



**ANA LUIZA TEIXEIRA AMARAL
CAMILA JARDIM DE SOUZA MARTINS
MARCOS VINICIUS RIBEIRO DE SOUZA
PAULA PIMENTA FERREIRA BARROSO**

**DESAFIOS DA CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA FELINA -
UMA ALTERNATIVA DE TRATAMENTO: RELATO DE CASO**

BELO HORIZONTE, DEZEMBRO DE 2023



ANA LUIZA TEIXEIRA AMARAL
CAMILA JARDIM DE SOUZA MARTINS
MARCOS VINICIUS RIBEIRO DE SOUZA
PAULA PIMENTA FERREIRA BARROSO

**DESAFIOS DA CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA FELINA -
UMA ALTERNATIVA DE TRATAMENTO: RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Medicina Veterinária da Universidade UniBH - Estoril como requisito parcial à obtenção do título de bacharel em Medicina Veterinária.

Orientadora: Renata Avancini Fernandes

BELO HORIZONTE, DEZEMBRO DE 2023

DESAFIOS DA CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA FELINA - UMA ALTERNATIVA DE TRATAMENTO: RELATO DE CASO

Ana Luiza Teixeira Amaral¹, Camila Jardim de Souza Martins², Marcos Vinicius Ribeiro de Souza,³ Paula Pimenta Ferreira Barroso⁴

RESUMO

A Cardiomiopatia Hipertrófica é uma doença pouco aprofundada e possui uma incógnita para muitos veterinários que é fechar o diagnóstico, é uma doença de perfil hereditário (doença crônica). Um dos maiores desafios dessa doença é que os felinos permanecem assintomáticos por muito tempo, o que faz com que o diagnóstico seja tardio. O tratamento é paliativo, focado em reduzir os sintomas dos sinais clínicos e como base principal reduzir o estresse em animais que demonstram dificuldade respiratória, assim promovendo qualidade de vida aos animais acometidos por essa enfermidade. A prevenção é de extremo interesse, sendo recomendado o acompanhamento de rotina através de “*checkups*”, assim proporcionando uma boa qualidade de vida ao paciente cardiopata.

Palavras-chave: crônica, paliativo, doença, felinos

CHALLENGES OF FELINE HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY - A TREATMENT ALTERNATIVE: CASE REPORT

ABSTRACT

Hypertrophic Cardiomyopathy is a disease with little depth and is unknown to many veterinarians, which is to close the diagnosis, it is a disease with a hereditary profile (chronic disease). One of the biggest challenges of this disease is that cats remain asymptomatic for a long time, which makes diagnosis late. The treatment is palliative, focused on reducing the symptoms of clinical signs and as a main basis reducing stress in animals that demonstrate respiratory difficulty, thus promoting quality of life for animals affected by this disease. Prevention is of extreme interest, and routine monitoring through checkups is recommended, thus providing a good quality of life for heart disease patients.

Key words: chronic, palliative, disease , feline

INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia hipertrófica felina é uma condição ou distúrbio heterogêneo em que o músculo cardíaco do gato se torna excessivamente espesso, tornando-se difícil para o coração bombear eficientemente o sangue para o resto do corpo. Essa condição é considerada uma das principais doenças cardíacas em gatos (KITTLESON et al.,1999; MARIAN, 2008).

A cardiomiopatia foi definida pela primeira vez pela Organização Mundial da Saúde (OMS) em 1980 como doença miocárdica de etiologia desconhecida, caracterizada por cardiomegalia e insuficiência cardíaca (IC)” (OMS/ISFC, 1980).

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH),é uma doença clinicamente heterogênea caracterizada pelo aumento da massa cardíaca devido ao espessamento dos ventrículos, principalmente dos músculos papilares e da parede ventricular do ventrículo esquerdo (VE), que pode variar de leve a grave clinicamente, onde seu local ou sistêmica está associada à disfunção diastólica (KITTLESON et al., 1999; MARIAN, 2008).

