

## DIAGNÓSTICO IMAGIOLÓGICO DE CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA

### IMAGING DIAGNOSIS OF HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

Joana Branquinho<sup>1</sup>, Manuel Monzo<sup>2</sup>, João Cláudio<sup>1</sup>, Manuel Rosado<sup>1</sup>, João Carvalho<sup>1</sup>, Rui Lacerda<sup>1</sup>, Kevin Rodrigues<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Mestrado Integrado da Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias de Lisboa.

<sup>2</sup> Centro de Investigação em Ciências Veterinárias (CICV), Faculdade de Medicina Veterinária – ULHT, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Campo Grande, 376, 1749 - 024 Lisboa

**Resumo:** A hipertrofia cardíaca é uma alteração caracterizada pelo aumento do músculo cardíaco (miocárdio). Esta, pode ser primária e congénita, denominando-se cardiomiopatia hipertrófica felina (CMH) ou secundária a outra patologia, como no caso de estenoses valvulares, hipertiroidismo, entre outras. A CMH, é a cardiomiopatia mais frequente dos felinos e acredita-se que certas raças têm alguma predisposição genética. A sintomatologia é variável, podendo em alguns casos haver animais assintomáticos mesmo com casos avançados de doença. Outros sintomas como parésia dos membros posteriores devido a tromboembolismo aórtico, edema pulmonar e falha cardíaca congestiva são frequentemente encontrados. Quanto ao diagnóstico desta patologia, o método de eleição na prática clínica (in vivo) é o ecocardiograma, que vai detectar sobretudo uma hipertrofia da parede ventricular esquerda que quando comparada com valores pré-estabelecidos são suficientes para caracterizar uma hipertrofia, contudo não é específico para caracterizar a sua etiologia. Para uma hipertrofia cardíaca, ser denominada congénita/primária e portanto CMH, deve ser realizado um diagnóstico de exclusão para descartar as restantes patologias que podem causar esta alteração cardíaca (hipertiroidismo, hipertensão sistémica, estenose valvular). O modo-M e Doppler são fundamentais para um diagnóstico mais preciso.

**Abstract:** The cardiac hypertrophy is an alteration characterized by the increase of the cardiac muscle (myocardium). It can be primary and congenital, designated by feline hypertrophic cardiomyopathy (HCM) or secondary to other pathology, as in the case of valvular stenosis, hyperthyroidism, among others. The HCM, is the most frequent cardiomyopathy that affects cats and it is believed that certain races have some genetic predisposition. The symptomatology is variable, and in some cases animals may be asymptomatic even in advanced cases of illness. Other symptoms may be found like paresis of the posterior members secondary to aortic thromboembolism, pulmonary edema and frequent congestive heart failure. The best diagnosis method for this disease, in clinical practice (in vivo) is the ecocardiogram, being able to detect a hypertrophy of the left ventricular wall that when compared with preset values is enough to characterize a hypertrophy, although non-specific to characterize its etiology. For a cardiac hypertrophy, to be called congenital/primary and therefore HCM, must be carried through an exclusion diagnosis to discard the remaining diseases that can cause this cardiac alteration (hyperthyroidism, systemic hypertension, valvular stenosis). The M-mode and Doppler are fundamental for a precise diagnosis.

## INTRODUÇÃO

A hipertrofia cardíaca é o termo utilizado para definir o aumento do número das unidades contrácteis do miocárdio (sarcómeros), que se traduz no aumento total do músculo cardíaco (Boon, 1998; Radostits, 2002).

O desenvolvimento de um padrão de hipertrofia cardíaca depende da existência

de uma doença subjacente ou por outro lado de uma condição primária/congénita (Norsworthy *et al.*, 2003).

Assim, existem dois tipos de hipertrofia cardíaca, a concêntrica e a excêntrica.

Uma hipertrofia cardíaca concêntrica é a consequência de uma sobrecarga ventricular em pressão. Neste tipo de hipertrofia ocorre um aumento regular da

espessura da parede ventricular com diminuição do tamanho das câmaras cardíacas. Esta está frequentemente associada a patologias como a estenose valvular/subvalvular ou outra obstrução ao fluxo ventricular, a hipertensão secundária e a doenças metabólicas como hipertiroidismo ou insuficiência renal e ainda a causas primárias como cardiomiopatia hipertrófica (CMH). A hipertensão arterial sistémica pode ser considerada uma causa ou uma consequência desta patologia primária (Kittleson & Kienle, 1998; Radostits, 2002; Norsworthy *et al.*, 2003).

