

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA EM UM GATO DOMÉSTICO (*Felis catus*) ASSOCIADA A INFARTO MIOCÁRDICO AGUDO

CARLOS EDUARDO VASCONCELOS DA SILVA,¹ HELVÉCIO LEAL SANTOS JÚNIOR,² LUIS FELIPE NEVES DOS SANTOS,³ GISELE JUNQUEIRA RIBEIRO DE ALVARENGA³ E MÁRCIO BOTELHO DE CASTRO⁴

-
1. Professor assistente de Clínica Médica de Pequenos Animais Faculdade Agronomia e Medicina Veterinária (FAV) Universidade de Brasília (UnB).
E-mail: ceduvas@unb.br
2. Professor de Patologia Veterinária União Pioneira de Integração Social Upis, Planaltina, DF
3. Residente de Clínica Médica de Pequenos Animais União Pioneira de Integração Social Upis, Planaltina, DF
4. Professor adjunto de Patologia Veterinária da Faculdade Agronomia e Medicina Veterinária (FAV), Universidade de Brasília (UnB)

RESUMO

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é a desordem cardíaca mais comum em gatos, caracterizada por disfunção diastólica e insuficiência cardíaca congestiva. Episódios de tromboembolismo são descritos frequentemente, podendo em alguns casos envolver o miocárdio e resultar em infarto e comprometimento hemodinâmico cardíaco. Relata-se um caso de CMH em gato doméstico (*Felis catus*) macho

adulto que morreu com sinais graves de congestão e baixo débito cardíaco. À histopatologia observaram-se alterações necroinamatórias envolvendo o átrio direito e as paredes ventriculares esquerda e direita, compatíveis com infarto miocárdico agudo focalmente extenso. No átrio direito identificou-se ainda tromboembolismo coronariano, sendo este, presumivelmente, a causa do infarto em tal paciente.

PALAVRAS-CHAVES: Cardiomiopatia hipertrófica, gato doméstico, infarto miocárdico, tromboembolismo.

ABSTRACT

HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY IN A DOMESTIC CAT (*Felis catus*) ASSOCIATED WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is the most common cardiac disease in cats, characterized by diastolic dysfunction and congestive heart failure. Thromboembolic episodes are frequently described and in some cases it may involve the myocardium and may cause infarction and cardiac hemodynamic compromise. A case of HCM in an adult male domestic cat (*Felis catus*) that died with

signs of serious congestion and low cardiac output is described. Necro-inflammatory alterations were observed at histopathological evaluation involving the right atrium and left and right ventricular walls, compatible with focally extensive acute myocardium infarction. Coronary thromboembolism was yet identified in the right atrium and it was presumably the cause of infarction in this patient.

KEY WORDS: Domestic cat, hypertrophic cardiomyopathy, myocardial infarction, thromboembolism.

INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é o distúrbio cardíaco mais comum em gatos domé-

ticos e entre as anormalidades destacam-se hipertrofia da parede ventricular esquerda, simétrica ou assimétrica, com diminuição ou não da cavidade, arritmias, insuficiência cardíaca congestiva (ICC)

e morte súbita (KITTLESON et al., 1999; FOX, 2003).

Diversos defeitos genéticos foram associados à CMH em seres humanos como mutações dos genes responsáveis pela formação de proteínas do sarcômero, incluindo o da cadeia pesada da betamiosina, tropomiosina e troponina. Um componente hereditário familiar foi ainda descrito em indivíduos com CMH (MARON et al., 2000) e, de forma semelhante, um padrão de transmissão autossômico recessivo também foi documentado em uma família de gatos da raça Maine Coon. No entanto, um defeito genético ou a possível proteína sarcomérica envolvida não foram identificados neste último caso (KITTLESON et al., 1999). Outras raças acometidas por CMH incluem a Persa, Siamesa e Birmanesa, além do gato doméstico de pelo curto (FOX et al., 1995).

