CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXVI

Capítulo 18

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA FELINA: ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS, DIAGNÓSTICOS E TERAPÊUTICOS

ARTHUR MASAHARU DA NÓBREGA BATISTA[1]
MATEUS MARQUES DO NASCIMENTO[2]
FRANCISCA JAYNE ARAÚJO[3]
ISABEL CRISTINA DE LIMA GONDIM[1]
INGRID LISBOA DUTRA[4]
JANAYARA MARIA TAVARES VENTURA[5]
GABRIELA CRISTINA DE OLIVEIRA GOUVEIA[6]
FELIX ANTONIO MARTINS DE ARAÚJO SOUSA[6]
VICTOR HENRIQUE ANIZIO PEREIRA DA SILVA[6]
MIRIÃ MAMEDE NORONHA DE SOUZA[1]

1. Discente – Programa de Pós-Graduação em Ciência e Saúde Animal da Universidade Federal de Campina Grande.
2. Médico Veterinário Autônomo, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
3. Residente em Clínica Médica de Animais de Companhia – Hospital Veterinário de Pequenos Animais – Centro Universitário INTA (UNINTA).
4. Discente – Medicina Veterinária da Universidade Federal de Campina Grande.
5. Médica Veterinária Autônoma, João Pessoa, PB, Brasil.
6. Discente – Medicina Veterinária do Centro Universitário de João Pessoa (UNIPÊ).

Palavras-chave: *Ecocardiografia; Gatos; Remodelamento.*

DOI 10.59290/6094001732

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é amplamente reconhecida como a cardiomiopatia primária mais frequentemente diagnosticada em gatos domésticos. Diretrizes clínicas estabelecidas pelo consenso do *American College of Veterinary Internal Medicine* ressaltam que a doença pode apresentar ampla variabilidade clínica, desde formas subclínicas detectadas apenas por exames de imagem até quadros graves de insuficiência cardíaca congestiva (FUENTES *et al*., 2020). Revisões clínicas e epidemiológicas também indicam que a CMH apresenta distribuição global e pode afetar gatos de diferentes raças e idades, embora determinados fatores genéticos e ambientais possam influenciar sua ocorrência e gravidade (GÓMEZ *et al*., 2022; RAMÍREZ *et al*., 2022). A doença apresenta elevada variabilidade fenotípica, podendo ocorrer em animais assintomáticos ou evoluir para manifestações clínicas graves, incluindo insuficiência cardíaca congestiva, arritmias e tromboembolismo arterial (KITTLSON & CÔTÉ, 2021).

A relevância clínica da CMH também está associada ao seu caráter frequentemente subclínico em fases iniciais, dificultando o diagnóstico precoce e favorecendo a detecção apenas após o desenvolvimento de complicações cardiovasculares. Estudos populacionais demonstram que alterações compatíveis com cardiomiopatia hipertrófica podem ser identificadas em gatos aparentemente saudáveis, evidenciando a importância de métodos diagnósticos sensíveis para identificação precoce da doença e monitoramento da progressão clínica (IRONSIDE *et al*., 2021; MATOS *et al*., 2022).

Apesar do amplo número de estudos sobre cardiomiopatia hipertrófica felina, grande parte das investigações recentes concentra-se em aspectos específicos da doença, como genética, diagnóstico por imagem ou biomarcadores isoladamente. Dessa forma, ainda existe necessidade de sínteses atualizadas que integrem os avanços recentes nas áreas de fisiopatologia, diagnóstico e abordagens terapêuticas, permitindo uma compreensão mais abrangente da doença e de suas implicações clínicas na prática da medicina veterinária.

Objetivou-se com este estudo realizar uma revisão narrativa da literatura científica recente sobre a cardiomiopatia hipertrófica felina, abordando seus principais aspectos genéticos, fisiopatológicos, clínicos, diagnósticos e terapêuticos, com ênfase nos avanços científicos que contribuem para a compreensão da doença e para o aprimoramento do manejo clínico em medicina veterinária.

MÉTODO

Foi realizada uma revisão narrativa da literatura científica sobre cardiomiopatia hipertrófica felina. A busca bibliográfica foi conduzida nas bases de dados LILACS, PubMed, SciELO, Scopus e *Web of Science*, com o objetivo de identificar publicações relevantes relacionadas aos aspectos clínicos, diagnósticos, fisiopatológicos e terapêuticos da doença.