Por outro lado, a hipertrofia cardíaca excêntrica é a consequência de uma sobrecarga de volume sanguíneo. Neste caso, há um alongamento das fibras miocárdicas e dilatação das câmaras cardíacas, aumentando o volume diastólico. Causas deste tipo de hipertrofia incluem endocardiose mitral, persistência do ducto arterioso e degenerescência das válvulas atrioventriculares (Kittleson & Kienle, 1998; Fox, 1998, 2003; Norsworthy *et al.*, 2003).

### Considerações clínicas:

A CMH, a doença cardíaca mais frequente dos gatos (67.6%), é uma doença primária do miocárdio ventricular (inicialmente/principalmente ventrículo esquerdo) caracterizada por apresentar uma hipertrofia concêntrica, ligeira a severa, de padrão regular ou irregular do músculo cardíaco (Riesen *et al.*, 2007; Nelson & Couto, 2008).

A etiologia desta cardiomiopatia primária/idiopática não é actualmente conhecida, sendo portanto necessário um diagnóstico clínico de exclusão. Contudo, existe a possibilidade de uma base genética associada (autossómica dominante com transmissão completa), que assenta numa mutação na proteína-C ligante da miosina (proteína motora do músculo cardíaco), especificamente no gene denominado cMyBP-C, identificado como a causa de CMH em gatos Main Coon e Ragdoll, embora em diferentes locus do mesmo gene

para cada uma das espécies (Bonne *et al.*, 1998; Norsworthy *et al.*, 2003).

A utilização de testes genéticos para a detecção de mutações no gene MYBPC3, antes da aquisição dos animais e sobretudo em criadores de raças predispostas, é algo controversa no que diz respeito à sensibilidade/especificidade destes testes, pois 24% dos animais com resultado negativo no teste genético apresentavam a doença (detectável por ecocardiografia) e 53% dos gatos com resultado positivo ao teste genético estavam livres de CMH (Bonne *et al.*, 1998; Kittleson & Kienle, 1998).

Contudo, animais positivos ao teste genético não devem ser reprodutores pois podem vir a desenvolver CMH ao longo da sua vida e esta alteração pode não ser detectável no exame ecocardiográfico (Kittleson & Kienle, 1998).

Os gatos machos de meia idade (incidência 75% no momento do diagnóstico) e raças como Domestic shorthair (89.1%), Persas (6.6%), Main Coon (2.2%), American shorthair, Ragdoll e Bosques da noruega, apresentam uma maior prevalência de CMH (Norsworthy *et al.*, 2003).

A cardiomiopatia hipertrófica obstructiva felina (CMHO) é uma complicação de CMH quando existe uma obstrução dinâmica ao tracto de saída do ventrículo esquerdo (Kittleson & Kienle, 1998; Adin & McCloy, 2005).

A systolic anterior motion (MAS), por sua vez, consiste num movimento da válvula mitral, que obstrui o tracto de saída do ventrículo esquerdo. Esta situação apresenta-se em 67% dos gatos com HCM no momento do exame ecocardiográfico [questão ainda em debate, pois não se provou até ao momento que os pacientes no seu ambiente (em casa) também exibam esta alteração] (Fox, 2003; Riesen *et al.*, 2007; Nelson & Couto, 2008).

A hipertrofia secundária do miocárdio pode também ser considerada como uma resposta compensatória a uma determinada patologia (ex: hipertiroidismo,

hipertensão, acromegália e obstrução ao fluxo ventricular) (Radostits, 2002; Fox, 2003).

O hipertiroidismo altera directamente a função cardiovascular quer pelo seu efeito simpático a nível miocárdico, quer pelo excesso de hormona da tiróide em circulação (aumento da frequência, contractilidade cardíaca e volume sanguíneo), estimulando assim uma hipertrofia secundária adaptativa do miocárdio (Nelson & Couto, 2008).

