CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA FELINA E SUAS PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES: REVISÃO DE LITERATURA

Karoline Abreu Inacio, Alexandre Rodrigues Teodoro da Costa, Alice Pereira da Costa, Ana Alicia da Silva Campos, Iasmin Prata de Oliveira Sanches, Jéssica de Crasto Souza Carvalho Reis, Afonso Cassa Reis

Universidade Federal do Espírito Santo/ Departamento de Medicina Veterinária, Alto Universitário - 29500-00 - Alegre - ES, Brasil, karolineabreuinacio@gmail.com, alexandrecostartc@gmail.com, alice.p.costa@edu.ufes.br, ana.as.campos@edu.ufes.br, iiasminprata@gmail.com, jessicacrasto22@gmail.com, afonso.reis@ufes.br

Resumo

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é uma das principais cardiopatias em felinos e está associada a importantes complicações cardiovasculares. Este trabalho teve como objetivo realizar uma revisão de literatura sobre a CMH felina, com ênfase em suas principais complicações, aspectos diagnósticos e terapêuticos. Foram realizadas buscas nas bases PubMed e Google Scholar, considerando publicações em português e inglês relacionadas à doença. A análise dos estudos evidenciou que a disfunção diastólica e o remodelamento cardíaco estão associados ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva, arritmias, trombos intracardíacos, tromboembolismo arterial e efusões pleurais. A ecocardiografia destacou-se como principal método diagnóstico, permitindo a avaliação da hipertrofia miocárdica, dilatação atrial e alterações associadas ao risco de complicações. O tratamento varia conforme o estágio da doença e as manifestações clínicas, incluindo monitoramento, tromboprofilaxia e controle da congestão. Conclui-se que o reconhecimento precoce da CMH e de suas complicações é fundamental para o manejo e prognóstico dos pacientes.

Palavras-chave: Gatos; Ecocardiografia; Fibrilação atrial; Insuficiência cardíaca congestiva; Tromboembolismo arterial.

Área do Conhecimento: Ciências da Saúde, Medicina Veterinária.

Introdução

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é a cardiomiopatia mais frequentemente diagnosticada em felinos, apresentando prevalência aproximada de 15% e constituindo uma importante causa de insuficiência cardíaca congestiva, tromboembolismo arterial e morte de origem cardíaca na espécie (Fuentes *et al*., 2020; Payne *et al*., 2015). A doença caracteriza-se principalmente pela hipertrofia miocárdica, redução da complacência ventricular e disfunção diastólica, alterações que promovem remodelamento cardíaco progressivo e comprometimento hemodinâmico (Kittleson; Côté, 2021).

A CMH apresenta importante desafio diagnóstico, uma vez que muitos gatos permanecem assintomáticos por longos períodos ou apresentam sinais clínicos inespecíficos, sendo frequentemente diagnosticados após o desenvolvimento de complicações (Fuentes *et al*., 2020). Entre as principais complicações estão a insuficiência cardíaca congestiva, a dilatação do átrio esquerdo, as arritmias supraventriculares, especialmente a fibrilação atrial, e a formação de trombos intracardíacos (Bartoszuk *et al*., 2019). Além disso, o aumento da pressão venosa pulmonar pode resultar em edema pulmonar e efusão pleural, enquanto a efusão quilosa pode ocorrer em casos avançados, embora seja uma manifestação pouco descrita (Nelson; Couto, 2022).

Diante da relevância dessas complicações e de suas implicações no diagnóstico, prognóstico e manejo dos pacientes, o presente trabalho teve como objetivo realizar uma revisão de literatura sobre a cardiomiopatia hipertrófica felina, com ênfase em suas principais complicações, aspectos diagnósticos e terapêuticos.

Metodologia

Este estudo consiste em uma revisão de literatura de abordagem qualitativa, voltada à identificação e análise de informações disponíveis sobre a cardiomiopatia hipertrófica felina e suas principais complicações. Foram realizadas buscas por artigos científicos nas bases de dados PubMed e Google Scholar, considerando publicações em português e inglês no período de 2015 a 2026, priorizando publicações relevantes e atualizadas sobre aspectos relacionados à fisiopatologia, manifestações clínicas, complicações cardiovasculares, diagnóstico e tratamento da doença. Foram consideradas publicações em português e inglês que abordassem a cardiomiopatia hipertrófica em felinos e suas principais complicações, incluindo insuficiência cardíaca congestiva, fibrilação atrial, trombose, tromboembolismo arterial e efusão pleural ou quilosa. A seleção e leitura dos trabalhos buscaram reunir informações relevantes para a compreensão da evolução da doença e de suas implicações na prática clínica veterinária. As palavras-chave utilizadas nas buscas incluíram: “cardiomiopatia hipertrófica felina”, “complicações da cardiomiopatia hipertrófica felina”, “feline hypertrophic cardiomyopathy”, “feline hypertrophic cardiomyopathy complications”, “feline arterial thromboembolism” e “feline atrial fibrillation”.