A idade em que os gatos são diagnosticados com CMH varia amplamente (BRIGHT et al. 1992). Segundo alguns autores a cardiomiopatia hipertrófica é uma doença genética , que pode afetar gatos com faixa etária de 3 meses a 17 anos, com média de 4 a 7 anos (JORRO; MANUBENS,2001). Alguns estudos clínicos demonstraram que esta doença afeta mais frequentemente os felinos machos (BRIGHT et al., 1992; KITTLESON et al., 1999; PAYNE et al., 2010).

A doença tem uma grande variedade de apresentações clínicas, desde animais assintomáticos onde a patologia não evolui e muitas das vezes persiste ao longo da vida, até animais com doença moderada a grave que pode levar à ICC ou morte súbita em idade jovem. (Fox, 2006; Strickland, 2007). Além disso, fatores ambientais, como estresse crônico e obesidade, também podem desempenhar um papel no seu surgimento (DUNN, 2001; PETRIE, 2005; FERASIN, 2009a; NELSON & COUTO, 2009).

O diagnóstico da CMH felina deve ser realizado com planos cardíacos, feito por meio de exames clínicos, como auscultação do coração, radiografias de tórax, ressaltando a importância de basear-se em uma história familiar positiva, principalmente nas raças com transmissão hereditária e avaliação ecocardiográfica, com acompanhamento clínico do animal (GODIKSEN et al.,2011; HSU, 2009).

Com base na literatura, consideramos o protocolo utilizado e testado em mais de um animal, com o auxílio de um médico veterinário cardiologista abordaremos a eficácia desse método em uma paciente cardiopata felina, sem raça definida (srd), com sete (7) anos de idade, possuindo confirmação do diagnóstico tardio, com seis (6) anos de vida.

REVISÃO DE LITERATURA

1.1 FISIOPATOLOGIA

Considera - se atualmente que a CHM é advinda de uma alteração da função normal do sarcômero, que por sua vez são forçados a se exercitar ainda mais para compensar os sarcômeros disfuncionais e dar prosseguimento a fisiologia normal da parte afetada e por consequência causam hipertrofia dos miócitos (SILVEIRA et al., 2015, NELSON & COUTO, 2015).

Consequente dessa alteração, ocorre o espessamento do ventrículo esquerdo (VE), podendo ou não ser acompanhado de espessamento do ventrículo direito. A parede do ventrículo torna-se rígida (NÓBREGA, 2011), diminuindo a capacidade do mesmo de expansão, causando complicações no movimento de diástole (NELSON & COUTO, 2015) e aumento a pressão diastólica, sendo capaz de gerar uma ICC esquerda. O aumento dessa pressão promove a isquemia do miocárdio e o paciente fica propenso ao aumento da pressão venosa pulmonar e possível edema pulmonar, efusão pleural (o que mais específico em gatos), e tromboembolismo. (MONTEIRO, 2013).

Além disso, por consequência a isquemia do miocárdio, pode haver aumento da demanda pela procura de oxigênio podendo gerar necrose e fibrose, podendo causar arritmias. (ARRUDA et al., 2012; MONTEIRO, 2013; SILVA,2013; PELEGRINO et al., 2016).

Quando há sopro na CMH, o mesmo pode ocorrer por regurgitação do sangue para dentro do VE por irregularidade no funcionamento da válvula mitral. (LOURENÇO, 2016).

1.2 ESTADIAMENTO

A progressão da doença por CMH em gatos é imprevisível. No entanto, um número significativo de gatos com CMH irá progredir para estágios graves se acompanhados continuamente. O tratamento da cardiomiopatia hipertrófica

felina pode ser baseado no estágio da doença, considerando os estágios: A, B (B1 e B2), C e D (SILVA et al., 2021; SUKUMOLANAN; PETCHDEE, 2020).