Outras causas como a hipertensão arterial sistémica provocam um aumento do pós-carga, da pressão e resistência ao fluxo sanguíneo, traduzindo-se também numa hipertrofia secundária adaptativa do miocárdio (Norsworthy *et al.*, 2003).

O mesmo ocorre em obstruções ao tracto de saída ventricular (estenoses congénitas/adquiridas ou obstruções dinâmicas, excluindo MAS, como no caso de pólipos), que induzem um aumento do número das células miocárdicas (hipertrofia) (Nelson & Couto, 2008).

Os gatos com acromegália [secreção crónica excessiva da hormona de crescimento (GH), sobretudo causada por tumores funcionais da pituitária] desenvolvem também uma hipertrofia cardíaca secundária à acção da GH no coração. Porém, esta hormona está aumentada em 60% dos gatos com CMH, mesmo sem sofrerem de acromegália, não estando portanto clarificado se a GH é uma causa ou consequência da CMH (Kittleson *et al.*, 1992; Pion *et al.*, 1992; Hurty & Flatland, 2005).

Por último, o aumento do miocárdio pode ocasionalmente resultar de uma doença infiltrativa não funcional (ex: linfomas) (Nelson & Couto, 2008).

Caso alguma destas patologias esteja presente, o diagnóstico de CMH deve ser excluído, denominando-se uma hipertrofia concêntrica secundária à causa primária. (ex: secundária a hipertiroidismo) (Nelson & Couto, 2008).

Estas patologias provocam tipicamente hipertrofia concêntrica simétrica e um aumento máximo da parede de até 50%

da espessura normal (mesmo em casos severos), (Norsworthy *et al.*, 2003; Nelson & Couto, 2008).

Por vezes, encontra-se uma área de hipertrofia localizada na porção proximal do septo interventricular que se projecta para o tracto de saída do ventrículo esquerdo, podendo causar alguma obstrução ao esvaziamento ventricular (Norsworthy *et al.*, 2003; Nelson & Couto, 2008).

Uma lesão estenótica deste género, induz uma hipertrofia ventricular compensatória, podendo favorecer uma futura obstrução (Norsworthy *et al.*, 2003; Nelson & Couto, 2008).

Embora menos frequente, a presença de uma patologia descrita anteriormente concomitante a uma CMH não deve ser excluída (Nelson & Couto, 2008).

### **Diagnóstico:**

Pacientes com CMH moderada podem ser assintomáticos durante vários anos (48% dos animais afectados). A sintomatologia mais frequente passa por sinais respiratórios de severidade variável e sinais agudos de tromboembolismo da trifurcação da aorta (12% dos casos), responsável por parésia/paralisia dos membros posteriores (Laste & Harpster, 1995; Tilley, 2008).

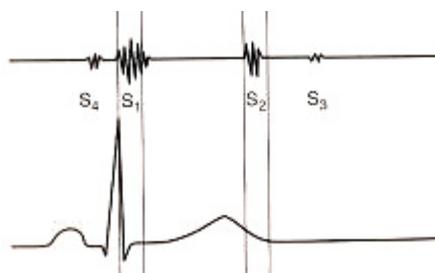
### **Auscultação:**

À auscultação pode estar presente um sopro sistólico compatível com regurgitação da mitral e obstrução ao tracto de saída do ventrículo esquerdo. Contudo, alguns gatos com hipertrofia marcada não apresentam um murmúrio audível. Em alguns casos, pode ser detectado um ligeiro desdobramento do 2º som cardíaco devido à presença de hipertrofia.

Pode também ser ouvido um ritmo de galope associado ao aparecimento de S4, causado por um aumento de pressão, principalmente em casos de insuficiência cardíaca iminente (fig. 1) (Nelson & Couto, 2008).

As arritmias, como comentado posteriormente, são um achado frequente à

auscultação e o batimento cardíaco é normalmente forte e seco (Nelson & Couto, 2008).



**Figura 1.** Diagrama do ciclo cardíaco, demonstrando os sons cardíacos e Eletrocardiograma (ECG) correspondente. (Adaptado de Nelson & Couto, 2009)

### Radiografia:

O Raio x é considerado um meio de diagnóstico pouco sensível para detectar CMH (Norsworthy *et al.*, 2003).