Foram utilizados descritores em inglês, português e espanhol, combinados por operadores booleanos, incluindo "*feline hypertrophic cardiomyopathy*", "*feline cardiomyopathy*", "*echocardiography*", "*biomarkers*", "*genetics*", "*heart failure*" e "*thromboembolism*".

Foram considerados artigos escritos nos idiomas inglês, português e espanhol, publicados de 2020 a 2025, período selecionado para contemplar evidências científicas recentes sobre a doença. Após a triagem inicial dos títulos e resumos, foram incluídos estudos que abordassem diretamente a cardiomiopatia hipertrófica em felinos domésticos (*Felis catus*).

Foram elegíveis diferentes delineamentos de estudo, incluindo ensaios clínicos randomizados, estudos observacionais prospectivos ou retrospectivos, estudos diagnósticos baseados em exames de imagem ou biomarcadores, pesquisas moleculares ou genéticas, estudos histopatológicos, revisões narrativas ou consensos clínicos e relatos de caso, desde que apresentassem contribuição relevante para a compreensão da fisiopatologia, diagnóstico ou manejo clínico da doença. Ao final do processo de seleção, 28 artigos e um capítulo de livro foram incluídos para compor o embasamento teórico.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Bases genéticas

A prevalência da cardiomiopatia hipertrófica felina pode variar entre diferentes populações de gatos, sendo descrita maior predisposição em determinadas raças. Estudos genéticos e clínicos têm identificado associação da doença com mutações em proteínas do sarcômero, particularmente em raças como Maine Coon e Ragdoll (RAFFLE *et al*., 2025). Investigações baseadas em técnicas de sequenciamento genético também indicam a presença de variantes associadas à cardiomiopatia em diferentes populações felinas, reforçando a importância dos fatores hereditários na patogênese da doença (KOROBOVA & KRUGLOVA, 2024).

Observações clínicas descritas em literatura de cardiologia veterinária indicam que a doença pode ocorrer tanto em gatos de raça quanto em animais sem raça definida, com diferentes graus de expressão fenotípica. Raças como Maine Coon, Ragdoll e Persa são frequentemente citadas na literatura clínica como predispostas ao desenvolvimento da doença, o que reforça o papel de fatores genéticos na fisiopatologia da CMH (PASCON & SOUSA, 2023).

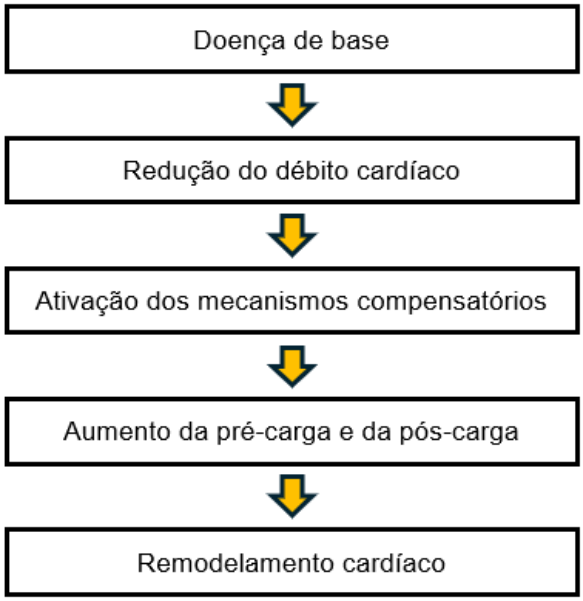
Fisiopatologia e progressão clínica

A cardiomiopatia hipertrófica felina caracteriza-se principalmente pelo espessamento concêntrico do miocárdio ventricular esquerdo decorrente de alterações estruturais e funcionais dos cardiomiócitos. Em uma investigação histopatológica detalhada, observou-se redução da densidade microvascular associada à presença de células intersticiais CD34+, sugerindo que alterações na perfusão miocárdica podem desempenhar papel relevante na fisiopatologia da doença, uma vez que contribuem para disfunção diastólica (RODRÍGUEZ *et al*., 2022).

A interação entre hipertrofia celular, fibrose intersticial e alterações hemodinâmicas pode resultar em comprometimento progressivo da complacência ventricular (KITTLSON & CÔTÉ, 2021). Revisões clínicas também destacam que esses mecanismos estruturais e celulares contribuem para o desenvolvimento de complicações como insuficiência cardíaca congestiva e tromboembolismo arterial, reforçando a natureza multifatorial da doença (RAMÍREZ *et al*., 2022; SZARKOVÁ *et al*., 2022). A progressão fisiopatológica que conduz ao remodelamento cardíaco está representada de forma esquemática na **Figura 18.1**.

