6, p. 2861-2865, 1993.
- DUNN, J.K.; ELLIOTT, J.; HERRTAGE, M.E. Doenças do Sistema Cardiovascular. In: DUNN, J.K. **Tratado de Medicina de Pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2001. Cap.10, p.289 - 293.
- FERASIN, L.; STURGESS, C.P.; CANNON, M.J. et al. Feline idiopathic cardiomyopathy: a retrospective study of 106 cats (1994–2001). **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 5, n. 3, p. 151-159, 2003.
- FOX, P.R. Feline cardiomyopathies. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. (Ed.). **Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and Cat**.

5.ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000, p. 896-923.

FOX, P.R. The Multicenter Feline Chronic Heart Failure Study Group: prospective, double blinded, multicenter evaluation of chronic therapies for feline diastolic heart failure: interim analysis.

Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 17, p. 398, 2003.

FOX, P.R.; LIU, S.K.; MARON, B.J. Echocardiographic assessment of spontaneously occurring feline hypertrophic cardiomyopathy: An animal model of human disease. **Circulation**, v. 92, p. 2645-2651, 1995.

FRENCH, A.; WOTTON, P. Sistema Cardiovascular. In: CHANDLER, E.E.; GASKEL, C.J.; GASKEL, R.M. (Ed.). **Clínica e Terapêutica em Felinos**. 3.ed. São Paulo: Editora Roca, 2006, p. 405-428.

FUENTES, V.L. Management of Feline Myocardial Diseases. In: BONAGURA, J.D.; TWEDT, D.C. (Ed.). **Kirk's Current Veterinary Therapy XIV**. St. Louis: WB Saunders, 2008, p. 809-814.

FUJII, Y.; MASUDA, Y.; TAKASHIMA, K. et al. Hypertrophic Cardiomyopathy in Two Kittens. **Journal Veterinary Medical Science**, v. 65, n. 5, p. 583-585, 2001.

HSU, A.; KITTLESON, M.D.; PALING, A. Investigation into the use of plasma NT-proBNP concentration to screen for feline hypertrophic cardiomyopathy. **Journal of**

Veterinary Cardiology, v. 11, p. 63-70, 2009.

HURTY, C.A.; FLATLAND, B. Feline acromegaly: a review of the syndrome. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 41, p. 292-297, 2005.

JORRO, M.; MANUBENS, J. Cardiomiopatia Hipertrófica Felina. In: BELERENIAN, G.C.; MUCHA, C.J.; CAMACHO, A.A. (Ed.). **Afecciones Cardiovasculares em Pequenos Animales**. Buenos Aires: Intermedica Editorial, 2001, p. 185-192.

KIENLE, R.D. Feline Cardiomyopathy. In: TILLEY, L.P.; SMITH, S.W.K.; OYAMA, M. A. et al. (Ed.). **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 4.ed. St Louis: W.B. Saunders, 2008, p. 151-175.

KITTLESON, M.D. Feline Myocardial Disease. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. (Ed.). **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 6.ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2005, p. 1082-1104.

KITTLESON, M.D.; GOMPF, R.; LITTLE, S. Feline Hypertrophic Cardiomyopathy: Advice for Breeders. **Winn Feline Foundation**, 2006. Disponível em: http://catvet.homestead.com/hcm_for_breeders_rev_2006.pdf. Acesso em: 02/04/2015.

- KITTLESON, M.D.; KIENLE, R.D. **Small Animal Cardiovascular Medicine**. St Louis: Mosby Elsevier, 1998, 603 p.
- KITTLESON, M.D.; MEURS, K.M.; MUNRO, M.J. et al. Familial hypertrophic cardiomyopathy in Maine Coon cats: An animal model of human disease. **Circulation**, v. 99, p. 3172-3180, 1999.
- KITTLESON, M.D.; PION, P.D.; De LELLIS, L.A. et al. Increased serum growth hormone concentration in feline hypertrophic cardiomyopathy. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 6, n. 6, p. 320-324, 1992.
- LASTE, N.J. Cardiovascular pharmacotherapy. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 31, n. 6, p.1231-1254, 2001.
- LESSER, M.; FOX, P.R.; BOND, B.R. Assessment of hypertension in 40 cats with left ventricular hypertrophy by Doppler-shift sphygmomanometry. **Journal Small Animal Practice**, v.33, p. 55-58, 1992.
- LIU, S.K.; MARON, B.J.; TILLEY, L.P. Feline hypertrophic cardiomyopathy: gross anatomic and quantitative histologic features. **American Journal of Pathology**, v. 102, p. 388-395, 1981.
- LIU, S.K.; ROBERTS, W.C.; MARON, B.J. Comparison of morphologic findings in spontaneously occurring hypertrophic cardiomyopathy in humans, cats and dogs. **American Journal of Cardiology**, v. 72, p. 944-951, 1993.
- LIU, S.K.; TASHJIAN, R.J.; PATNAIK, A.K. Congestive heart failure in the cat. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 156, p. 1319-1330, 1970.
- MacDONALD, K. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. (Ed.). **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 7.ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2010, 2218 p.
- MACLEA, H.B; BOON, J.A; BRIGHT, J.M. Doppler Echocardiographic Evaluation of Midventricular Obstruction in Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 27, n. 6, p. 1416-1420, 2013.
- MARIAN, A.J. Genetic determinants of cardiac hypertrophy. **Current Opinion in Cardiology**, v. 23, p. 199-205, 2008.
- MARON, B.J.; BONOW, R.O.; CANNON, R.O. et al. Hypertrophic cardiomyopathy. Interrelations of clinical manifestations, pathophysiology, and therapy (1). **The New England Journal of Medicine**, v. 316, n. 13, p. 780-789, 1987.
- MARON, B.J.; GARDIN, J.M.; FLACK, J.M. et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults: echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study. **Circulation**, v. 92, p. 785-789, 1995.