Ao realizar uma projecção radiográfica latero-lateral, alterações como aumento do ventrículo e átrio esquerdo podem estar presentes. A forma de “coração em são valentim” está descrita como característica deste tipo de patologia, contudo, numa vista dorso-ventral nem sempre é visível. Pode estar presente alguma dilatação do lado direito do coração em estados mais avançados da doença (Damon B. *et al.*, 2002; Radostits, 2002).

Em casos de falha cardíaca congestiva podem ser visíveis alterações como edema pulmonar, efusão pleural e veias pulmonares aumentadas e tortuosas (Norsworthy *et al.*, 2003; Nelson & Couto, 2008).

Contudo, a silhueta cardíaca está aparentemente normal na maior parte dos gatos com ligeira CMH.

### Electrocardiografia:

Até 70% dos gatos com CMH apresentam alterações no electrocardiograma. Tais alterações incluem arritmias ventriculares e supraventriculares, aumento da amplitude da onda R e/ou aumento da duração do intervalo QRS (devido ao aumento do ventrículo esquerdo),

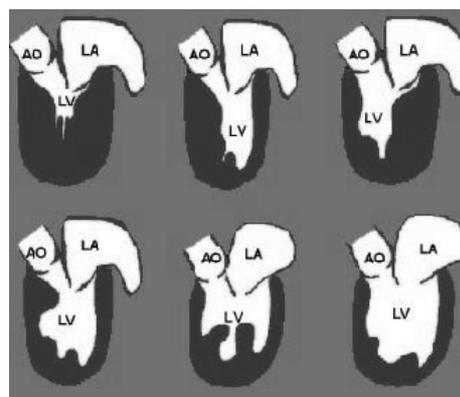
bloqueios do ramo anterior esquerdo, complexos ventriculares prematuros (CVP) e 40% dos gatos apresentam desvio esquerdo do eixo cardíaco (Damon B. *et al.*, 2002; Norsworthy *et al.*, 2003).

### Ecocardiografia:

O ecocardiograma é em termos práticos, o meio preferencialmente utilizado para o diagnóstico de CMH “in vivo” e na tentativa da sua diferenciação para as outras hipertrofias cardíacas (cardiomiopatia restritiva, causas metabólicas, doenças infiltrativas) (Boon, 1998; Nelson & Couto, 2008).

Alterações da função sistólica podem ser avaliadas usando ecocardiografia bi-dimensional, Modo-M e Doppler, procurando por MAS e obstruções ao fluxo ventricular e padrões específicos de hipertrofia cardíaca (Damon B. *et al.*, 2002).

Na maioria dos casos a hipertrofia ventricular esquerda é difusa (67%), e em 37% dos casos é regional. Gatos afectados têm tendência a apresentar uma hipertrofia mais marcada da porção basilar do ventrículo esquerdo, em maior número do que hipertrofia da porção apical (57%) embora outros apresentem hipertrofia semelhante nas duas porções (43%) (Fig. 2) (Boon *et al.*, 1998; Fox, 2003).



**Figura 2.** Padrões de distribuição de hipertrofia cardíaca (Adaptado de Fox, 1995).

O diâmetro do ventrículo esquerdo em diástole encontra-se normalmente dentro dos limites normais, ao passo que na sístole

está muitas vezes diminuído, resultando, em alguns gatos, num aumento da fracção de encurtamento. A maioria dos gatos com HCM exibe uma fracção de encurtamento normal (30 a 60%). A dilatação atrial esquerda moderada está frequentemente presente (média 18 mm; normal 11mm), embora em menor grau do que na cardiomiopatia restritiva.

Quando correctamente obtida, uma medida da espessura da parede/septo ventricular superior a 5.5 mm, no final da diástole é considerada hipertrofia cardíaca, contudo, estes valores podem diferir de acordo com o autor em questão (tabela 1; fig. 3 e 4) (Boon, 1998; Kittleson & Kienle, 1998).