Estudos prospectivos têm contribuído para compreender melhor a evolução natural da doença. Em um estudo de coorte envolvendo gatos com cardiomiopatia hipertrófica pré-clínica, foram identificados fatores associados à progressão da doença, incluindo alterações ecocardiográficas e dilatação atrial esquerda (IRONSIDE *et al*., 2021). De forma semelhante, outro estudo acompanhou gatos provenientes de centros de *rehoming* e observou que alterações compatíveis com CMH podem ocorrer mesmo em animais aparentemente saudáveis, sugerindo que formas subclínicas da doença são relativamente frequentes na população felina (MATOS *et al*., 2022).

Figura 18.1 Fluxograma da progressão fisiopatológica da insuficiência cardíaca congestiva



Diagnóstico

Técnicas ecocardiográficas avançadas têm ampliado significativamente a capacidade de detecção precoce da doença. Em estudo utilizando *speckle tracking* bidimensional, foi demonstrado que a análise da deformação miocárdica permite identificar alterações funcionais atriais em gatos com CMH, mesmo em estágios iniciais da doença (LIU *et al*., 2020).

Outros parâmetros ecocardiográficos também têm sido investigados como potenciais indicadores de progressão clínica. Um estudo avaliou o deslocamento do anel mitral por meio de doppler tecidual e observou-se boa concordância entre diferentes métodos ecocardiográficos na detecção de insuficiência cardíaca congestiva em gatos com CMH (BACH *et al*., 2021). Alterações anatômicas específicas também podem contribuir para o desenvolvimento de obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo. O aumento do comprimento da cúspide anterior da válvula mitral pode estar associado à fisiopatologia da obstrução dinâmica observada em alguns pacientes felinos com cardiomiopatia hipertrófica (SEO *et al*., 2021).

Além da ecocardiografia, outros exames complementares podem contribuir para avaliação clínica dos pacientes. O eletrocardiograma pode identificar arritmias associadas à hipertrofia ventricular, enquanto radiografias torácicas auxiliam na detecção de cardiomegalia e congestão pulmonar. A avaliação combinada desses métodos é frequentemente utilizada na prática clínica para estabelecer diagnóstico e avaliar a gravidade da doença (PASCON & SOUSA, 2023).

A avaliação eletrocardiográfica representa ferramenta complementar importante na investigação da cardiomiopatia hipertrófica felina. Alterações na condução elétrica cardíaca podem ocorrer em consequência do remodelamento miocárdico e da hipertrofia ventricular. Em estudo envolvendo gatos com fenótipo de CMH, observou-se que a instabilidade do intervalo QT e o aumento da dispersão do complexo QRS são alterações que podem refletir heterogeneidade na condução elétrica do miocárdio (BASTOS *et al*., 2023).

Além do eletrocardiograma convencional, o monitoramento ambulatorial por Holter tem sido utilizado para detectar arritmias subclínicas. A análise prolongada da atividade elétrica cardíaca pode revelar alterações eletrofisiológicas não detectadas em exames convencionais, contribuindo para melhor avaliação prognóstica da doença (COFARU *et al*., 2024).

A identificação de biomarcadores cardíacos tem sido alvo de crescente interesse na pesquisa sobre CMH felina, devido ao potencial de auxiliar no diagnóstico precoce e na avaliação prognóstica da doença. Em estudo recente, foi investigada a concentração de galectina-3 em gatos com CMH e foram observados níveis significativamente mais elevados em comparação a animais saudáveis, sugerindo associação entre esse marcador e processos de remodelamento cardíaco (STACK *et al*., 2023).

Outras abordagens moleculares também têm sido exploradas. Foram avaliados perfis de coagulação e proteômica em gatos com CMH sintomática, identificando alterações em proteínas relacionadas à inflamação e à coagulação (JIWAGANONT *et al*., 2024). Paralelamente, foram investigados potenciais biomarcadores moleculares associados à doença, demonstrando que determinados marcadores podem apresentar utilidade diagnóstica e prognóstica. Esses achados reforçam que a integração entre exames laboratoriais e métodos de imagem pode contribuir para uma avaliação clínica mais abrangente da cardiomiopatia hipertrófica felina (KIM *et al*., 2024). O **Quadro 18.1** apresenta os principais métodos empregados na avaliação estrutural, eletrofisiológica e biomolecular da cardiomiopatia hipertrófica felina.

