

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA EM FELINOS - REVISÃO DE LITERATURA

HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY IN CATS - LITERATURE REVIEW

¹SOUZA, F. B.;¹ROMÃO, F. G.;²BATISTA, M. H.;²NAUMES L. B.;
²MODESTO, W. F.;²SILVA, W. A.

¹Docente de Medicina Veterinária nas Faculdades Integradas de Ourinhos - FIO
²Discentes em Medicina Veterinária nas Faculdades Integradas de Ourinhos –FIO

RESUMO

A cardiomiopatia hipertrófica em felinos é uma doença cardiovascular de grande importância. A hipertrofia cardíaca é uma alteração caracterizada pelo aumento do músculo cardíaco (miocárdio), que produz hipertrofia ventricular concêntrica. Esta pode ser primária ou secundária (congenita). O objetivo do trabalho consiste em realizar a revisão de literatura sobre a cardiomiopatia hipertrófica em felinos, focalizando suas disfunções, patologia, estudos macroscópicos e microscópicos, tratamento, sinais clínicos, meios de diagnósticos da patologia estudada. Para tanto, utilizou-se de uma pesquisa em plataformas de pesquisa e por meio de fontes encontradas sobre o tema. Verificou-se que a causa da hipertrofia cardíaca primária ainda é desconhecida. Há estudos que dizem que pode ter uma transmissão hereditária autossômica predisposta a algumas raças como persas, american shorthairs, ragdoll, pêlo curto americano e maine coon. Os sinais clínicos que esses animais podem apresentar incluem anorexia, náusea, êmese, dispnéia aguda e paralisia causada por doenças tromboembólicas. O diagnóstico pode ser realizado por meio de ecocardiografia, eletrocardiografia, radiografia torácica, angiocardiógrama e análises laboratoriais (hemograma, bioquímico, urinálise, eletrólitos), com a finalidade de discutir problemas metabólicos como causa primária da hipertrofia ventricular. O tratamento pode ser feito com diuréticos e em alguns casos vasodilatadores.

Palavra-chave: Cardiomiopatia. Felinos. Hipertrófica.

ABSTRACT

The feline hypertrophic cardiomyopathy is a cardiovascular disease of grade importance. The cardiac hypertrophy is an alteration characterized by increasing of heart muscle (myocardial), producing concentric ventricular hypertrophic. This can be primary and secondary (congenital). The objective is to conduct a literature review on hypertrophic cardiomyopathy in cats, focusing their dysfunction, pathology, macroscopic and microscopic studies, treatment, clinical signs, means of diagnosis of the condition studied. For this, we used a survey in research and through sources found on the topic platforms. It was found that the primary cause of cardiac hypertrophy is unknown. There are studies that say could be an autosomal hereditary transmission present in some species for example Persians, American shorthairs, Ragdoll, American Short Hair and Maine Coon. The clinical signs this animals can present, include anorexia, nausea, vomiting, acute dyspnea, paresis caused by thromboembolic. The diagnosis can be done echocardiography, electrocardiography, thoracic radiographic, angiogram and laboratory analyzes (complete blood, biochemical, urinalysis, electrolytes) for the purpose of discussing metabolic problems cause primary ventricular hypertrophy. The treatment can be done with diuretic and some cases vasodilators.

Keywords: Cardiomyopathy. Feline. Hypertrophic.

INTRODUÇÃO

Cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é uma doença cardíaca relativamente comum que vem sendo intensamente estudada há aproximadamente 40 anos (Louie; Edwards, 1994). Sendo uma das doenças cardiovasculares mais importantes nos felinos, com uma elevada taxa de incidência nesta espécie, sendo ela primária

em relação a outras cardiopatias em gatos. A CMH foi diagnosticada em gatos jovens, e pode ser observadas raramente em cães. (McGAVIN; ZACHARY, 2009).