**Tabela 1.**

Medidas ecográficas normais no gato			
LVW <sub>D</sub>	LVW <sub>S</sub>	IVS <sub>D</sub>	IVS <sub>S</sub>
≤5.5mm	≤9mm	≤5.5mm	≤9mm

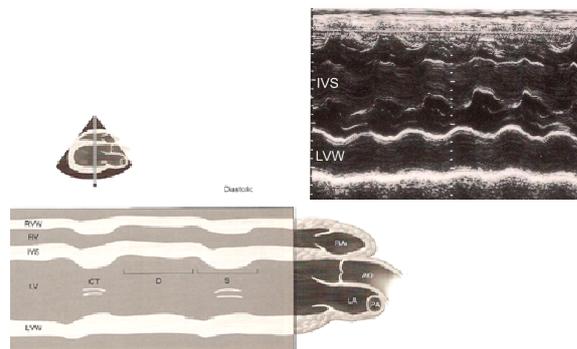
**Legenda:**

LVW<sub>D</sub> – Parede ventricular esquerda no fim da Diástole

LVW<sub>S</sub> – Parede Ventricular esquerda no fim da Sístole

IVS<sub>D</sub> – Septo Interventricular no fim da Diástole

IVS<sub>S</sub> – Septo Interventricular no fim da Sístole

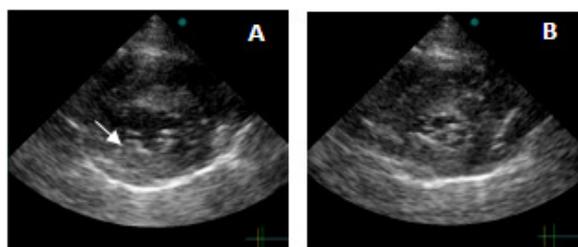


**Figura 3.** Imagem ecocardiográfica transversal (eixo curto) em modo-M de um gato com CMH, ao nível do Ventrículo esquerdo, um Europeu Comum de 7 anos. A espessura da parede ventricular esquerda no final da diástole é de aproximadamente 8 mm (Adaptado de Nelson & Couto, 2009; Boon, 1998).

**Realizar o exame ecocardiográfico:**

Antes de mais, deve ser escolhida a sonda e frequência adequada.

Quanto maior for a frequência dos ultra-sons melhor a resolução das estruturas pequenas, contudo, menor vai ser a capacidade de penetração dos ultrassons. Pelo contrário, frequências mais baixas providenciam uma melhor penetração, contudo uma imagem menos definida. As frequências geralmente utilizadas em gatos são de 7-12 MHz.



**Figura 4.** Imagem do mesmo animal, numa imagem bi-dimensional, num plano transversal (eixo curto), na janela paraesternal direita, durante a Diástole (A) – músculos papilares muito hipertrofiados (seta) e durante a Sístole (B) – notar a obliteração sistólica praticamente completa da câmara cardíaca do ventrículo esquerdo

A sonda utilizada é preferencialmente do tipo “phased array”, (fig. 5) (Boon, 1998).

Caso seja necessário o animal deve ser sedado para providenciar um exame mais preciso. O fármaco deve ser escolhido cuidadosamente consoante o estado geral do paciente, interferindo o mínimo possível no funcionamento do sistema cardiovascular (Boon, 1998).

Para melhorar a qualidade da imagem, deve ser realizada a tricotomia bilateral entre o 3º e 6º espaço intercostal, da junção costocostal até ao esterno e deve ser utilizado gel de ultra-sons (Boon, 1998).

Em geral, para um melhor exame ecocardiográfico deve ser utilizada uma mesa específica para ecocardiografia e o animal deve ser colocado em decúbito lateral direito com a região entre o 3º e 6º espaço intercostal posicionados na zona recortada da mesa, realizando-se uma

correcta contenção, com extensão dos membros posteriores e anteriores (Boon, 1998).