Freitas (2021) explicou que os animais da categoria A, embora suscetíveis à CMH, não apresentam sinais clínicos da doença ou mesmo evidências ecocardiográficas. A classe B apresenta estágio sem remodelação do átrio esquerdo (B1) e estágio com remodelação do átrio esquerdo (B2). Animais da categoria C apresentam sinais clínicos de ICC (insuficiência cardíaca congestiva) e TEA (Tromboembolismo arterial). Na categoria D, os animais são resistentes ao tratamento.

Segundo Szarková et al. (2022) o tratamento da CMH até certo ponto é paliativo, pois se tem a possibilidade de reduzir o aumento do tecido miocárdico. O objetivo do manejo dessa forma é melhorar a capacidade do ventrículo esquerdo de encher e bombear sangue, retardar o início da ICC e reduzir o risco de complicações como o TEA. Já no estágio A, não requer tratamento, pois não é indicado. Recomenda-se nessa fase que os animais sejam reavaliados a cada 1 ano com ecocardiografia. estágio B1 pode ser tratado com atenolol. Recomenda-se também que os animais sejam reavaliados a cada 1 ano com ecocardiografia. Na fase B2, as substâncias podem ser utilizadas para diversos fins.

Nos casos de TEA, é importante enfatizar esse ponto, como observam Lamosa et al. (2019), embora sejam necessários tratamentos que visem o controle da CMH, a dor decorrente da CMH também pode ser aliviada com o uso de analgésicos opioides como metadona e Tramal, para o alívio da dor em consequência do tromboembolismo.

Na Fase C, além do benazepril, clopidogrel e pimobendan, há indicações para o tratamento de casos de ICC (por exemplo, com furosemida) e casos de insuficiência cardíaca crônica (por exemplo, com furosemida).

No estágio D, foram utilizados suplementos de furosemida, espironolactona, pimobendan e taurina como tratamento. Recomenda-se restrição dietética de sódio e suplementação de taurina, juntamente com monitoramento das concentrações séricas de potássio (SUKUMOLANAN; PETCHDEE, 2020).

1.3 PROGNÓSTICO

O prognóstico para gatos com CMH pode variar dependendo do estágio da doença (NORSWORTHY et al., 2009) é influenciado por várias condições, principalmente levando em consideração velocidade de progressão da doença, a frequência dos acontecimentos como: tromboembolismo e/ou arritmias, e a forma em que o paciente responde ao tratamento. (NELSON & COUTO, 2009). No entanto, quando a doença é descoberta no início pode ter um excelente prognóstico a longo prazo (MATOS et al., 2017).

Os felinos assintomáticos que possuem apenas uma hipertrofia leve a moderada do ventrículo esquerdo e aumento do átrio geralmente têm uma boa qualidade e expectativa de vida e por mais tempo. Mas os gatos que manifestam um aumento do AE e hipertrofia evidente tendem a ter maior risco para ICC, tromboembolismo e até morte súbita. A sobrevida para gatos com ICC pode ser em média de 1 a 2 anos. Os gatos que desenvolvem fibrilação atrial ou ICC direita refratária possuem o prognóstico ruim. Os felinos que desenvolvem tromboembolismo e a ICC possuem um prognóstico reservado, independentemente de alguns gatos ficarem estáveis quando a subclínica é controlada (NELSON & COUTO, 2009).

1.4 MATERIAL E MÉTODOS

Em março de 2022, uma paciente fêmea, felina, sem raça definida (SRD), de 7 anos, com aproximadamente 3kg, coloração rajada, juntamente de sua tutora, passou em consulta na clínica Comercial Mundo Animal apresentando os seguintes sinais clínicos: padrão respiratório taquidispneico,

respiração abdominal e tutora alega prostração há 3 semanas [anexo 1]. Ainda no exame físico, foram evidenciadas durante o exame físico discreta desidratação TPC >2 (maior que 2), temperatura dentro dos parâmetros normais da espécie (entre 37,5 a 39,2), mucosas normocoradas e linfonodos não reativos. Foi diagnosticada com Cardiomiopatia de forma tardia aos 6 anos por médico veterinário cardiologista e orientado à tutora sobre a doença.