A CMH caracteriza-se pelo comprometimento do relaxamento ventricular e pelos achados macroscópicos e histológicos em que incluem hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo de padrão regular ou irregular do músculo cardíaco, responsável pela disfunção diastólica, que leva ao aparecimento de alterações da pressão de enchimento ventricular com dilatação do átrio esquerdo, culminando com o desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva caracterizada por edema pulmonar e efusão pleural. Os sinais não são atribuíveis a outras doenças cardíacas ou vasculares, como hipertensão arterial sistêmica, hipertireoidismo. (FUJIWARA et al., 1984; SPIRITO et al., 1987; KAWASHIMA et al., 1993; MARON; SPIRITO, 1998; VARNAVA et al., 2000).

Continua sendo uma doença desafiadora para os veterinários por ser uma das principais causas de morbidade e mortalidade em gatos e está associada a risco de morte súbita, insuficiência cardíaca e tromboembolismo arterial. A maioria dos gatos apresentam sinais de fraqueza, taquipneia, dispneia e taquicardia, retardo no tempo de preenchimento capilar, membranas mucosas pálidas ou cianóticas. Durante a auscultação pode-se notar ritmo de galope ou sopro cardíaco (CHETBOUL et al., 2006a).

Os meios de diagnóstico para CMH podem ser ecocardiografia, radiografia torácica e eletrocardiograma. Para o tratamento é essencial que os gatos com CMH sejam submetidos ao mínimo grau de estresse e com administração de medicamentos. (MURTAUGH, 2006).

O objetivo do trabalho é fazer a revisão de literatura sobre a cardiomiopatia hipertrófica em felinos, focalizando suas disfunções, patologia, estudos macroscópicos e microscópicos, tratamento, sinais clínicos, meios de diagnósticos da patologia estudada.

REVISÃO DE LITERATURA

A hipertrofia cardíaca é o termo utilizado para definir o aumento do número das unidades contráteis do miocárdio (sarcômeros), que se traduz no aumento total do músculo cardíaco (Boon, 1998; Radostits, 2002). É uma alteração caracterizada pelo aumento do músculo cardíaco (miocárdio), (Boon, 1998; Radostits, 2002) que

produz hipertrofia ventricular concêntrica. Esta pode ser primária (congênita) ou secundária, denominando-se cardiomiopatia hipertrófica felina (CMH) ou secundária a outra patologia, como no caso de estenoses valvulares, hipertiroidismo, entre outras. (NORSWORTHY et al., 2003).

O desenvolvimento de um padrão de hipertrofia cardíaca depende da existência de uma doença subjacente ou por outro lado de uma condição primária/congênita. (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. (NORSWORTHY et al., 2003).

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 sistêmica pode ser considerada uma causa ou uma consequência desta patologia primária (KITTLESON; KIENLE, 1998; RADOSTITS, 2002).

Por outro lado, a hipertrofia cardíaca excêntrica é a consequência de uma hipervolemia. 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 degeneração das válvulas atrioventriculares. (KITTLESON; KIENLE, 1998; FOX, 1998, 2003; NORSWORTHY et al., 2003).

A causa da CMH primária ou idiopática em felinos é desconhecida, porém acredita-se que em alguns casos exista uma transmissão hereditária autossômica em algumas raças como os persa, american shorthair, ragdoll, pêlo curto americano e maine coon (McGAVIN; ZACHARY, 2009).

Em felinos Maine Coon, pode estar associada à mutação autossômica dominante no gene MYBPC-A31P (CONNOLLY et al., 2003; HAGGSTRÖM, 2003; BATY, 2004).

A idade na qual se manifesta a doença oscila entre os 3 meses e os 17 anos, mas a média está entre os 4 e os 7 anos, acometendo mais frequentemente os machos. (BELERENIAN et al., 2003).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos mais comuns incluem anorexia, náuseas, êmese e dispneia aguda. No entanto, paresia ou paralisia causadas por doenças tromboembólicas, aonde podem ser o único sinal clínico. (OWENS; BIERY, 1999).