**Figura 5.** Correcta utilização da sonda ecocardiográfica, o dedo polegar deve estar sempre no marcador.

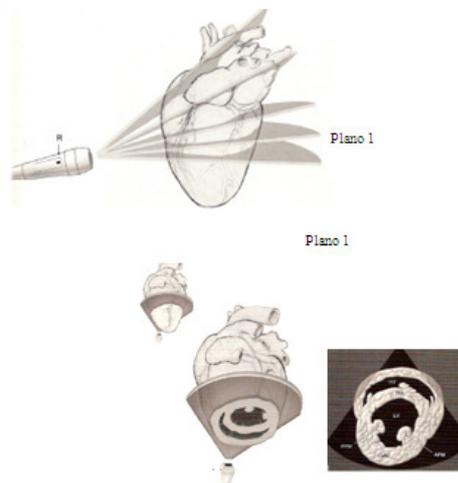
Durante o ecocardiograma podem ser obtidas diversas imagens, consoante o posicionamento da sonda. Assim, existem dois planos ecocardiográficos utilizados na avaliação das estruturas cardíacas, o plano longitudinal (segue o coração da base ao ápex) e o plano transversal (segue a largura do coração da direita para a esquerda).

Para o diagnóstico de CMH é aconselhada a utilização de um plano transversal (eixo curto), numa janela paraesternal direita, num corte justo por cima dos músculos papilares, onde se pode visualizar o início das cordas tendinosas (fig. 6). Também com um corte longitudinal (eixo comprido) na mesma altura podemos ter informações úteis para obtermos o diagnóstico de CMH. O modo-M, o Doppler a cores e o uso de electrocardiograma durante a realização do exame ecocardiográfico são também bastante úteis, nomeadamente para ajudar a especificar a sístole e a diástole (Adin & McCloy, 2005; Bonagura).

Falsas medições podem ocorrer quando o feixe da sonda não atravessa a parede ou septo cardíaco perpendicularmente e quando a medida não é tirada no final da diástole. As câmaras cardíacas estão normalmente diminuídas de tamanho (Adin & McCloy, 2005; Bonagura, 1988).

Os pacientes com CMH severa podem apresentar espessura da parede/septo ventricular superior a 8 mm ou mais, sem

que o grau de hipertrofia esteja directamente relacionado com a severidade dos sinais clínicos (Nelson & Couto, 2008).



**Figura 6.** Existem cinco imagens transversais “standart” do coração, para diagnóstico de CMH geralmente é aconselhada a imagem correspondente ao plano 1 (Adaptado de Boon, 1998).

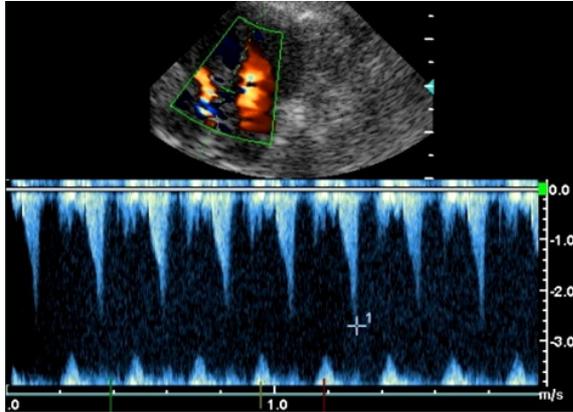
O Doppler, é muito útil pois realiza as imagens correspondentes à direcção e velocidade do fluxo sanguíneo e detecta clinicamente direcções anormais de fluxo sanguíneo (como em regurgitações) e velocidade aumentada ou turbulenta do fluxo de sangue (como em estenoses). Existem diferentes tipos de ecocardiografia com Doppler, destacando-se o Doppler pulsado, a cores e contínuo (fig. 7) (Norsworthy *et al.*, 2003).

Outros achados ecocardiográficos que podem estar presentes incluem o espessamento dos folhetos da válvula mitral e efusão pericárdica ligeira.

Gatos com aumento do átrio esquerdo estão mais predispostos à formação de trombos intracardíacos (sobretudo átrio esquerdo), com possível embolização sistémica, sendo esta imagem tipicamente identificada na ecocardiografia como um “turbilhão” de material ecogénico na câmara cardíaca do átrio esquerdo (Laste & Harpster, 1995; Baty *et al.*, 2001).

