

Choque hipovolêmico por ruptura espontânea de átrio esquerdo em um felino: relato de caso

Hypovolemic shock due to spontaneous rupture of the left atrium in a feline: case report

Shock hipovolémico por rotura espontânea de la aurícula izquierda en un felino: reporte de un caso

Recebido: 29/04/2022 | Revisado: 08/05/2022 | Aceito: 13/05/2022 | Publicado: 19/05/2022

Stéfani dos Santos Torres

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7466-7762>

Universidade de Cruz Alta, Brasil

E-mail: stefanistorres@hotmail.com

Andressa Trindade Nogueira

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4766-3197>

Universidade de Cruz Alta, Brasil

E-mail: andressa2018.mv@gmail.com

Rúbia Schallenberger da Silva

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5259-1680>

Universidade de Passo Fundo, Brasil

E-mail: ruschalle@gmail.com

Jennifer Santos dos Santos

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3095-9170>

Universidade de Cruz Alta, Brasil

E-mail: jenni.santos441@gmail.com

Paulo Ricardo Schwingel

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5081-4780>

Universidade de Cruz Alta, Brasil

E-mail: roger.cbs@hotmail.com

Taina dos Santos Alberti

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7568-8143>

Universidade de Cruz Alta, Brasil

E-mail: taina_alberti@yahoo.com

Resumo

O objetivo do presente trabalho foi relatar um caso de choque hipovolêmico por ruptura de átrio esquerdo na região de aurícula em um felino de nove meses de idade, encaminhado para diagnóstico ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Cruz Alta (LPV/UNICRUZ). O animal apresentava histórico de morte súbita, sendo relatado pelo tutor inquietação e agitação minutos antes da morte. Na inspeção externa do animal observou-se secreção sanguinolenta nas narinas e mucosas oral e ocular pálidas. Na abertura da cavidade torácica foi evidenciada grande quantidade de líquido sanguinolento e coágulos cruóricos, além de edema pulmonar e hemopericárdio. No saco pericárdico havia, ainda, uma perfuração onde fluía líquido sanguinolento. O átrio esquerdo apresentava parede fina e duas rupturas na região de aurícula. Foram coletados e fixados em formalina 10% tamponada fragmentos dos órgãos das cavidades torácica, abdominal e o encéfalo. Posteriormente, as amostras de tecido foram clivadas, processadas e coradas pela técnica de hematoxilina e eosina. O diagnóstico de choque hipovolêmico, por ruptura de átrio esquerdo, foi baseado no histórico e nos achados macroscópicos. Assim, destaca-se a importância desse trabalho em relatar um caso considerado incomum na medicina veterinária, a fim de contribuir com dados importantes para o estudo da etiologia e epidemiologia da ruptura cardíaca espontânea em felinos.

Palavras-chave: Ruptura de aurícula; Hemopericárdio; Hemotórax; Medicina de felinos.

Abstract

The objective of the present study was to report a case of hypovolemic shock due to rupture of the left atrium in the auricle region in a nine-month-old feline, referred for diagnosis to the Veterinary Pathology Laboratory of the University of Cruz Alta (LPV/UNICRUZ). The animal had a history of sudden death, and the owner reported restlessness and agitation minutes before death. On external inspection of the animal, bloody secretion was observed in the nostrils and pale oral and ocular mucous membranes. Upon opening the thoracic cavity, a large amount of bloody fluid and blood clots were observed, in addition to pulmonary edema and hemopericardium. In the pericardial sac there was also a perforation where bloody fluid flowed. The left atrium had a thin wall and two ruptures in the auricle region. Fragments of organs from the thoracic, abdominal and brain cavities were collected and fixed in 10% buffered formalin. Subsequently, the tissue samples were cleaved, processed and stained by the hematoxylin and eosin

technique. The diagnosis of hypovolemic shock due to left atrial rupture was based on the history and macroscopic findings. Thus, the importance of this work in reporting a case considered uncommon in veterinary medicine is highlighted, in order to contribute with important data for the study of the etiology and epidemiology of spontaneous cardiac rupture in felines.