Foram solicitados à tutora a realização de exames complementares: hemograma, perfil bioquímico, radiografia (RX), eletrocardiograma (ECG) e ecodopplercardiograma (ECO).

[Imagem 1. Hemograma de gata com cardiomiopatia hipertrófica]

Equipamento:	Procyte DX		Vir. de Referência	
Ertrrograma				
Ertrócitos	7,68 milhões/mm ³		5,00	a 10,00
Hemoglobina	10,70 g/dl		8,00	a 15,00
Hematócrito	27,20 %		24,00	a 45,00
RDW	15,20 %		12,00	a 15,00
V.C.M	35,42 u ³		39,00	a 55,00
H.C.M	13,93 pg		13,00	a 17,00
C.H.C.M	39,34 g/dl		31,00	a 35,00
Proteína total	0,00 g/dl		0,00	a 0,00
Ertroblastos	0,00 %			
Observações série vermelha	Anisocitose(+), normocromia			
Leucograma				
Leucócitos	22590	/mm ³	Vir. Ref. Relativo	Vir. Ref. Absoluto
Mielócitos	0 %	0 /mm ³	0-0 %	0 a 0
Metamielócitos	0 %	0 /mm ³	0-0 %	0 a 0
Bastonetes	0 %	0 /mm ³	0-1 %	0 a 300
Segmentados	88 %	19879 /mm ³	45-64 %	2500 a 12500
Eosinófilos	3 %	677 /mm ³	0-7 %	0 a 1500
Basófilos	0 %	0 /mm ³	0-0 %	0 a 0
Linfócitos típicos	4 %	903 /mm ³	27-35 %	1500 a 7000
Linfócitos atípicos	0 %	0 /mm ³	0-0 %	0 a 0
Monócitos	5 %	1129 /mm ³	0-4 %	0 a 850
Outros	0 %	0 /mm ³		
Observações série branca	Monócito ativado vacuolizado ++			
Contagem plaquetária	256 mil/mm ³		300	a 800
Avaliação plaquetária	Anisocitose plaquetária (+), Agregado plaquetário (++)			

Fonte: arquivo pessoal

[Imagem 2. Bioquímico de gata com cardiomiopatia hipertrófica.]

ALBUMINA - 2,9 g/dL
Valor de referência - 2,60 a 3,90 / Felino: 2,10 a 3,30

AMILASE - 2225* U/L
Valor de referência - Canino: 500 a 1.500 / Felino: 500 a 1.500.

COLESTEROL - 144 mg/dl.
Valor de Referência - Canino: 125 a 270 / Felino: 90 a 205.

CREATININA - 4,7* mg/dl.
Valor de Referência - Canino: 0,50 a 1,50 / Felino: 0,8 a 1,80.

FOSFATASE ALCALINA - 20 U/L.
Valor de Referência - Canino: 10 a 196 / Felino: 25 a 93.

PROTEÍNAS TOTAIS - 8,1 g/dL.
Valor de Referência - Canino: 5,20 a 8,20 / Felino: 5,4 a 7,80.

ALT (TGP) - 50 U/L.
Valor de Referência - Canino: 10 a 88 / Felino: 28 a 83

TRIGLICÉRIDES - 62 mg/dl.
Valor de Referência - Canino: 45 a 233 / Felino: 63 a 273.

URÉIA - 204* mg/dL.
Valor de Referência - Canino: 12 a 64 / Felino: 12 a 56.

CÁLCIO - 11,5 mg/dL
Valor de Referência - canino: 7,9 a 12,0 / Felino: 6,2 a 10,2.

FÓSFORO - 5,2 mg/dL
Valor de Referência - canino: 2,6 a 6,8 / Felino: 4,5 a 8,1.

GLICOSE - 172* mg/dl.
Valor de Referência - Canino: 70 a 110 / Felino: 70 a 110.