Resultados

As referências selecionadas para esta revisão abordaram aspectos clínicos, diagnósticos, terapêuticos e as principais complicações relacionadas ao megaesôfago em cães. A Tabela 1 apresenta as principais fontes consultadas.

Tabela 1 - Fontes consultadas para a revisão de literatura.

Artigo/Livro	**Autoria**
Holter monitoring demonstrates that ventricular arrhythmias are common in cats with decompensated and compensated hypertrophic cardiomyopathy	Bartoszuk, U. *et al*., 2019
ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats	Fuentes *et al*., 2020
Feline cardiogenic arterial thromboembolism: prevention and therapy	Hogan, 2017
Unraveling the genetics of feline hypertrophic cardiomyopathy: a multiomics study of 138 cats	Kaplan *et al*., 2025
The feline cardiomyopathies: 1. General concepts.	Kittleson; Côté, 2021
O Gato Medicina Interna	Rishniw, 2015
Arterial thromboembolism secondary to subaortic stenosis in a Persian kitten. *Acta Scientiae Veterinariae*	Silva *et al*., 2018
The unseen side of feline hypertrophic cardiomyopathy: diagnostic and prognostic utility of electrocardiography and Holter monitoring	Cofaru *et al*., 2024
Medicina interna de pequenos animais	Nelson; Couto, 2023
Manual of Canine and Feline Cardiology	Tilley *et al*., 2026
Risk factors associated with sudden death vs. congestive heart failure or arterial thromboembolism in cats with hypertrophic cardiomyopathy.	Payne *et al*., 2015

Fonte: elaborado pelo próprio autor

Discussão

A etiologia da cardiomiopatia hipertrófica (CMH) felina ainda não é completamente esclarecida, sendo considerada idiopática na maioria dos casos. Entretanto, fatores genéticos, especialmente mutações em genes relacionados às proteínas do sarcômero, como o MYBPC3, apresentam importante relação com o desenvolvimento da doença (Kaplan *et al*., 2025). Além disso, idade, sexo masculino e predisposição racial podem estar associados à maior ocorrência da enfermidade, embora a CMH também acometa gatos sem raça definida (Payne *et al*., 2015; Tilley *et al*., 2026). Essas alterações de origem multifatorial desencadeiam modificações estruturais e funcionais no miocárdio, que culminam na hipertrofia ventricular e na disfunção cardíaca características da doença.

A partir dessas alterações, ocorre aumento do tamanho dos cardiomiócitos, desorganização celular e maior deposição de colágeno no miocárdio, resultando em remodelamento e fibrose miocárdica (Nelson; Couto, 2023). O espessamento miocárdico e a fibrose tornam o ventrículo esquerdo menos complacente, comprometendo seu relaxamento e enchimento durante a diástole e caracterizando a disfunção diastólica (Kittleson; Côté, 2021). Como consequência, ocorre aumento das pressões de enchimento ventricular e redução do débito cardíaco, levando à ativação de mecanismos neuro-hormonais compensatórios, como o sistema nervoso simpático e o sistema renina-angiotensina-aldosterona (Nelson; Couto, 2023). A elevação da frequência cardíaca decorrente desses mecanismos pode reduzir ainda mais o tempo de enchimento diastólico e aumentar a demanda de oxigênio pelo miocárdio, contribuindo para a progressão da disfunção cardíaca (Tilley *et al*., 2026).

A partir dessas alterações hemodinâmicas, desenvolvem-se as principais complicações da CMH, que incluem insuficiência cardíaca congestiva, arritmias, formação de trombos e tromboembolismo arterial, além de efusão pleural e, em casos menos frequentes, efusão quilosa.

Entre as principais complicações da cardiomiopatia hipertrófica felina destaca-se a insuficiência cardíaca congestiva (ICC). A disfunção diastólica e o aumento da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo elevam a pressão no átrio esquerdo, que é posteriormente transmitida à circulação pulmonar (Kittleson; Côté, 2021). O aumento da pressão venosa pulmonar favorece o extravasamento de líquido para o interstício e os alvéolos, podendo resultar em congestão e edema pulmonar (Bartoszuk *et al*., 2019). Em gatos, a elevação da pressão venosa pulmonar também pode contribuir para o desenvolvimento de efusão pleural, caracterizando uma importante manifestação da insuficiência cardíaca congestiva (Fuentes *et al*., 2020).