Keywords: Auricle rupture; Hemopericardium; Hemothorax; Cat medicine.

Resumen

El objetivo del presente estudio fue reportar un caso de shock hipovolémico por ruptura de la aurícula izquierda en región auricular en un felino de nueve meses de edad, remitido para diagnóstico al Laboratorio de Patología Veterinaria de la Universidad de Cruz Alta (LPV/UNICRUZ). El animal tenía antecedentes de muerte súbita, y el dueño reportó inquietud y agitación minutos antes de fallecer. En la inspección externa del animal, se observó secreción sanguinolenta en las fosas nasales y mucosas orales y oculares pálidas. Al abrir la cavidad torácica se observó gran cantidad de líquido sanguinolento y coágulos de sangre, además de edema pulmonar y hemopericardio. En el saco pericárdico también había una perforación por donde salía líquido sanguinolento. La aurícula izquierda tenía una pared delgada y dos rupturas en la región auricular. Se recogieron fragmentos de órganos de las cavidades torácica, abdominal y cerebral y se fijaron en formalina tamponada al 10%. Posteriormente, las muestras de tejido fueron escindidas, procesadas y teñidas mediante la técnica de hematoxilina y eosina. El diagnóstico de shock hipovolémico por rotura de aurícula izquierda se basó en la anamnesis y los hallazgos macroscópicos. Así, se destaca la importancia de este trabajo al reportar un caso considerado poco común en medicina veterinaria, con el fin de contribuir con datos importantes para el estudio de la etiología y epidemiología de la ruptura cardiaca espontánea en felinos.

Palabras clave: Rotura del pabellón auricular; Hemopericardio; Hemotórax; Medicina para gatos.

1. Introdução

Choque é uma síndrome decorrente de alterações circulatórias, em que a oxigenação tecidual encontra-se reduzida, sendo incapaz de manter as funções celulares. De acordo com a causa, pode ser classificado em choque hipovolêmico, cardiogênico, neurogênico, anafilático e séptico (Barton, 2005; Raiser, 2005). O choque hipovolêmico geralmente está relacionado com a redução do volume sanguíneo circulante decorrente da perda de sangue por hemorragia, sendo associado com frequência a traumatismos (Day & Bateman, 2007) e lacerações internas (Mazzaferro, 2010).

Existem mecanismos compensatórios para manter o débito cardíaco nos estágios iniciais do choque. Entretanto, se o fornecimento de oxigênio para os tecidos permanecer inferior a demanda tecidual, a hipóxia celular progride para disfunções orgânicas e morte celular (Mazzaferro, 2010). Em felinos, o choque é caracterizado como hipodinâmico e descompensatório (King, 2008; Holowaychuk & Martin, 2006), pois nesta espécie a vasoconstrição e a esplenocontração, assim como, a resposta adrenérgica são deficientes (Rabelo, 2008; Brady et al., 2000; Schwartz et al., 1973).

Macroscopicamente, as lesões do choque são variadas e dependem da origem e severidade do estímulo causador, bem como, da sua progressão (McGavin & Zachary, 2013). Em casos decorrentes de rupturas cardíacas pode haver formação de hemopericárdio e tamponamento cardíaco, que podem resultar na morte repentina do animal (Ettinger & Feldman, 2004). Em caninos, a ruptura atrial pode ocorrer de forma espontânea ou secundária a outros fatores patológicos como ruptura de hemangiossarcomas cardíacos (McGavin & Zachary, 2013), endocardiose de válvula mitral (Nakamura et al., 2014; Kurt & Kovacevic, 2012) e trauma torácico, não penetrante (Piegari et al., 2018). Em felinos, casos de ruptura cardíaca são pouco frequentes, sendo escassos os dados referentes a esta patologia. Sendo assim, o presente trabalho tem por objetivo relatar um caso de choque hipovolêmico por ruptura espontânea de átrio esquerdo em um felino, cujo cadáver foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Veterinária, da Universidade de Cruz Alta (LPV/UNICRUZ).