Quando se avalia a fisiopatogenia da CMH, identificam-se disfunção diastólica, com relaxamento ventricular alterado, e pressões de preenchimento ventriculares elevadas como as principais anormalidades, resultando em casos avançados em ICC caracterizada por edema pulmonar, efusão pleural e até mesmo ascite (LIU et al., 1993; FOX, 2003). Ocasionalmente, identificam-se, pela ecocardiografia, trombos aderidos ao endocárdio do átrio esquerdo, que podem se desprender e acarretar obstrução da artéria aorta abdominal, na região da trifurcação ilíaca, resultando em neuropatia isquêmica dos membros pélvicos (FOX et al., 1995). Tromboembolismo e infarto também podem ocorrer nos rins, cérebro, intestinos e até no próprio coração (KITTLESON et al., 1999; FOX, 2003).

O infarto miocárdico é um achado incomum na CMH felina e humana. As alterações clínicas e o prognóstico estão na dependência da localização e extensão do infarto, observando-se em casos graves disfunção sistólica cardíaca, comprometimento hemodinâmico grave, arritmias ventriculares e morte (DRIEHUYS et al., 1998). Além de tromboembolismo, citam-se outras causas para infarto transmural como diminuição do fluxo coronariano em função de arteriosclerose ou vasoespasmo, além de aumento substancial da massa ventricular sem que ocorra aumento

concomitante no aporte sanguíneo (CESTA et al., 2005; TSUJINO et al., 2005).

Dependendo do tempo de evolução e das características macroscópicas e microscópicas, o infarto miocárdico pode ser classificado em agudo, subagudo e crônico. Infartos agudos ocorrem de seis horas a sete dias após a isquemia e caracterizam-se macroscopicamente por áreas esbranquiçadas e secas, delimitadas por um halo avermelhado (zona de demarcação), localizadas principalmente no subendocárdio. Na microscopia há uma hipereosinofilia de miofibras, perda das estriações e separação destas por edema, além de infiltrado inflamatório constituído por neutrófilos e macrófagos. Infartos subagudos são observados de quatro a quatorze dias após o estímulo patológico, e as áreas necróticas, na microscopia, são delimitadas por tecido de granulação. Infartos além de duas semanas são considerados crônicos e caracterizados por tecido de granulação maduro, além de fibrose (DRIEHUYS et al., 1998).

Em vista do exposto, este trabalho teve como objetivo relatar as alterações clínicas, laboratoriais e anatomopatológicas de um gato (*Felis catus*) com CMH e infarto agudo do miocárdio (IAM).

RELATO DE CASO

Um gato doméstico macho, de pelo curto, doze anos de idade, foi atendido no Hospital Veterinário da Upis, apresentando quadro de dispneia e torpor de evolução aguda. Ao exame físico observaram-se hipotermia, taquipneia, palidez de mucosas, tempo de preenchimento capilar aumentado, pulso femoral fraco e hipotensão (pressão sistólica = 60 mmHg).

Entre os achados clinicopatológicos destacaram-se leucocitose (26500 células/mm³) por neutrofilia com desvio à esquerda, azotemia (ureia = 110 mg/dL, creatinina 2,1 mg/dL), hiperglicemia (300 mg/dL) e glicosúria (250 mg/dL). Radiografias torácicas látero-lateral e ventro-dorsal revelaram cardiomegalia e efusão pleural moderada. O registro eletrocardiográfico revelou taquicardia sinusal e contrações ventriculares prematuras esporádicas.

Procedeu-se inicialmente à toracocentese, seguida de administração de furosemida injetável (2 mg/kg, IV, a cada oito horas, durante quatro dias) e dobutamina (5 µg/kg/minuto, durante oito horas), diluída inicialmente em solução de glicose a 5%. Após a constatação de hiperglicemia, providenciou-se a substituição da solução glicosada pela de Ringer com lactato de sódio. Nas aferições seguintes, observou-se aumento gradativo da pressão arterial sistólica após o início do tratamento, mantendo-se entre 90 e 100 mmHg.

O paciente morreu após quatro dias de internação, sendo encaminhado para necropsia. Na macroscopia, havia aproximadamente 50 mL de líquido esbranquiçado e translúcido na cavidade torácica. No terço final da traqueia, observaram-se, na superfície, espuma esbranquiçada e pulmão brilhante, com presença de líquido nos brônquios. No coração, havia hipertrofia simétrica do miocárdio esquerdo com diminuição da luz e aumento atrial discreto. No ventrículo direito observaram-se áreas esbranquiçadas, transmuralis, delimitadas por um halo avermelhado.