O aumento crônico da pressão e o remodelamento do átrio esquerdo também favorecem o desenvolvimento de arritmias, especialmente a fibrilação atrial (Nelson; Couto, 2023). A dilatação atrial e as alterações estruturais do miocárdio podem estar associadas ao desenvolvimento de arritmias supraventriculares e ventriculares, incluindo complexos prematuros, taquicardia ventricular e fibrilação atrial (Bartoszuk *et al*., 2019). Em casos graves, as arritmias podem comprometer o débito cardíaco e contribuir para episódios de síncope e morte súbita (Bartoszuk *et al*., 2019). A fibrilação atrial também apresenta importância clínica por ocorrer principalmente em pacientes com remodelamento atrial significativo, podendo agravar o comprometimento hemodinâmico (Nelson; Couto, 2023).

A formação de trombos intracardíacos e o tromboembolismo arterial (TEA) representam complicações graves da CMH, sendo os trombos formados principalmente no átrio esquerdo, especialmente na aurícula esquerda (Nelson; Couto, 2023). A formação trombótica está relacionada à Tríade de Virchow, composta por estase sanguínea, disfunção endotelial e hipercoagulabilidade (Hogan, 2017; Rishniw, 2015). A dilatação do átrio esquerdo e a redução da velocidade do fluxo sanguíneo favorecem a estase sanguínea, contribuindo para a formação de trombos (Jaturanratsamee *et al*., 2024). O remodelamento atrial também pode promover alterações endoteliais, ativação plaquetária e maior atividade da cascata de coagulação, enquanto alterações nos mecanismos de hemostasia favorecem um estado de hipercoagulabilidade (Hogan, 2017; Rishniw, 2015).

Após sua formação, o trombo pode permanecer aderido à parede atrial ou se desprender, formando um êmbolo que é transportado pela circulação sistêmica (Nelson; Couto, 2023). A bifurcação terminal da aorta é o local mais frequentemente acometido, embora outros vasos, como artérias ilíacas, femorais, renais, braquiais, coronárias e mesentéricas, também possam ser atingidos (Nelson; Couto, 2023; Jaturanratsamee *et al*., 2024). O TEA apresenta elevada gravidade devido à obstrução vascular aguda e à consequente hipóxia tecidual, podendo ainda provocar descompensação da cardiopatia subjacente (Silva *el al*., 2018). Mesmo após a reperfusão, alterações metabólicas decorrentes da isquemia podem contribuir para a deterioração clínica do paciente (Silva, *et al*., 2018).

A efusão quilosa constitui uma complicação menos frequente da CMH e ainda pouco descrita na literatura. Em casos avançados ou de evolução crônica, a persistência da congestão venosa e das alterações hemodinâmicas torácicas pode elevar a pressão venosa e dificultar o esvaziamento do ducto torácico para o sistema venoso (Nelson; Couto, 2023). Como consequência, ocorre comprometimento da drenagem linfática e acúmulo de quilo na cavidade pleural, resultando em efusão quilosa. Embora essa manifestação seja incomum e geralmente multifatorial, sua ocorrência pode estar relacionada à evolução avançada das alterações hemodinâmicas associadas à cardiopatia (Nelson; Couto, 2023).

A ecocardiografia é o principal método para o diagnóstico da cardiomiopatia hipertrófica felina, permitindo avaliar a espessura do miocárdio, as dimensões das câmaras cardíacas e a função cardíaca (Fuentes *et al*., 2020). Entre os principais achados estão o espessamento da parede ventricular esquerda, hipertrofia dos músculos papilares, redução da cavidade ventricular e dilatação do átrio esquerdo. A relação átrio esquerdo/aorta (AE/Ao) é utilizada na avaliação da dilatação atrial, sendo valores inferiores a 1,6 considerados normais (Kittleson; Côté, 2021). A presença de trombos no átrio esquerdo também pode ser identificada, indicando estase sanguínea e maior risco tromboembólico (Nelson; Couto, 2023).

Os demais exames possuem caráter complementar, sendo o eletrocardiograma importante para a identificação de arritmias, a radiografia torácica para avaliação de complicações como edema pulmonar e efusão pleural, e os biomarcadores cardíacos como ferramentas auxiliares na avaliação e prognóstico (Fuentes *et al*., 2020). Além disso, hipertireoidismo e hipertensão sistêmica devem ser investigados como causas de hipertrofia ventricular secundária (Cofaru *et al*., 2024).