2. Metodologia

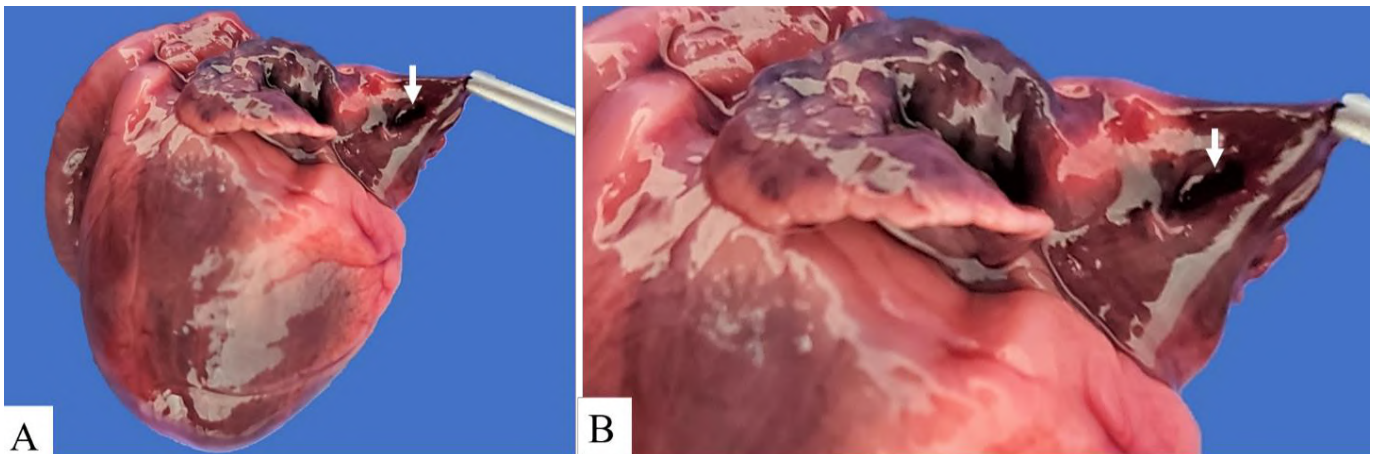
Foi encaminhado ao LPV/UNICRUZ o cadáver de um felino macho, sem raça definida, de nove meses de idade, domiciliado, sem acesso à rua, com histórico de agitação e inquietação minutos antes da morte. A necropsia foi realizada de acordo com a técnica descrita por Bonel et al. (2020). Durante a necropsia foram coletados e fixados em formalina 10%

tamponada fragmentos dos órgãos das cavidades torácica e abdominal, bem como, o encéfalo. Após 48 horas, as amostras de tecido foram clivadas, processadas rotineiramente e coradas pela técnica de hematoxilina e eosina (HE), para avaliação em microscopia óptica.

3. Relato do Caso

Na inspeção externa do cadáver observou-se secreção sanguinolenta nas narinas e mucosas oral e ocular pálidas. Na cavidade torácica havia acentuado hemotórax, coágulos cruísticos e hemopericárdio. No saco pericárdico havia perfuração por onde fluía líquido sanguinolento para a cavidade torácica. No coração foram observadas rupturas no átrio esquerdo em região de aurícula, a qual apresentava parede delgada (Figura 1). Os pulmões apresentavam áreas hemorrágicas e edema. Na inspeção externa e interna da cavidade torácica não foram observadas lesões decorrentes de trauma. Os demais órgãos não apresentavam lesões macroscópicas e/ou histológicas significativas.

Figura 1: A e B – Coração de felino apresentando área de ruptura de átrio, na região de aurícula esquerda (seta).



Fonte: Autores.