Os gatos com doença tromboembólica podem apresentar ausência do pulso femoral devido ao tromboembolismo da aorta caudal e pulso venoso jugular quando têm insuficiência cardíaca direita grave (Fox et al., 1999). Nos pacientes com tromboembolismo da aorta distal, podem ser identificadas extremidades frias e claudicação. (DUNN et al., 2001).

Podem-se encontrar dispneia e taquipneia, que estão relacionadas à edema pulmonar, efusão pericárdica e/ou pleural. (BONAGURA; LEHMKUHL, 1998).

Em alguns casos, os gatos permanecem assintomáticos (DUNN et al., 2001; TYLLEY; GOODWIN, 2002), e podem desenvolver sinais após um evento estressante. Gatos assintomáticos podem apresentar espessamento ventricular esquerdo moderado à grave.

Gatos com doença grave que parecem ser assintomáticos frequentemente mostram discretos sinais de insuficiência cardíaca, os quais podem ser verificados por um proprietário atento. (TYLLEY; GOODWIN, 2002).

Na ausculta cardíaca, os achados comuns incluem um ritmo de galope, sopro sistólico e arritmias (FOX et al., 1999). Outros sinais mais variáveis incluem prolongamento do tempo de preenchimento capilar e palidez ou cianose da língua e mucosas. Hipotermia e pulso femoral fraco em animais com insuficiência cardíaca grave podem ocorrer. (DUNN et al., 2001).

Contudo, alguns gatos com hipertrofia marcada não apresentam um murmúrio audível, podendo ser detectado um ligeiro desdobramento do 2º som cardíaco devido à presença de hipertrofia. (NELSON; COUTO, 2008).

Exame Físico

Os animais, com paresia ou paralisia aguda do terço posterior por causa de tromboembolismo aórtico, tem pulso femoral fraco ou inexistente, extremidades frias, com as unhas e coxins pálidos e inclusive cianóticos, rigidez dos músculos gastrocnêmicos e dor aguda à palpação. (MURTAUGH, 2006).

Em caso de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) direita, o animal pode apresentar ainda pulso jugular positivo, distensão abdominal por ascite, hepatomegalia e esplenomegalia. A caquexia e desidratação são frequentes nesses casos, principalmente na fase crônica. (BELERENIAN et al., 2003).

Diagnóstico

O raio-x é considerado um meio de diagnóstico pouco sensível para detectar CMH. (NORSWORTHY et al., 2003).

Ao realizar uma projeção radiográfica látero-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 sempre é visível. (DAMON et al., 2002; RADOSTITS, 2002).

Em casos de insuficiência cardíaca congestiva podem ser visíveis alterações como edema pulmonar, efusão pleural e veias pulmonares aumentadas e tortuosas (Nelson, 2008). Contudo, a silhueta cardíaca está aparentemente normal na maior parte dos gatos com ligeira CMH. (NORSWORTHY et al., 2003).

As mudanças eletrocardiográficas são muito variáveis, mas pouco específicas da CMH. Pode-se observar desvio do eixo cardíaco à esquerda, arritmias supraventriculares ou ventriculares, bloqueios de ramo esquerdo e modificações nas diferentes ondas que podem sugerir dilatação atrial e hipertrofia ventricular esquerda (BELERENIAN et al., 2003). Os achados eletrocardiográficos podem indicar taquicardia sinusal, arritmias atriais ou ventriculares, aumento cardíaco esquerdo do desvio em razão do eixo à esquerda no complexo QRS, aumento da duração da onda P e maior duração ou amplitude do complexo QRS. (MURTAUGH, 2006).

A angiocardiograma tem sido substituída atualmente pela ecocardiografia embora, em determinadas ocasiões, ela possa ser útil para o diagnóstico de algumas afecções. Com essa técnica pode-se observar a hipertrofia ventricular e a diminuição da luz ventricular, principalmente do lado esquerdo, músculos papilares mais evidentes e dilatação moderada dos átrios, em especial do AE. (BELERENIAN et al., 2003).