Foram colhidos fragmentos do coração, pulmão, pâncreas, rins e fígado para exame histopatológico, sendo processados e corados com hematoxilina e eosina (HE) e tricrômico de Masson. Os achados microscópicos incluíram hipereosinofilia de miofibras e perda das estriações, caracterizando necrose focalmente extensa

associada a infiltrado inflamatório por neutrófilos e macrófagos no ventrículo direito. No miocárdio ventricular esquerdo registraram-se desarranjo de fibras, áreas de necrose multifocais e dissociação de miofibras (Figuras 1 e 2). No átrio direito havia áreas multifocais de necrose, infiltrado inflamatório predominantemente neutrofílico e células mononucleares, sendo observada a presença de um trombo em arteríola coronária (Figura 3). A coloração de tricrômico de Masson não demonstrou processo de fibrose cardíaca.

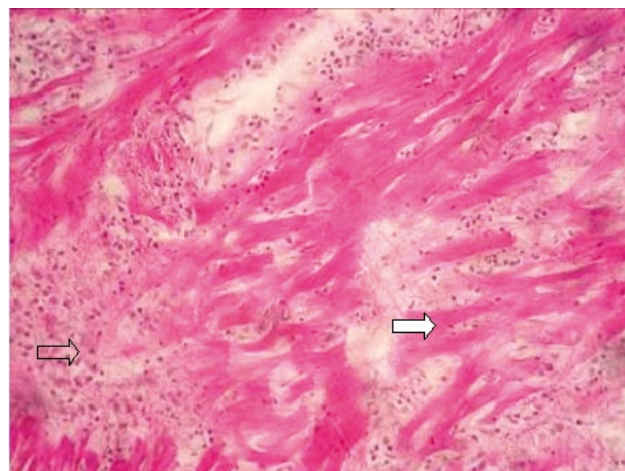
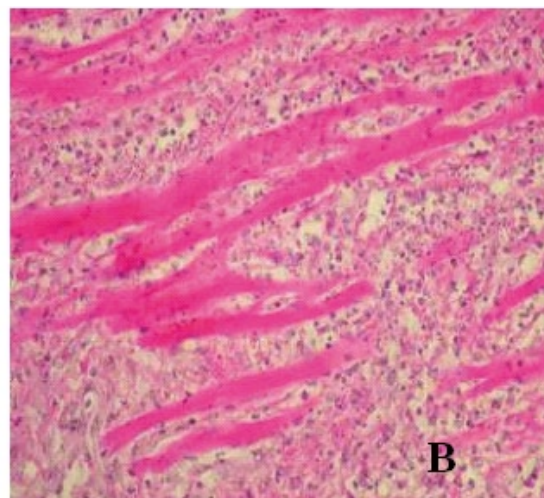
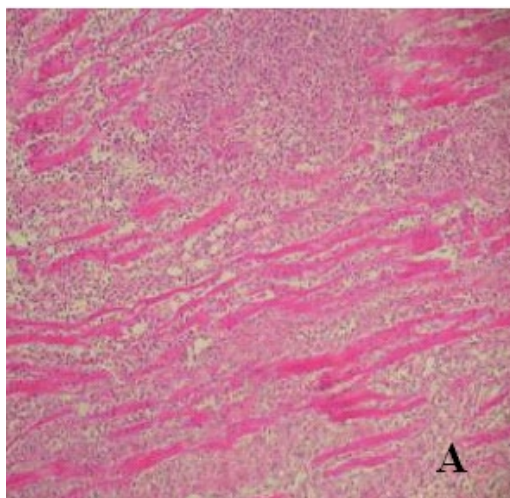


FIGURA 1. Fotomicrografia do miocárdio ventricular esquerdo de um gato (*Felis catus*) com CMH e infarto do miocárdio. Observar desarranjo de fibras na parede do ventrículo esquerdo (seta branca) circundado por infiltrado inflamatório e fibras necróticas (seta sem preenchimento) (HE, obj. 40x).