MEURS, K.; KITTLESON, M.D.; TOWBIN, J. et al. Familial systolic anterior motion of the mitral valve and/or hypertrophic cardiomyopathy is apparently inherited as an autosomal dominant trait in a family of American shorthair cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 11, p. 138, 1997.

MEURS, K.M.; NORGARD, M.M.; EDERER, M.M. et al. A substitution mutation in the myosin binding protein C gene in Ragdoll hypertrophic cardiomyopathy. **Genomics**, v. 90, p. 261-264, 2007.

MEURS, K.M.; SANCHEZ, X.; DAVID, R.M. et al. A cardiac myosin binding protein C mutation in the Maine Coon cat with familial hypertrophic cardiomyopathy. **Human Molecular Genetics**, v. 14, p. 3587-3593, 2005.

NELSON, R.W.; COUTO, N.C.G. Myocardial Diseases of the Cat. In: **Small Animal Internal Medicine**. 4.ed. St. Louis: Mosby Elsevier, 2008, p. 142-155.

NETO, M.L.; PASCOAL, L.A.D.B.; BALIEIRO, J.C.C. et al. O carvedilol no tecido conjuntivo cardíaco de ratos durante o desenvolvimento da hipertrofia miocárdica concêntrica. **Ciência Rural**, v. 36, n. 4, p. 1207-1213, 2006.

NORSWORTHY, G.D.; CRYSTAL, M.A.; FOOSHEE, S.K. et al. **The Feline Patient**. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003, 559 p.

OWENS, J.M.; BIERY, D.N. **Radiographic Interpretation for the Small Animal Clinician**. 2.ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999, p. 209-210.

PAIGE, C.F.; ABBOTT, J.A.; ELVINGER, F. et al. Prevalence of cardiomyopathy in apparently healthy cats. **Journal of The American Veterinary Medical Association**, v. 234, p.1398-1403, 2009.

PAYNE, J.; FUENTES, V.L.; BOSWOOD, A. et al. Population characteristics and survival in 127 referred cats with hypertrophic cardiomyopathy (1997 to 2005). **Journal of Small Animal Practice**, v. 51, p. 540-547, 2010.

PETERSON, M.E.; TAYLOR, R.S.; GRECO, D.S. et al. Acromegaly in 14 cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 4, n. 4, p. 192-201, 1990.

RADOSTITS, O.M.; MAYHEW, I.G.J.; HOUSTON, D.M. **Exame Clínico e Diagnóstico em Veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002, 592 p.

RIESEN, S.C.; KOVACEVICZ, A.; LOMBARD, C.W. et al. Prevalence of heart disease in symptomatic cats: an overview from 1998 to 2005. **Schweizer Archiv Fuer Tierheilkunde**, v.149, p. 65-71, 2007.

RISHNIW, M.; PION, P.D. Treatment of feline hypertrophic cardiomyopathy based in science or faith? A survey of

cardiologists and a literature search.

Journal of Feline Medicine and Surgery,

v. 13, p. 487-497, 2011.

RUSH, J.E.; FREEMAN, L.M.;

FENOLLOSA, N.K. et al. Population and

survival characteristics of cats with

hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases

(1990-1999). **Journal of the American**

Veterinary Medical Association, v. 220,

n. 2, p. 202-207, 2002.

SISSON, D.D.; THOMAS, W. Myocardial

Diseases. In: ETTINGER S. J.;

FELDMAN, E. C. (Ed.). **Textbook of**

Veterinary Internal Medicine. 4.ed.

Philadelphia: WB Saunders, 1995, 995 p.

TYLLEY L.P.; GOODWIN J.K. **Manual**

De Cardiologia para Cães e Gatos. 3.ed.

São Paulo: Roca, 2002, p. 161-166.

VASSILIKI, G.; CHETBOUL, V.;

POUCHELON, J.L. et al. Azotemia in cats

with feline hypertrophic cardiomyopathy:

Prevalence and relationships with

echocardiographic. **Journal of Veterinary**

Cardiology, v. 10, p. 117-123, 2008.

WESS, G.; SCHINNER, C.; WEBER, K.

et al. Association of A31P and A74T

polymorphisms in the myosin binding

protein C3 Gene and hypertrophic

cardiomyopathy in Maine Coon and other

breed cats. **Journal of Veterinary**

Internal Medicine, v. 24, p. 527-532,

2010.

WORLD

HEALTH

ORGANIZATION/INTERNATIONAL

SOCIETY AND FEDERATION

CARDIOLOGY - WHO/ISFC. Report on

the definition and classification of

cardiomyopathies. **British Heart Journal**,

v. 44, p. 672-673, 1980.