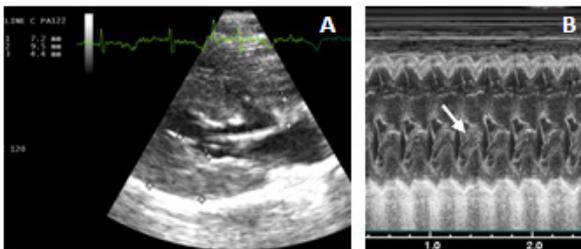
Com o auxílio do Doppler a cores e do modo-M, podem ainda ser demonstradas

anomalias sistólicas ou diastólicas do ventrículo esquerdo (ex: regurgitação mitral e MAS), (fig. 8) (Boon, 1998; Kittleson & Kienle, 1998).



**Figura 7.** Imagem de Doppler a cores tirada durante a sístole de um gato macho Europeu comum com CMHO numa vista paraesternal direita, eixo comprido. Ver o fluxo turbulento imediatamente acima da porção espessada do septo interventricular que protrude no tracto de saída do ventrículo esquerdo e também, uma insuficiência mitral ligeira, que sai em jato para o átrio esquerdo, comum com MAS. Ao, Aorta; LA, átrio direito e LV, ventrículo esquerdo

Com a utilização do Doppler pulsado e contínuo, podemos identificar e quantificar disfunções diastólicas em gatos com CMH, ponderar o fluxo transmitral (com padrões de fluxo específicos) e considerar também o tempo de relaxamento isovolumétrico, fluxo venoso pulmonar e o grau de preenchimento ventricular durante cada componente da diástole, de modo a enriquecer os meios de diagnóstico disponíveis para detectar CMH felina (Bright, *et al.*, 1999; Oyama, 2004).



**Figura 8.** A- Imagem ecocardiográfica bi-dimensional durante a sístole, numa janela paraesternal direita, eixo comprido, num Europeu comum de 7 anos. Está presente MAS da válvula mitral. B- O modo-M confirma a nível da válvula mitral a presença de MAS (seta). Ao, Aorta; LA, átrio esquerdo e LV, Ventrículo esquerdo.

Antes de diagnosticar uma CMH idiopática devem ainda ser excluídas outras causas de hipertrofia cardíaca como: cardiomiopatia restritiva (RCM), a segunda mais frequente nos gatos (20.7%), que apresenta geralmente ao exame ecocardiográfico um aumento bilateral do coração, caracterizado por um aumento marcado do átrio esquerdo e ainda infiltrações cicatriciais no ventrículo esquerdo que surgem como áreas hiperecogénicas multifocais ou difusas, (sem que se verifique SAM ou obstrução ao fluxo de saída do ventrículo esquerdo) (Bonagura; Kittleson & Kienle, 1998; Fuentes, 2002).

As doenças infiltrativas (ex: linfoma), apresentam geralmente alterações na ecogenecidade e irregularidades na parede cardíaca (Nelson & Couto, 2008).

Outros meios complementares de diagnóstico como provas hematológicas, bioquímicas e medição da pressão arterial podem ser úteis para descartar doenças concomitantes a uma hipertrofia cardíaca (ex: hipertiroidismo, hipertensão sistémica e acromegália) (Nelson & Couto, 2008).

## DISCUSSÃO

Os sinais clínicos associados a CMH são normalmente variáveis e inespecíficos, dificultando assim o diagnóstico precoce desta patologia.

O meio de eleição (in vivo) para o diagnóstico de hipertrofia cardíaca secundária e de CMH é o ecocardiograma (bi-dimensional com doppler). Este, é extremamente sensível no que diz respeito ao estadiamento da doença cardíaca e sua evolução, bem como para a diferenciar em primária/congénita ou em secundária a outra patologia (em conjunto com outros meios).

Um rastreio periódico de ecocardiografia em gatos de meia idade, sobretudo nas raças apresentadas como mais predispostas e a realização de testes genéticos podem também ser úteis no diagnóstico desta patologia. Em pacientes assintomáticos, segundo a literatura, não

deve ser instituída nenhuma terapia, mas sim seguir os casos com rastreios ecocardiográficos anuais ou de 6 em 6 meses. Quando presente outro tipo de alteração como causas secundárias de hipertrofia (hipertensão, estenoses valvulares/subvalvulares e hipertiroidismo) estas devem ser cuidadosamente diagnosticadas, estadiadas e tratadas.