FIGURA 2. Fotomicrografias do miocárdio ventricular esquerdo de um gato (*Felis catus*) com CMH e infarto do miocárdio. A - Infarto miocárdico na parede ventricular esquerda. Observam-se fibras musculares com hipereosinofilia de citoplasma, entremeadas por infiltrado inflamatório neutrofílico focalmente extenso (HE, obj. 10x). B - Mesma fotomicrografia de A em maior aumento, observando-se perda das estriações das fibras musculares e hipereosinofilia associados a um infiltrado inflamatório intersticial de polimorfonucleares (HE, obj. 40x).



se fibras musculares com hipereosinofilia de citoplasma, entremeadas por infiltrado inflamatório neutrofílico focalmente extenso (HE, obj. 10x). B - Mesma fotomicrografia de A em maior aumento, observando-se perda das estriações das fibras musculares e hipereosinofilia associados a um infiltrado inflamatório intersticial de polimorfonucleares (HE, obj. 40x).

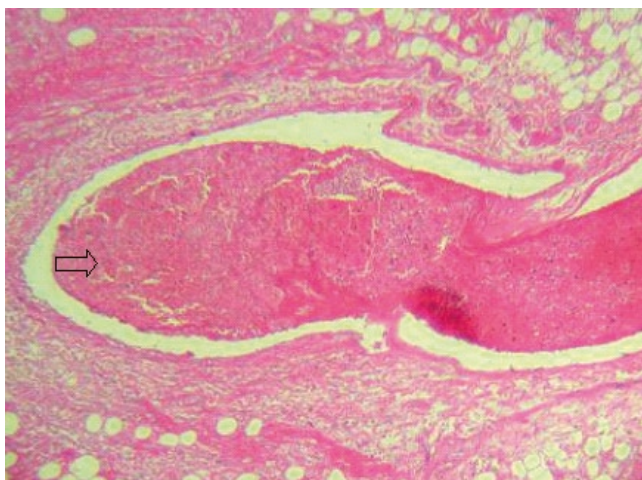


FIGURA 3. Fotomicrografia do miocárdio ventricular esquerdo de um gato (*Felis catus*) com CMH e infarto do miocárdio. Observar trombo (seta) em artéria coronária do átrio direito (HE, obj. 10x).

Na histopatologia do fígado havia hepatócitos tumefeitos, com citoplasma vacuolizado e núcleo central, achados compatíveis com degeneração hidrópica. A coloração especial com ácido periódico de Schiff (PAS) foi negativa para glicogênio. Alguns hepatócitos da região centrolobular apresentavam núcleo picnótico e cariorrexia (necrose). Nos rins foi constatada degeneração hidrópica das células epiteliais tubulares que se apresentavam com citoplasma vacuolizado. Nos demais órgãos e tecidos, não se observaram alterações histopatológicas dignas de nota.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Infartos agudos do miocárdio são descritos frequentemente em seres humanos e em menor extensão em pequenos animais. DRIEHUYS et al. (1998) relataram a ocorrência de infartos agudos ou subagudos em 0,8% e 0,25% das necropsias realizadas em cães e gatos, respectivamente. Por sua vez, JURIC et al. (1999) descreveram infarto miocárdico em aproximadamente 18% das autopsias realizadas em humanos em um centro de referência, destacando como principal causa a aterosclerose coronariana.

Em muitos casos de IAM em pequenos animais encontra-se presente uma cardiopatia concomitante como endocardiose, endocardite bacteriana e miocardiopatias. Outras causas associadas com IAM incluem pancreatite necrosante, neoplasias, dilatação-vólvulo gástrico e estados de coagulabilidade sanguínea alterada, tais como os observados em casos de anemia hemolítica, hiperadrenocorticismo e glomerulonefropatias. Aterosclerose é uma condição bastante rara em pequenos animais, no entanto, esta foi associada a IAM em cães com hipotireoidismo grave (DRIEHUYS et al., 1998).