4. Resultados e Discussão

Nos casos de choque hipovolêmico por hemorragia a redução generalizada do volume sanguíneo é considerada aguda (Cheville, 2009), com rápida evolução para falência de órgãos e morte do animal (Shaffran, 2004). O diagnóstico de choque hipovolêmico no presente caso foi baseado no histórico de morte súbita e nos achados macroscópicos observados durante a necropsia, sendo a ruptura do átrio esquerdo determinada como causa do choque. De acordo com Reineke et al. (2008), os achados de necropsia mais comuns em casos de cães com ruptura atrial são hemopericárdio, derrame pleural e edema pulmonar, corroborando com as lesões observadas no felino do presente relato.

Em caninos e felinos a principal causa de hemotórax é o trauma contuso, perfurante ou não (Epstein & Balsa, 2020; Raiser et al., 2015). Em humanos, a ruptura cardíaca por trauma torácico não penetrante é considerada uma causa comum de morte em acidentes veiculares, sendo esta uma causa importante de choque hipovolêmico devido a hemorragias torácicas (Modi et al., 2013). Já na medicina veterinária, a ruptura cardíaca por este tipo de trauma é incomum (Piegari et al., 2018), embora os mecanismos de lesão miocárdica sejam semelhantes entre os humanos e animais, existem diferenças na natureza da força iniciadora. Em humanos, durante acidentes automobilísticos ocorre um impacto do motorista com a direção durante a desaceleração rápida do veículo (Wray, 2004), já em animais ocorre uma colisão direta da parede torácica com um objeto em alta velocidade (Wray, 2004; Dinizl et al., 2007).

Com relação ao mecanismo da lesão cardíaca por trauma não penetrante, podem ser consideradas causadoras da lesão a transferência das forças cinéticas (Modi et al., 2013; Holanda et al., 2006), a compressão do coração entre o tórax esquerdo e direito e o rápido aumento da pressão intratorácica (Wray, 2004; Piegari, et al., 2018). A extensão e a gravidade da lesão são determinadas por várias interações biomecânicas, como a quantidade de força aplicada ao corpo, a duração das forças de aceleração, a superfície total do corpo sobre a qual a força é entregue, a plasticidade dos tecidos, o movimento relativo entre a superfície de contato e o corpo do animal e também a fase do ciclo cardíaco no momento da lesão (Ressel et al., 2016; Turan et al., 2010). Por isso, as lesões após o trauma podem apresentar-se com diferentes padrões, de contusão a laceração (Piegari et al., 2018). Assim, pode-se afirmar que no presente caso a ruptura cardíaca não teve relação com trauma, pois o felino era domiciliado e não tinha acesso à rua. Além disso, não foram evidenciadas lesões macroscópicas decorrentes de trauma.

A ruptura cardíaca, também, pode ser secundária a neoplasias pericárdicas ou da base cardíaca (Miller, 2002). Os derrames pericárdicos decorrentes de lesões cardíacas de etiologia neoplásica são os mais comuns em caninos, sendo o hemangiossarcoma, mesotelioma, quemodectoma, linfoma, sarcoma e carcinoma os neoplasmas mais frequentes (Macdonald et al., 2009; Ware, 2014; Macdonald, 2017). No entanto, em felinos as neoplasias cardíacas são raras (Graf et al., 2015; Aupperle et al., 2007), e quando presentes os principais diagnósticos incluem linfoma (Kharbush et al., 2021), hemangiossarcoma (Herrold et al., 2020), carcinomas metastáticos e neoplasias do corpo aórtico (Daleck & De Nardi, 2016). Os animais com neoplasias cardíacas apresentam frequentemente sinais clínicos caracterizados por dispneia progressiva, tosse, anorexia, letargia e perda de peso (Kimberly et al., 2008; Kharbush et al., 2021). No presente caso o animal apresentou morte súbita, sem manifestação clínica prévia e não apresentava lesões tumorais na base do coração e/ou mediastino, sendo esta causa descartada.