LIPASE - 21 g/dL
Valor de referência - Canino: 13 a 200 / Felino: 0 a 83.

GLOBULINAS - 5,2 g/dL.
Valor de Referência - Canino: 2,2 a 4,6 / Felino: 2,6 a 5,10.

Fonte: arquivo pessoal

[Imagem 3 Laudo comprovando alterações no ecodoppler cardiograma.]

Resultados

LAUDO ECODOPPLERCARDIOGRÁFICO

MODO M e B

Valvas atrioventriculares:

Mitral: movimentação e aspecto normais de suas cúspides.

Tricúspide: movimentação e aspecto normais de suas cúspides.

Valvas semilunares:

Aórtica: movimentação e aspecto normais de suas cúspides.

Pulmonar: movimentação e aspecto normais de suas cúspides.

Cavidades

Ausência de trombos intracavitários.

Parede do ventrículo esquerdo e direito Movimentação e espessura normais.

Septos Íntegros.

Pericárdio: Apresentando acúmulo de líquido adjacente.

DOPPLER

Velocidade máxima do fluxo pulmonar: 63,4 cm/s

Gradiente do fluxo pulmonar: 1.61 mmHg

Velocidade máxima do fluxo aórtico: 69.5 cm/s

Gradiente do fluxo aórtico: 1.93 mmHg

Velocidade da onda E mitral: 45.7 cm/s

Gradiente de pressão onda E: 0.84mmHg

Tempo de desaceleração da V mitral: 140 ms

Velocidade da onda A mitral: 42.6 cm/s

Gradiente de pressão onda A: 0.73 mmHg

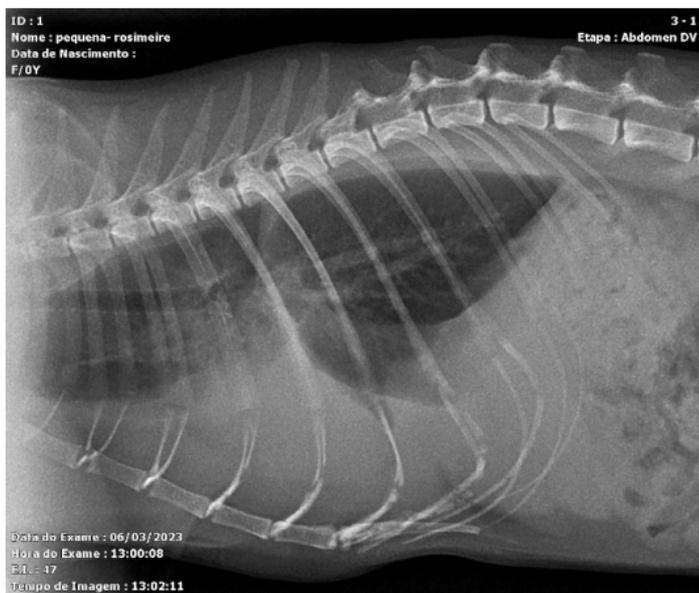
Relação E/A: 1.07 - normal

CONCLUSÃO:

- Aumento das dimensão do ventrículo direito, aumento de espessura de parede e septo em ventrículo esquerdo e presença de acúmulo de líquido em região de pericárdio.

Fonte: arquivo pessoal

[Imagem 4 Radiografia de tórax apontando líquido presente na pleura.]



Fonte: arquivo pessoal

A paciente foi submetida à internação e oxigenioterapia com auxílio de máscara para estabilização do quadro de dispneia, canulação venosa para administração de fluidos para manutenção e reversão do quadro de IRA e medicamentos e logo após, toracocentese para alívio da efusão pleural.