Em gatos, os relatos de CMH associados a infartos agudos ou crônicos ainda são escassos (DRIEHUYS et al., 1998; CESTA et al., 2005). Num total de cinco gatos com diagnóstico de IAM, um dos quais apresentava CMH, foram observadas áreas de necrose multifocais, coalescentes ou não, estendendo-se da região subendocárdica, acometendo parte extensa da parede ventricular esquerda e direita e, em menor proporção, no septo interventricular (DRIEHUYS, 1998). No presente relato são descritas alterações macro e microscópicas compatíveis com IAM transmural focalmente extenso, com envolvimento simultâneo das paredes ventriculares esquerda e direita e do átrio direito, sem comprometimento simultâneo do septo interventricular. O desarranjo de miofibras identificado na parede ventricular esquerda é um dos principais achados microscópicos da CMH em gatos e seres humanos, sendo descrito raramente em outras formas de cardiomiopatia (LIU et al., 1993).

Disfunção contrátil regional ou difusa pode acompanhar um quadro de infarto miocárdico grave e prejudicar a hemodinâmica cardíaca em paciente com doença cardíaca previamente compensada (DEFRANCESCO et al., 1996). Dessa forma, ICC e sinais de baixo débito cardíaco podem ser observados subitamente. No paciente em questão, pode-se supor, pela evolução do quadro, que o infarto miocárdico, em virtude de sua intensidade, teve participação no início e severidade dos sinais apresentados, incluindo hipotensão e diminuição da perfusão tecidual, representada pelo tempo de preenchimento capilar aumentado e palidez das mucosas.

Tais alterações hemodinâmicas provavelmente culminaram com hipoperfusão renal e hepática, provocando, respectivamente, degeneração hidrópica das células tubulares renais e necrose centrolobular/edema hepatocelular. Destacam-se as alterações degenerativas do parênquima renal como uma das principais causas da insuficiência excretora e azotemia nesse paciente, já que se observou concomitantemente diminuição da capacidade de concentração urinária (densidade urinária = 1,020).

Ressalta-se que os sinais observados foram refratários ao tratamento com furosemida e suporte ionotrópico, culminando com a morte do paciente poucos dias após o início do quadro. Uma evolução rápida e fatal também foi observada em outros registros de infarto miocárdico em cães e gatos (DEFRANCESCO et al., 1996; DRIEHUYS et al., 1998). O prognóstico em pacientes humanos com IAM, em função de aterosclerose, é reservado a ruim e está na dependência de sua localização e extensão. Entre as possibilidades terapêuticas empregadas, destacam-se ionotrópicos positivos, vasodilatadores, agentes antiplaquetários, anti-coagulantes, betabloqueadores, trombolíticos e procedimentos intervencionistas para reperfusão miocárdica (KERN, 2005). No entanto, por causa das diferenças da fisiopatogenia da formação do trombo e conseqüentemente do IAM, a eficácia dessa terapêutica ainda está por ser comprovada em gatos com CMH e embolização miocárdica.

Há muitas controvérsias quanto às causas de infarto miocárdico na CMH em gatos. Entre os vários mecanismos propostos incluem-se, além de diminuição do fluxo sanguíneo coronariano, em função de arteriosclerose intramural, também vasoespasmo ou tromboembolismo, hipertrofia da parede ventricular, sem aumento concomitante do aporte sanguíneo (CESTA et al., 2005; TSUJINO et al., 2005). No paciente em questão não foi observada arteriosclerose intramural, fato esse verificado em relato de CMH complicado por infarto miocárdico (CESTA et al., 2005). A participação do vasoespasmo neste paciente também é incerta, embora este mecanismo esteja envolvido na fisiopatogenia do IAM em casos de arteriosclerose em humanos (KERN, 2005). A discreta hipertrofia do

ventrículo esquerdo, por si só, também não seria suficiente para justificar o infarto miocárdico no gato deste relato, pois muitos outros gatos com CMH e a mesma magnitude de hipertrofia, geralmente, não apresentam IAM (KITTLESON et al., 1999). Neste caso, o ventrículo direito também envolvido por áreas de necrose não apresentou hipertrofia ao exame anatomopatológico.

Por sua vez, o tromboembolismo coronariano parece ser uma alternativa mais apropriada para explicar o infarto miocárdico nesse animal, já que, próximo ao trombo no átrio direito, foi observada área de necrose. No entanto, não se identificaram trombos obstruindo o fluxo coronariano nas paredes ventriculares. Como não se observou trombo aderido ao endocárdio do átrio esquerdo, a sua possível origem também seria incerta. Apesar disso, CESTA et al. (2005) relataram alguns casos de infarto miocárdico em gatos com CMH, associados ou não a tromboembolismo aórtico distal, sem a identificação posterior de trombo atrial esquerdo à necropsia. Nesses pacientes, houve a suspeita de desprendimento do trombo da parede atrial com embolização coronariana e da aorta abdominal, sem a identificação posterior deste em exames histopatológicos.