Quadro 18.1 Métodos utilizados na avaliação clínica da cardiomiopatia hipertrófica felina

Método de avaliação	Aplicação clínica	Achados associados à cardiomiopatia hipertrófica felina
Ecocardiograma	Confirmação diagnóstica	Espessamento do ventrículo esquerdo e dilatação atrial
Eletrocardiograma	Avaliação da condução elétrica cardíaca	Arritmias, alterações no intervalo QT e dispersão do complexo QRS
Monitoramento Holter	Avaliação eletrofisiológica prolongada e suporte prognóstico	Detecção de arritmias intermitentes ou subclínicas
Biomarcadores cardíacos	Auxílio no diagnóstico e na avaliação prognóstica	Elevações associadas a estresse miocárdico

Manifestações clínicas

A progressão da cardiomiopatia hipertrófica felina pode resultar em diversas complicações clínicas, sendo a insuficiência cardíaca congestiva e o tromboembolismo arterial as manifestações mais relevantes. O tromboembolismo aórtico representa uma complicação grave e frequentemente associada à presença de dilatação atrial esquerda e estase sanguínea. Relatos clínicos descrevem que essa condição pode causar paralisia aguda dos membros posteriores e dor intensa, exigindo intervenção imediata (SANTIAGO *et al*., 2023).

Alterações hemostáticas também têm sido investigadas em gatos com CMH e tromboembolismo. Parâmetros de coagulação foram avaliados por monitor viscoelástico e foi observado que nem todos os gatos com tromboembolismo apresentavam evidências de hipercoagulabilidade, indicando que outros fatores fisiopatológicos podem estar envolvidos na formação de trombos (MOSES *et al*., 2024). Além disso, condições sistêmicas como o hipertireoidismo podem produzir alterações cardíacas semelhantes às observadas na CMH primária, representando importante diagnóstico diferencial na prática clínica veterinária (LEE *et al*., 2023).

A cardiomiopatia hipertrófica felina apresenta ampla variabilidade clínica, podendo permanecer assintomática por longos períodos ou evoluir para quadros graves de insuficiência cardíaca congestiva. Estudos epidemiológicos demonstram que muitos gatos são diagnosticados apenas durante exames de rotina ou avaliações ecocardiográficas realizadas por outros motivos clínicos (IRONSIDE *et al*., 2021; MATOS *et al*., 2022).

Alterações auscultatórias constituem achados frequentes durante o exame físico. Sopros sistólicos, ritmos de galope e arritmias cardíacas podem estar presentes e representam importantes indicadores clínicos para investigação cardiológica aprofundada. Esses achados resultam principalmente de alterações estruturais do ventrículo esquerdo e da dinâmica da válvula

mitral associadas ao processo de hipertrofia miocárdica (PASCON & SOUSA, 2023).

Manejo terapêutico

O tratamento da cardiomiopatia hipertrófica felina varia conforme o estágio clínico da doença e a presença de complicações associadas. Em pacientes assintomáticos, o manejo pode envolver apenas monitoramento clínico periódico e avaliação ecocardiográfica regular. Entretanto, em casos com alterações hemodinâmicas significativas ou presença de obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo, medicamentos como betabloqueadores podem ser utilizados para reduzir frequência cardíaca e melhorar a função diastólica (COLEMAN *et al*., 2020).

Outros fármacos também podem ser empregados no manejo da doença. Betabloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio têm sido investigados quanto ao seu potencial terapêutico de redução de cronotropismo, enquanto anticoagulantes e antiplaquetários são frequentemente utilizados para reduzir o risco de tromboembolismo arterial. Na prática clínica, medicamentos como atenolol, diltiazem, clopidogrel e diuréticos podem ser utilizados de acordo com o quadro clínico do paciente (PASCON & SOUSA, 2023). O **Quadro 18.2** sintetiza as principais classes terapêuticas empregadas na prática clínica veterinária.

Quadro 18.2 Principais fármacos utilizados para o tratamento da cardiomiopatia hipertrófica felina

Classe terapêutica	Exemplo de fármaco	Finalidade clínica
Betabloqueadores	Atenolol	Redução da frequência cardíaca e melhora da função diastólica
Bloqueadores de canais de cálcio	Diltiazem	Melhora do relaxamento miocárdico e controle de arritmias
Antiplaquetários	Clopidogrel	Redução do risco de tromboembolismo arterial
Diuréticos	Furosemida	Controle da congestão pulmonar

Outras estratégias terapêuticas também vêm sendo exploradas. Uma investigação acerca dos efeitos do pimobendan na função atrial esquerda notou melhora no transporte atrial em gatos com cardiomiopatia hipertrófica (KOCHIE *et al*., 2021). A rapamicina de liberação retardada pode reduzir a progressão da hipertrofia ventricular em gatos com CMH subclínica (KAPLAN *et al*., 2023). Resultados semelhantes foram observados em estudos experimentais que avaliaram os efeitos moleculares da rapamicina em modelos naturais da doença (RIVAS *et al*., 2023). Além disso, novos fármacos direcionados à função do sarcômero, como inibidores da miosina cardíaca, demonstraram potencial para reduzir a obstrução do trato de saída ventricular em gatos com CMH (RIVAS *et al*., 2024).