O ecocardiograma é a ferramenta mais importante para o diagnóstico da doença do miocárdio em gatos, pois identifica mudanças estruturais e disfunção patológica do miocárdio. A ecocardiografia convencional é o exame mais utilizado

para avaliação da anatomia e função cardíacas (THOMAS et al., 1992; WYNNE; BRAUNWALD, 2003) e é o melhor meio diagnóstico não invasivo para a diferenciação de CMH de outras cardiomiopatias (CHETBOUL et al., 2006a; CHETBOUL et al., 2006b; SIMPSON et al., 2007; FERASIN, 2009a). Tem sido amplamente utilizado em medicina veterinária para proporcionar uma avaliação não invasiva da função cardíaca (FERASIN, 2009).

A ecocardiografia transtorácica tornou-se uma ferramenta de imagem principal para o diagnóstico e tratamento de doenças cardiovasculares em pequenos animais (CHETBOUL, 2010). Muitos formatos de ecocardiograma são usados na prática clínica que envolvem a reflexão de ondas ultrassônicas de tecidos cardiovasculares, processamento especializado dos sinais de retorno (eco), e a exibição de informações em formato visual ou auditiva reconhecível (BONAGURA, 2000).

Os achados ecocardiográficos incluem hipertrofia do ventrículo esquerdo (VE) e dilatação do átrio esquerdo (AE). (MURTAUGH, 2006).

A sedação pode ser necessária em alguns animais quando exame ecocardiográfico é dificultada pelos animais estressados. (FERASINDE, 2009).

Nas análises laboratoriais, é importante realizar um exame analítico completo (hemograma, bioquímico, urinálise, eletrólitos) com a finalidade de discutir problemas metabólicos como causa primária da hipertrofia ventricular. (MURTAUGH, 2006).

Em caso de tromboembolismo, é encontrado incremento das enzimas hepáticas (ALT e AST), principalmente após 12 horas do início do trombo, e até 36 horas após a embolia, e aumento da lactato desidrogenase (LDH) e Creatina quinase (CK) pouco depois da formação do trombo e como consequência do dano celular. Ocasionalmente, pode observar-se hipercalemia aguda, resultante da reperfusão da área que rodeia o tecido danificado (síndrome de reperfusão), podendo provocar graves consequências para o animal. (BELERENIAN et al., 2003).

Diagnóstico Diferencial

Antes de diagnosticar uma CMH primária e idiopática é importante descartar todas as possíveis causas que de forma secundária, provocam hipertrofia ventricular, como hipertireoidismo e hipertensão sistêmica, que podem mimetizar a

CHM idiopática de gatos. No mínimo, deve-se realizar hemograma, perfil bioquímico sérico, urinálise, mensuração da pressão arterial sistêmica e dosagem de T4 sérico em qualquer gato com mais de 6 anos de idade, com suspeita de CMH. (MURTAUGH, 2006).

Tratamento

O principal objetivo na terapêutica instituída na CMH vai de encontro ao melhoramento da qualidade de vida do paciente e na potencialização da sua longevidade. (GREEN, 2008a).

A melhor maneira de concretizar estes objetivos é a redução da carga de trabalho cardíaco e a restituição da função cardíaca (GREEN, 2008a), através do controle da frequência cardíaca, facilitando a pressão de enchimento do VE, a abolição das arritmias, minimização da isquemia ao promover a oxigenação, a diminuição da obstrução da via de saída do VE e finalmente, o controle da ICC presente (STRICKLAND, 2007; ATKINS, 2007e; PETRIE, 2005).

Contudo, o tratamento da CMH ainda permanece bastante incerto e tal como ocorre nos humanos, muitas lacunas ainda estão por esclarecer. (CHETBOUL, 2010a).

Uma vez diagnosticada uma CMH, o tratamento será ajustado aos sinais clínicos do paciente. As situações que precisam de um tratamento de emergência são a ICC (esquerda, biventricular), o tromboembolismo aórtico e as arritmias. Os gatos com ICC precisam de um tratamento agressivo para controlar o edema pulmonar e o derrame pleural existente. Para isso, utilizam-se diuréticos e vasodilatador, como a furosemida, e nitroglicerina a 2%, em pomada. (BELERENIAN et al., 2003).