O fato de se encontrar áreas de desarranjo de miofibras próximas das áreas de infarto e fibrose levou alguns autores (VARNAVA et al., 2001) a sugerir que tal desarranjo poderia resultar em isquemia, necrose miocárdica e reparação por tecido fibroso. O gato deste relato apresentou desarranjo de miofibras próximas às áreas de necrose no ventrículo esquerdo, não sendo observada tal associação no ventrículo e átrio direitos. Portanto, uma relação causa-efeito não pode ser estabelecida. Isto, provavelmente, explicaria a presença de infarto e fibrose em pacientes humanos e felinos com CMH sem obstrução importante do fluxo coronariano por arteriosclerose (CESTA et al., 2005).

A hiperglicemia e a glicosúria são sugestivas de diabetes *melitus*, uma endocrinopatia frequentemente identificada em gatos idosos e que, em muitos casos, pode estar associada à disfunção de células beta e resistência periférica a insulina, sem a necessidade de grandes alterações na estru-

tura pancreática. Embora pancreatite grave possa cursar com isquemia e necrose cardíaca e intolerância a carboidratos, não se observou inflamação pancreática que pudesse justificar tais alterações no paciente deste relato. Por outro lado, o estresse e a lesão tubular renal também poderiam explicar a hiperglicemia e glicosúria, respectivamente (FELDMAN & NELSON, 2004). Ressalta-se, neste caso, que a avaliação de proteínas séricas glicosiladas como a frutossamina poderiam trazer maiores esclarecimentos quanto à etiologia da hiperglicemia.

Resultados preliminares indicam boa sensibilidade e especificidade das troponinas cardíacas I e T para o diagnóstico de lesão miocárdica em função de isquemia ou trauma em cães (BURGENER et al., 2006). A troponina cardíaca I também foi utilizada com sucesso para quantificar o grau de envolvimento cardíaco em gatos com CMH (HERDON et al., 2002). BEYER et al. (1992) citam ainda a CK-MB (isoenzima específica do músculo cardíaco) como método de identificação de infarto miocárdico em pequenos animais. Dessa forma, é provável que testes laboratoriais sirvam como auxílio diagnóstico em casos de CMH felina complicados por IAM. Essa conduta poderia ser utilizada em casos graves de CMH pouco responsivos a terapia convencional. Para tanto, haveria a necessidade de estabelecer valores de referência para gatos com CMH, além de pontos de corte que indicassem infarto miocárdico agudo nessa situação.

De acordo com o exposto, pode-se concluir que a associação de CMH e infarto agudo do miocárdio de grandes proporções são descritos esporadicamente em felinos e, dependendo da sua gravidade, resultam em agravamento súbito e morte. Por sua vez, o tromboembolismo coronariano pode ser uma causa importante de necrose isquêmica em pacientes sem arteriosclerose grave. Novos métodos laboratoriais, como a avaliação das troponinas cardíacas, poderiam auxiliar no diagnóstico e prognóstico de pacientes com CMH e IAM.