Após estabilização do quadro, a paciente recebeu alta e foi instituído uma terapêutica para tratamento pelo Médico veterinário cardiologista. Para prevenção da hipertensão causada pela cardiomiopatia, foram receitados Benazepril (0,5mg/kg/BID/VO) a fim de causar redução neuro-hormonal e remodelamento cardíaco, associado a Pimobendan (0,25mg/kg/BID/VO), que atua na insuficiência cardíaca congestiva crônica refratária e Espironolactona (1mg/kg/BID/VO) associado a Furosemida (2mg/kg/TID/VO) a fim de prevenir possível edema pulmonar e controle de efusão pleural.

Paciente realizou todo o tratamento em casa devido à compreensão, cuidado e auxílio da tutora. Após retornos periódicos para exames de rotina e controle, foi observada estabilização do quadro e redução dos sintomas clínicos.

Após um ano de tratamento paciente veio a óbito de forma súbita. Tutora isentou paciente de necrópsia para aprofundamento do caso.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Grande parte dos casos de CMH são descobertos de formas tardias e/ou secundárias devido a porcentagem de gatos assintomáticos presentes no cenário desta doença (NELSON & COUTO, 2015). Essa situação foi demonstrada quando a tutora levou a paciente devido a uma alteração respiratória e prostração que não havia histórico anteriormente.

Pavelková (2019) relata que em pacientes portadores de CMH, é comum a presença de taquipneia e a mesma pode ser justificada pela insuficiência cardíaca congestiva (ICC).

Aos exames de sangue foram observadas alterações como: Trombocitopenia por anisocitose e agregado plaquetário, no qual pode ser influenciado pela coleta (WONDRATSCHEK, WEINGART, KOHN, 2010). , leucocitose e monocitose, (Possivelmente por infecção de *Mycoplasma haemofelis*) e aumento de amilase, globulina, uréia, e creatinina, sugestivos de doença renal crônica (DRC).

Ao acompanhar o exame de ecodopplercardiografia foi evidenciado aumento da dimensão do ventrículo direito, aumento de espessura de parede e septo em ventrículo esquerdo e presença de acúmulo de líquido em região de pericárdio.

A radiografia da paciente apontou efusão pleural. De acordo com a Academy College of Veterinary Internal Medicine, a CMH pode ser classificada de acordo com o grau. Em casos mais severos, pode ocorrer aumento de pressão venosa pulmonar e efusão pleural (o que é específico em gatos). (TILLEY & GOODWIN, 2009; WARE, 2014, MACDONALD, 2010;).

Foram utilizados fármacos para controle de ICC, hipertensão, prevenção de edema pulmonar e efusão pleural, pois de acordo com o ACVIM, 2020, cada paciente que possui CMH deve ser classificado e tratado de acordo com os critérios de cada estadiamento (ACVIM, 2020).

CONCLUSÃO

Neste trabalho nós buscamos investigar um método alternativo promissor para uma condição específica nos felinos, analisamos o principal ponto relacionado a uma alternativa de tratamento eficaz para CHF. Visto que ainda é uma doença pouco estudada devido a diversas causas, às vezes idiopáticas ou até mesmo é uma doença secundária.

Os objetivos estabelecidos nesse estudo foram alcançados uma vez que foi possível identificar e estabilizar a clínica do paciente devido às doenças secundárias descompensadas como hipertensão causada pela cardiomiopatia; insuficiência cardíaca congestiva crônica refratária. Além da possibilidade de desenvolver o edema pulmonar e efusão pleural. Essa doença afeta significativamente a qualidade de vida dos felinos acometidos e representa um vasto desafio para os médicos veterinários. Por meio de uma abordagem interdisciplinar, nós realizamos uma investigação detalhada buscando analisar a efetividade da opção de tratamento visando ao alívio dos sintomas e a melhoria da qualidade de vida dos pacientes.

O tratamento proposto pelo médico veterinário cardiologista foi Benazepril (0,5mg/kg/BID/VO) associado ao Pimobendan (0,25mg/kg/BID/VO) e Espironolactona (1mg/kg/BID/VO) associado a Furosemida (2mg/kg/TID/VO), o que demonstrou respostas terapêuticas favoráveis em felinos afetados pela Cardiomiopatia Hipertrófica. Porém os fármacos para controle de ICC, hipertensão, prevenção de edema pulmonar e efusão pleural precisa ser avaliado de acordo com o estágio da doença e o critério de estadiamento definido pelo médico veterinário. Acreditamos que esta abordagem representa uma das principais alternativas viável e eficaz para o tratamento dessa condição até hoje.