CONCLUSÃO

A análise da literatura científica recente evidencia que a cardiomiopatia hipertrófica felina permanece como a cardiopatia primária mais frequentemente diagnosticada em gatos domésticos, caracterizando-se por elevada variabilidade fenotípica, evolução clínica heterogênea e potencial progressão para complicações graves, como insuficiência cardíaca congestiva e tromboembolismo arterial.

Observa-se que avanços nas áreas de genética molecular, métodos de imagem e identificação de biomarcadores têm ampliado significativamente a compreensão da fisiopatologia da doença e contribuído para o aprimoramento das estratégias diagnósticas e prognósticas. Paralelamente, estudos recentes têm investigado abordagens terapêuticas inovadoras.

Entretanto, persistem lacunas relacionadas à heterogeneidade da expressão clínica da doença, à identificação de marcadores prognósticos mais precisos e à avaliação longitudinal da eficácia de terapias emergentes. Nesse contexto, investigações futuras integrando aspectos genéticos, fisiopatológicos e clínicos poderão contribuir para o desenvolvimento de estratégias mais eficazes de diagnóstico precoce e manejo terapêutico da cardiomiopatia hipertrófica felina.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BACH, M.B.T. *et al*. Detection of congestive heart failure by mitral annular displacement in cats with hypertrophic cardiomyopathy – concordance between tissue Doppler imaging-derived tissue tracking and M-mode. Journal of Veterinary Cardiology, v. 36, p. 153, 2021. doi: 10.1016/j.jvc.2021.06.003.

BASTOS, R.F. *et al*. QT interval instability and QRS interval dispersion in healthy cats and cats with a hypertrophic cardiomyopathy phenotype. Journal of Feline Medicine and Surgery, v. 25, 2023. doi: 10.1177/1098612X231151479.

COFARU, A. *et al*. The unseen side of feline hypertrophic cardiomyopathy: diagnostic and prognostic utility of electrocardiography and Holter monitoring. Animals, v. 14, p. 2165, 2024. doi: 10.3390/ani14152165.

COLEMAN, A.E. *et al*. Atenolol in cats with subclinical hypertrophic cardiomyopathy: a double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial of effect on quality of life, activity, and cardiac biomarkers. Journal of Veterinary Cardiology, v. 30, p. 77, 2020. doi: 10.1016/j.jvc.2020.06.002.

FRIES, R.C. *et al*. Cardiac extracellular volume fraction in cats with preclinical hypertrophic cardiomyopathy. Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 35, p. 812, 2021. doi: 10.1111/jvim.16067.

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, p. 1062, 2020. doi: 10.1111/jvim.15745.

GÓMEZ, D. *et al*. Cardiomiopatía hipertrófica en gatos domésticos: diagnóstico ecocardiográfico y manejo clínico. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú, v. 33, e21534, 2022. doi: 10.15381/rivep.v33i2.21534.

IRONSIDE, V.A. *et al*. Risk indicators in cats with preclinical hypertrophic cardiomyopathy: a prospective cohort study. Journal of Feline Medicine and Surgery, v. 23, p. 149, 2021. doi: 10.1177/1098612X20938651.

JIWAGANONT, P. *et al*. Investigation of coagulation and proteomics profiles in symptomatic feline hypertrophic cardiomyopathy and healthy control cats. BMC Veterinary Research, v. 20, p. 292, 2024. doi: 10.1186/s12917-024-04170-0.

KAPLAN, J.L. *et al*. Delayed-release rapamycin halts progression of left ventricular hypertrophy in subclinical feline hypertrophic cardiomyopathy: results of the RAPACAT trial. Journal of the American Veterinary Medical Association, v. 261, p. 1628, 2023. doi: 10.2460/javma.23.04.0187.

KIM, J. *et al*. Evaluation of potential novel biomarkers for feline hypertrophic cardiomyopathy. Research in Veterinary Science, v. 165, p. 105430, 2024. doi: 10.1016/j.rvsc.2024.105430.