Uma vez estabilizado, deve-se reduzir a dose de diuréticos até atingir a mínima dose efetiva. É importante controlar a desidratação, alterações eletrolíticas e a função renal, principalmente se estão anoréxicos e recebem altas doses de diuréticos. O animal que apresenta dispneia grave deve ser colocado em ambiente tranquilo e oxigenado, após uma injeção de furosemida e aplicação de pasta de nitroglicerina, podendo-se repetir após 1 a 2 horas até a resolução dos sinais clínicos. O tratamento de longa duração inclui o uso de enalapril, diltiazem e furosemida a fim de controlar os sinais de congestão. (MURTAUGH, 2006).

Os agentes bloqueadores dos receptores beta (β -receptores) são sugeridos por vários autores como sendo bastante benéficos no tratamento da CMH felina (FERASIN, 2009b; GREEN, 2008a; BONAGURA, 2007; ATKINS 2006). Estes fármacos atuam bloqueando os efeitos da ativação do sistema nervoso simpático, estimulado pelo desenvolvimento da ICC (BONAGURA, 2007; PETRIE, 2005). Os seus benefícios resultam no melhoramento da função diastólica, indiretamente no atenuamento da pressão de enchimento ventricular através da redução da FC e melhorando a perfusão do miocárdio (ATKINS, 2006). São conhecidos por serem agentes redutores da pré-carga (STRICKLAND, 2007).

Geralmente os bloqueadores dos β -receptores são administrados após estabilização do paciente, por reduzirem e prevenirem a elevação da pressão diastólica final do VE, por diminuírem os gradientes de pressão sistólica e o déficit de perfusão do miocárdio, para evitar a taquicardia induzida pelo stress e reduzir a FC em repouso. (ATKINS, 2006).

O atenolol e o propranolol são os β -bloqueadores que geralmente são empregues no tratamento da ICC em gatos (Green, 2008a). O atenolol é um bloqueador seletivo dos receptores β , que assume um papel importante devido ao fato de ser um cardioprotetor na estenose sub-aórtica grave e estenose pulmonar; diminui a obstrução dinâmica da via de saída do VE na CMH felina; protetor cardíaco muscular dos ventrículos hipertrofiados, incluindo os gatos com CMH; co-terapia na hipertensão sistêmica (hipertireoidismo); como supressor dos batimentos ectópicos atriais e ventriculares e controle da FC, nas taquicardias e fibrilação atrial. (BONAGURA, 2007).

O propranolol é um β -bloqueador dos receptores β_1 e β_2 , que hoje em dia já não é tão utilizado, pelo fato do atenolol apresentar menor risco de vir a ocorrer bronco-constricção (MUCHA, 2009) ou bronco-espasmo (FERASIN, 2009b).

Prognóstico

Estabelecer um prognóstico em animais com CMH é difícil, e nem sempre é uma sentença de morte para o paciente. O tempo de sobrevivência para os pacientes assintomáticos é estimado em anos (STRICKLAND, 2007).

Gatos com doença miocárdica grave e sem indício de insuficiência cardíaca podem sobreviver por vários anos. (TYLLEY; GOODWIN, 2002; WARE, 2006; KIENLE, 2001).

Kittleson (1998) afirma que o prognóstico é determinado pela apresentação clínica e a gravidade dos achados no exame ecocardiográfico. Entretanto, Tyley e Goodwin (2002) afirmam que, ao contrário, animais com indício ecocardiográfico de doença menos grave, porém com dificuldade de controlar os sinais de insuficiência cardíaca, sobrevivem por período curto.

Já os gatos que se apresentam com tromboembolismo arterial têm uma taxa de sobrevivência bastante baixa comparativamente com os outros, sobrevivendo em média cerca de 184 dias. (CHETBOUL; BOURGE, 2009a).