A radiografia, por sua vez não constitui um método tão sensível para o diagnóstico desta patologia, uma vez que em grande parte dos casos não se verificam alterações significativamente visíveis ao raio X.

Por último, deve ser realizada uma completa análise do estado geral do paciente, ponderando os resultados dados pelos meios de diagnóstico.

#### AGRADECIMENTOS

Agradecemos ao Dr. Luís Lobo (Hospital Veterinário do Porto) pela disponibilidade e apoio prestados, bem como ao Hospital da Faculdade de Medicina Veterinária da universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, pelas imagens disponibilizadas.

#### BIBLIOGRAFIA

- Adin, D. B. & McCloy, K. (2005). Physiologic valve regurgitation in normal cats. *J Vet Cardiol*, 7, 9-13.
- Baty, C. J., *et al.* (2001). Natural history of hypertrophic cardiomyopathy and aortic thromboembolism in a family of domestic shorthair cats. *J Vet Intern Med*, 15, 595-599.
- Bonagura D, J. Advances in feline cardiology. Proceedings of the 23<sup>rd</sup> Waltham/OSU Symposium.
- Bonne, G., L., *et al.* (1998). Familial hypertrophic cardiomyopathy: from mutations to functional defects. *Circ Res*, 83, 580-593.
- Boon, J. A., (1998). *Manual of Veterinary Echocardiography*, Willey-Blackwell.
- Bright, J. M., *et al.* (1999). Pulsed Doppler assessment of left ventricular diastolic function in normal and cardiomyopathic cats. *J Am Anim Hosp Assoc*, 35, 285-291.
- Nelson, R.W. & Couto, N.C.G. (2008). *Small Animal Internal Medicine*. Vol.2, Elsevier Health Sciences.
- Nelson, R.W. & Couto, N.C.G. (2009). *Small Animal Internal Medicine*, 4<sup>a</sup> edição, Elsevier Health Sciences.
- Damon, B. R., *et al.* (2002). Feline Hypertrophic Cardiomyopathy: Etiology, Pathophysiology, & Clinical Features. *Compendium medimedia*, vol.24 (nº5).
- Fox, P.R., Liu, S.K., Maron, B.J. (1995). Echocardiographic assessment of spontaneously occurring feline hypertrophic cardiomyopathy: an animal model of human disease. *Circulation*; 92:2645.
- Fox, P. R. (1998). *Canine and feline cardiology*.
- Fox, P. R. (2003). Hypertrophic cardiomyopathy. Clinical and pathologic correlates. *J Vet Cardiol*, 5, 39-45.
- Fuentes, V. L., *et al.* (2002). Feline Cardiomyopathy-establishing a diagnosis. 26<sup>th</sup> Waltham/OSU Symposium.
- Hurty, C. A. & Flatland, B. (2005). Feline acromegaly: a review of the syndrome. *J Am Anim Hosp Assoc*, 41, 292-297.
- Kittleson, M. D., *et al.* (1992). Increased serum growth hormone concentration in feline hypertrophic cardiomyopathy. *J Vet Intern Med*, 6, 320-324.

Kittleson, M. D. & Kienle, R.D. (1998). *Small animal cardiovascular medicine*. Vol.2, 347 -362

Laste, N. J. & Harpster, N. K. (1995). A retrospective study of 100 cases of feline distal aortic thromboembolism: 1977-1993. *J Am Anim Hosp Assoc*, 31, 492-500.

Norsworthy, G. D., *et al.* (2003). *The Feline Patient*, Lippincott Williams & Wilkins.

Oyama, M. A. (2004). Advances in echocardiography. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 34, 1083-1104.

Radostits, O. M., *et al.* (2002). *Exame Clínico e Diagnóstico em Veterinária*. Guanabara Koogan SA.

Riesen, S. C., Kovacevic, A., *et al.* (2007). Prevalence of heart disease in symptomatic cats: an overview from 1998 to 2005. *Schweiz Arch Tierheilkd*, 149, 65-71.

Tilley, L. P., *et al.* (2008). *Manual of Canine and Feline Cardiology*, Elsevier Health Sciences.