KITTLSON, M.D. & CÔTÉ, E. The feline cardiomyopathies: hypertrophic cardiomyopathy. Journal of Feline Medicine and Surgery, v. 23, p. 1028, 2021. doi: 10.1177/1098612X211020162.

KOCHIE, S.L. *et al*. Effects of pimobendan on left atrial transport function in cats. Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 35, p. 10, 2021. doi: 10.1111/jvim.15976.

KOROBOVA, V. & KRUGLOVA, Y. Influence of clinical aspects and genetic factors on feline hypertrophic cardiomyopathy severity and development. Veterinary Sciences, v. 11, p. 214, 2024. doi: 10.3390/vetsci11050214.

LEE, H. *et al*. Heart failure in a cat due to hypertrophic cardiomyopathy phenotype caused by chronic uncontrolled hyperthyroidism. Acta Veterinaria Hungarica, v. 71, p. 96, 2023. doi: 10.1556/004.2023.00815.

LIU, J. *et al*. Assessment of left atrial function in feline hypertrophic cardiomyopathy using two-dimensional speckle tracking echocardiography. BMC Veterinary Research, v. 16, p. 392, 2020. doi: 10.1186/s12917-020-02557-3.

MATOS, J.N. *et al*. Natural history of hypertrophic cardiomyopathy in cats from rehoming centers: the CatScan II study. Journal of Veterinary Internal Medicine, v. 36, p. 1900, 2022. doi: 10.1111/jvim.16576.

MOSES, I.A. *et al*. Feline aortic thromboembolism with and without congestive heart failure did not exhibit hypercoagulability using a novel viscoelastic coagulation monitor. American Journal of Veterinary Research, v. 85, 2024. doi: 10.2460/ajvr.24.03.0065.

PASCON, J.P.E. & SOUSA, M.G. Cardiologia. In: CRIVELLENTI, L.Z. & BORIN-CRIVELLENTI, S. Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais. 3. ed. São Paulo: MedVet, 2023.

RAFFLE, J. *et al*. Identification of novel genetic variants associated with feline cardiomyopathy using targeted next-generation sequencing. Scientific Reports, v. 15, p. 87852, 2025. doi: 10.1038/s41598-025-87852-5.

RAMÍREZ, L. *et al*. Cardiomiopatía hipertrófica felina: aspectos clínicos, diagnóstico y tratamiento. Revista MVZ Córdoba, v. 27, p. 8931, 2022. doi: 10.21897/rmvz.2153.

RIVAS, V.N. *et al*. Cardiac myosin inhibitor CK-586 ameliorates obstruction in feline hypertrophic cardiomyopathy. Scientific Reports, v. 14, p. 62840, 2024. doi: 10.1038/s41598-024-62840-3.

RIVAS, V.N. *et al*. Multi-omic, histopathologic and clinicopathologic effects of once-weekly oral rapamycin in a naturally occurring feline model of hypertrophic cardiomyopathy: a pilot study. Animals, v. 13, p. 3052, 2023. doi: 10.3390/ani13193052.

RODRÍGUEZ, J.M.M. *et al*. Feline hypertrophic cardiomyopathy: reduced microvascular density and involvement of CD34+ interstitial cells. Veterinary Pathology, v. 59, p. 269, 2022. doi: 10.1177/03009858211062631.

SANTIAGO, I.L.T. *et al*. Tromboembolismo em felino com cardiomiopatia hipertrófica associada. Ciência Animal, v. 28, p. 35, 2023.

SEO, J. *et al*. Anterior mitral valve leaflet length in cats with hypertrophic cardiomyopathy. Journal of Veterinary Cardiology, v. 37, p. 62, 2021. doi: 10.1016/j.jvc.2021.09.001.

SOUSA, F.G. *et al*. Clinical-diagnostic and therapeutic advances in feline hypertrophic cardiomyopathy. Veterinary Sciences, v. 12, p. 289, 2025. doi: 10.3390/vetsci12030289.

STACK, J.P. *et al*. Galectin-3 as a novel biomarker in cats with hypertrophic cardiomyopathy. Journal of Veterinary Cardiology, v. 48, p. 54, 2023. doi: 10.1016/j.jvc.2023.06.003.

SZARKOVÁ, A. *et al*. Feline hypertrophic cardiomyopathy. Folia Veterinaria, v. 66, p. 83, 2022. doi: 10.2478/fv-2022-0010.