Segundo vários estudos, o tamanho do AE, evidências subjetivas de aumento do ventrículo direito, a FC acima de 200 bpm, a necessidade de recorrer à toracocentese e a idade do animal, são parâmetros que também estão associados negativamente no tempo de sobrevivência destes pacientes. (FERASIN, 2009b).

CONCLUSÃO

Conclui-se que a presente revisão traz grande contribuição para que futuros trabalhos possam ser desenvolvidos nesta temática, pois reúne uma ampla bibliografia e relatos que envolve uma patologia que afeta mais comumente os felinos, sendo uma doença cardiovascular hipertrófica concêntrica do ventrículo esquerdo podendo ser de padrão regular ou irregular do músculo cardíaco, a qual é responsável pela disfunção diastólica, podendo levar a alterações da pressão de enchimento ventricular com dilatação do átrio esquerdo podendo levar a uma ICC. Os sinais clínicos são inespecíficos sendo eles: dispneia, anorexia, êmese, náusea e paresia de membros pélvicos. Deve-se suspeitá-la como diagnóstico diferencial nessa espécie, sobretudo em raças predispostas. O diagnóstico definitivo é obtido através do ecocardiograma, esta patologia pode ser de origem hereditária ou por causa primária, onde um diagnóstico tardio resulta em agravamento súbito e morte.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, T. O. et al. **Miocardíopatia hipertrófica felina: relato de caso**, 2013. Disponível em: <<http://www.secomv.com.br/trabalhos/2013/TRABALHOS-PARA-ANAIS/60.pdf>>. Acessado em 28/08/2014, 19H:02min.

BELERENIANET, G. C. et al. **Afeccões cardiovasculares em pequenos animais**. São Paulo: interbook, 2003. 116-170 p.

BRANQUINHO, J. et al. **Diagnóstico imagiológico de cardiomiopatia hipertrófica**, 2010. Disponível em: <<http://recil.grupolusofona.pt/handle/10437/2264>>. Acessado em: 28/08/2014, 16H:00min.

LYRIO L. L. e LOPES V. A. **Cardiomiopatia hipertrófica felina – revisão de literatura**, 2008. Disponível em: <<http://www.qualittas.com.br/uploads/documentos/Cardiomiopatia%20Hipertrofica%20-%20Leonardo%20Lyra%20Lyrio.pdf>>. Acessado em: 28/08/2014, 15H:30min.

MARTÍNEZ, B.E. **Miocardopatía Hipertrófica Felina. Una Revisión Bibliográfica Y Un Caso Clínico, 1995**. Disponível em: <<http://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v15n1/1130>>. Acessado em: 28/08/2014, 18H:22min.

MCGAVIN, M. D.E JAMES, F. Z. **Bases da patologia em veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 589-591. 2009..

MURTAUGH, R. J. **Tratamento intensivo em medicina veterinária**. São Paulo: Roca, 2006. 109 p.

NELSON, R. W. E COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 3. ed. Rio De Janeiro: Elsevier, p. 119-122. 2006.

NÓBREGA S. C. C. **Cardiomiopatia Hipertrófica felina: a propósito de 5 casos clínicos**, 2011. Disponível em: <www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/3274/1/Tese%20Mestrado%20CMH.pdf>. Acessado em 28/08/2014, 17H:34min.

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**, 2014. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2014000300015>>. Acessado em: 29/08/2014, 14H:35min.

SILVA, A.C. et al. **Feline Hypertrophic Cardiomyopathy: an Echocardiographic Approach**, 2013. Disponível em: <http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0301-732X2013000100002&script=sci_arttext>. Acessado em: 28/08/2014, 18H:49min.

SILVA, C. E. V et al. **Cardiomiopatia Hipertrófica em um gato doméstico (feliscatus) associada a infarto miocárdico agudo**, 2009. Disponível em: <http://repositorio.unb.br/bitstream/10482/7446/1/ARTIGO_CardiomiopatiaHipertr%C3%B3ficaGato.pdf>. Acessado em: 28/08/2014, 13H:21min.