De acordo com o trabalho, descobrimos que a doença ainda é descoberta de forma tardia nos pacientes visto que os felinos na maioria das vezes escondem os sintomas clínicos e considerando diagnóstico preciso somente pelo

ecocardiográfico para analisar a espessura da parede do músculo cardíaco, impossibilitando a confirmação da suspeita somente por uma ausculta cardíaca no exame clínico. Ainda assim, é relevante destacar que a busca de novas pesquisas na área de medicina veterinária é de extrema importância, e forma constante. Os achados deste estudo devem ser vistos como uma evolução significativa, porém não a última, no avanço de uma nova alternativa terapêutica.

Espera-se que essa pesquisa apresentada seja utilizada por um médico veterinário como uma forma de contribuir nas ações da clínica facilitando o estadiamento e proporcionando uma boa qualidade de vida para o paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Pavelková, E. (2019). **Feline arterial thromboembolism**. *Companion Animal*, 24(8), 426–430. <https://doi.org/10.12968/coan.2019.0021>.

NELSON, R. W; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5ª edição. Editora Elsevier. 2015.

TYLLEY, L. P.; GOODWIN, J.K. **Manual De Cardiologia para Cães e Gatos**. 3ª edição. Editora Roca. P. 161 – 166. 2002. 489p

Ware, W. A. (2014). **Doenças miocárdicas do gato**. In R. E. Nelson & C. G. Couto (Eds.), **Medicina interna de pequenos animais** (pp. 145–158).

Luis Fuentes, V, Abbott, J, Chetboul, V, et al. **ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats**. *J Vet Intern Med*. 2020; 34: 1062–1077. <https://doi.org/10.1111/jvim.15745>

SILVEIRA, J.A.M. et al. **Cardiomiopatia Hipertrófica Felina: Aspectos Relevantes**. In: *Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal*. Fortaleza, Ceará. v.9, n.3, 2015.

MONTEIRO, L.N.A; **Cardiomiopatia Hipertrófica Não Classificada em Felinos [Revisão de Literatura]**. Brasília: Universidade de Brasília: Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária; 2013. Brasília, 2013.

PELLEGRINO, A. et al. **Avaliação da função diastólica por meio de Doppler tecidual pulsado e colorido em gatos da raça Maine Coon geneticamente testados para a mutação no gene MyBPC-A31P**. *Pesq. Vet. Bras*, São Paulo, n.34, p. 290-300, 2014.

PELLEGRINO, A. et al. **Sensibilidade e especificidade do exame eletrocardiográfico na detecção de sobrecargas atriais e/ou ventriculares em gatos da raça Persa com 10cardiomiopatia hipertrófica**. *Pesq. Vet. Bras*, São Paulo, v. 36, m. 3, p. 187-196, 2016.

LOURENÇO, A.M.P. Associação Entre a Apresentação Fenotípica e os Indicadores de Prognóstico em Gatos Com Cardiomiopatia Hipertrófica

[Dissertação de Mestrado]; 2016,Lisboa. Universidade de Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária; 2016.

Silveira et al. **Cardiomiopatia Hipertrófica Felina: aspectos relevantes, Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**, Fortaleza, CE, v. 9, n. 3, p. 465-476, 2015

MATTEUCCI, GUILHERME. **Cardiomiopatia hipertrófica felina: revisão bibliográfica.** Botucatu, 2011. 20p. Disponível em: <<https://www.studocu.com/pt-br/document/universidade-salvador/funcao-e-disfuncao-ii/1-cardiomiopatia-hipertrofica-felina/13457149>>. Acesso em: 21 de Nov. 2023.