REFERÊNCIAS

- BEYER, M.; EGGELING, T.; HOFFER, H.; MIERDL, S.E.; BEYER, U.; HANNEKUM, A. Experimental selective myocardial infarction in the dog without open-chest-surgery. **Research in Experimental Medicine**, Heidelberg, v. 192, p. 169-175, 1992.
- BURGENER, I. A. et al. Cardiac troponins as indicators of acute myocardial damage in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Lakewood, v. 20, p. 277-283, 2006.
- CESTA, M. F.; BATY, C.J.; KEENE, B.W.; SMOAK, I.W.; MALARKEY, D.E. Pathology of end-stage remodeling in a family of cats with hypertrophic cardiomyopathy. **Veterinary Pathology**, v. 42, p. 458-467, 2005.
- DEFRANCESCO, T. C.; ATKINS, C. E.; KEENE, B. W. Myocardial infarction complicating management of congestive heart failure in a dog. **Journal of American Animal Hospital Association**, Lakewood, v. 32, p. 68-72, 1996.
- DRIEHUYS, S.; VAN WINKLE, T.J.; SAMMARCO, C.D.; DROBATZ, K.J. Myocardial infarction in dogs and cats: 37 cases (1985-1994). **Journal of American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 213, n. 10, p. 1444-1448, 1998.
- FELDMAN, E. C.; NELSON, R. W. Feline diabetes mellitus. In: FELDMAN, E. C.; NELSON, R. W. **Canine and feline endocrinology and reproduction**. 3. ed. Saint Louis: Saunders, 2004. p. 539-579.
- FOX P. R.; LIU, S.K.; MARON B. J. Echocardiographic assessment of spontaneously occurring feline hypertrophic cardiomyopathy: an animal model of human disease. **Circulation**, Philadelphia, v. 92, p. 2645-2651, 1995.
- FOX, P. R. Hypertrophic Cardiomyopathy. Clinical and pathologic correlates. **Journal of Veterinary cardiology**, Philadelphia, v. 5, n. 2, p 39-45, 2003.
- HEMDON, W.E.; KITTLESON, M.; SANDERSON, K.; DROBATZ, K.; CLIFFORD, C. Cardiac troponin I in feline hypertrophic cardiomyopathy. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, Lakewood, v. 16, n. 5, p.558-564, 2002.
- JURIC, G.; TENTOR, D.; JAKIC-RAZUMOVIC, J. Autopsy findings and clinical diagnoses: retrospective study of 3117 autopsies. **Croatian Medical Journal**, Zagreb, v. 40, n. 1, p. 71-76, 1999.

- KERN, M. J. Coronary blood flow and myocardial infarction. In: ZIPES, D. P.; LIBBY, P.; BONOW, R. O.; BRAAUNWALLD, E. **Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine**. 7. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005. p. 1103-1127.
- KITTLESON, M. D.; MEURS, K.; MUNRO, M.; KITTLESON, J.; LIUS, S.K. Familial hypertrophic cardiomyopathy in maine coon cats: an animal model of human disease. **Circulation**, Philadelphia, v. 99, n. 31, p. 3172-3180, 1999.
- LIU, S.K.; ROBERTS, W.C.; MARON, B.J. Comparison of morphologic findings in spontaneously occurring hypertrophic cardiomyopathy in humans, cats and dogs. **American Journal of Cardiology**, Philadelphia, v. 72, n. 12, p. 944-951, 1993.
- MARON, B. J.; OLIVOTTO, I.; SPIRITO, P.; CASEY, S.A.; BELLONE, P. GOHMAN, T.E.; GRAHAM, K.J.; BURTON, D.A.; CECCHI, F. Epidemiology of hypertrophic cardiomyopathy-related death: revisited in a large non-referral-based patient population. **Circulation**, Philadelphia, v. 102, p. 858-865, 2000.
- TSUJINO, K.; HIKASA, Y.; MINAMI, S.; OKAMOTO, Y.; MORITA, T.; SHIMADA, A. Chronic myocardial infarction due to arteriosclerosis of coronary arteries followed by acute thromboembolism of caudal abdominal aorta in a cat. **Journal of Veterinary Medical Science**, Tokyo, v. 67, n. 6, p. 631-634, 2005.
- VARNAVA, A. M.; ELLIOTT, P.M.; MAHON, N.; DAVIES, M.J.; McKENNA, W.J. Relation between myocyte disarray and outcome in hypertrophic cardiomyopathy. **American Journal of Cardiology**, Philadelphia, v. 88, p. 275-279, 2001.
- WALLER, B. F.; MARON, B.J.; EPSTEIN, S.E.; ROBERTS, W.C. Transmural myocardial infarction in hypertrophic cardiomyopathy: a cause of conversion from left ventricular asymmetry and from normal-sized to dilated left ventricular cavity. **Chest**, Northbrook, v. 79. p. 461-465, 1981.
-
1. Furosemida injetável – Hipolabor Farmacêutica Ltda.
 2. Dobutrex® – Antibióticos do Brasil Ltda.

Protocolado em: 3 set. 2007. Aceito em: 17 dez. 2008.