O tratamento da CMH varia conforme o estágio da doença e as complicações apresentadas. Nos estágios B1 e B2, prioriza-se o acompanhamento clínico e, nos pacientes de maior risco, a tromboprofilaxia, sendo o clopidogrel o principal fármaco utilizado (Fuentes *et al*., 2020). Nos casos de insuficiência cardíaca congestiva, o tratamento visa controlar a congestão, principalmente por meio de diuréticos, além de medidas de suporte e toracocentese quando há efusão pleural (Fuentes *et al*., 2020). Em estágios avançados ou refratários, podem ser necessários ajustes na terapia diurética e associação de outros fármacos, como espironolactona e pimobendan (Nelson; Couto, 2023). Nos casos de tromboembolismo arterial, recomenda-se analgesia e terapia antitrombótica, com o clopidogrel como um dos principais medicamentos utilizados (Fuentes *et al*., 2020).

Conclusão

A cardiomiopatia hipertrófica felina apresenta evolução variável e pode resultar em importantes complicações, principalmente insuficiência cardíaca congestiva, arritmias, trombos intracardíacos, tromboembolismo arterial e efusões pleurais. A ecocardiografia destaca-se como principal método diagnóstico e prognóstico, permitindo identificar alterações estruturais e fatores associados ao risco de complicações. Assim, o reconhecimento precoce da doença e o manejo adequado de suas complicações são fundamentais para melhorar a condução clínica e o prognóstico dos pacientes.

Referências

BARTOSZUK, U. *et al.* Holter monitoring demonstrates that ventricular arrhythmias are common in cats with decompensated and compensated hypertrophic cardiomyopathy. **The Veterinary Journal**, v. 243, p. 21-25, 2019. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30606435/. Acesso em: 16 ago. 2026.

COFARU, A. *et al.* The unseen side of feline hypertrophic cardiomyopathy: diagnostic and prognostic utility of electrocardiography and Holter monitoring. **Animals**, v. 14, n. 15, p. 2165, 2024. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39123690/. Acesso em: 16 ago. 2026.

FUENTES, V. L. *et al.* ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 34, n. 3, p. 1062-1077, 2020. Disponível em: https://academic.oup.com/jvim/article-abstract/34/3/1062/8448248. Acesso em: 16 ago. 2026.

HOGAN, D. F. Arterial thromboembolic disease. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; CÔTÉ, E. (ed.). **Textbook of veterinary internal medicine**. 8. ed. St. Louis: Elsevier, 2017. p. 1344-1348.

JATURANRATSAMEE, K. *et al.* Rivaroxaban versus enoxaparin plus clopidogrel therapy for hypertrophic cardiomyopathy-associated thromboembolism in cats. **Veterinary World**, v. 17, n. 4, p. 796, 2024. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11111715/. Acesso em: 16 ago. 2026.

KAPLAN, J. L. *et al.* Unraveling the genetics of feline hypertrophic cardiomyopathy: a multiomics study of 138 cats. **G3: Genes, Genomes, Genetics**, v. 15, n. 9, p. jkaf153, 2025. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12405878/. Acesso em: 16 ago. 2026.

KITTLESON, M. D.; CÔTÉ, E. The feline cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 23, n. 11, p. 1028-1051, 2021. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8642168/. Acesso em: 16 ago. 2026.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2023.

PAYNE, J. R.; BRODBELT, D. C.; FUENTES, V. L. Cardiomyopathy prevalence in 780 apparently healthy cats in rehoming centres (the CatScan study). **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 17, p. S244-S257, 2015. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26776583/. Acesso em: 16 ago. 2026.

RISHNIW, M. Doenças cardiovasculares. In: LITTLE, S. E. **O gato: medicina interna**. 1. ed. [S. l.]: Roca, 2015.

SILVA, D. M. da *et al.* Tromboembolismo arterial cardiogênico em um gato: relato de caso. In: MOSTRA CIENTÍFICA FAMEZ/UFMS, 11., 2018, Campo Grande. **Anais...** Campo Grande: UFMS, 2018. Disponível em: https://famez.ufms.br/files/2015/09/TROMBOEMBOLISMO-ARTERIAL-CARDIOG%C3%8ANICO-EM-UM-GATO-%E2%80%93-RELATO-DE-CASO.pdf. Acesso em: 16 ago. 2026.

TILLEY, L. P. *et al.* **Manual of canine and feline cardiology**. 6. ed. St. Louis: Elsevier, 2026.