Em caninos, a ruptura do átrio esquerdo tem sido descrita como uma consequência rara da doença mixomatosa da valva mitral (DMVM) (Nakamura et al., 2014; Reineke et al., 2008). Nestes casos, a ruptura do endocárdio atrial ocorre como uma complicação do aumento da pressão atrial esquerda, secundária a endocardiose da valva mitral. Ainda, há a possibilidade de uma anormalidade do tecido conjuntivo subjacente resultar em degeneração endocárdica (Sadanaga et al., 1990). Os cães idosos são os mais acometidos pela ruptura atrial (Reineke et al., 2008), devido a relação com a DMVM (Nakamura et al., 2014), que acomete principalmente animais com mais de 8 anos de idade (Borgarelli et al., 2008). Apesar de clinicamente importante em cães, a doença valvular mixomatosa é raramente diagnosticada em gatos (Hägström et al., 2004). Por isso, essas características não justificam a ruptura cardíaca ocorrida no felino de apenas nove meses de idade descrito neste trabalho, no qual também não foi observada degeneração endocárdica.

Em felinos jovens, existem relatos de cardiomiopatia hipertrófica a partir dos cinco meses de idade (Ferasin, 2009; Payne et al., 2010). Essa patologia pode cursar com dilatação do átrio esquerdo e consequente insuficiência cardíaca congestiva (ICC) (Silva et al., 2009; Tilley & Goodwin, 2009; Macdonald, 2017). No presente caso, embora o animal apresentasse idade compatível com a ocorrência desta condição, o que poderia justificar a ruptura por uma sobrecarga cardíaca, não foram evidenciadas alterações anatomopatológicas compatíveis com esta patologia, sendo descartada esta possibilidade.

Em humanos, a ruptura do coração pode ser classificada em três tipos de acordo com a evolução e forma de ruptura. A ruptura por explosão é quando ocorre a perda de grande volume de sangue, sendo rápida a evolução para o óbito, o segundo tipo, é quando ocorre uma pequena ruptura ou vazamento através de um aneurisma friável, em que é possível a intervenção cirúrgica adequada dentro de algumas horas e o terceiro tipo é a ruptura crônica, em que há formação de um falso aneurisma (Bashour et al., 1983). Dessa forma, em comparação com o felino do presente relato, este provavelmente teve o primeiro tipo de ruptura, cursando com a sua morte súbita.

5. Considerações Finais

Conclui-se com o presente trabalho que embora rara, a ruptura de átrio esquerdo pode ocorrer em felinos jovens, podendo ainda apresentar etiologia desconhecida, sendo necessário mais estudos para determinar a etiopatogenia desta condição e dos fatores predisponentes relacionados a essa espécie. Assim, destaca-se a importância da avaliação macroscópica detalhada durante o exame anatomopatológico, a fim de estabelecer diagnósticos precisos. Além disso, o relato do presente artigo poderá servir como base para novas pesquisas acerca do assunto e como forma de aumentar a suspeita clínica naqueles felinos que apresentem morte súbita.

Referências

- Aupperle, H., Marz, I., Ellenberger, C., Buschatz, S., Reischauer, A., & Schoon, H. A. (2007). Primary and secondary heart tumours in dogs and cats. *Journal of Comparative Pathology*, 136 (1), 18–26.
- Barton, L. (2005). Shock resuscitation: a new look at traditional endpoints. *Proceedings of the 30th World Small Animal Veterinary Association Congress*. México: WSAVA.
- Bashour, T., Kabbani, S. S., Ellertson, D. G., Crew, J., & Hanna, E. S. (1983). Surgical salvage of heart rupture: report of two cases and review of the literature. *The Annals of Thoracic Surgery*, 36, 209-213.
- Bonel, J., Raffi, M. B., Vargas, G. D., & Sallis, E. S. (2020). Manual de técnicas de necropsias em animais domésticos. CRV.
- Borgarelli, M., Savarino, P., Crosara, S., Santilli, R. A., Chiavegato, D., Poggi, M., Bellino, C., La Rosa, G., Zanatta, R., Haggstrom, J., & Tarducci, A. (2008). Survival characteristics and prognostic variables of dogs with mitral regurgitation attributable to myxomatous valve disease. *J Vet Intern Med*, 22, 120-128.
- Brady, C. A., Otto, C. M., Winkle, T. J., & King, L. G. (2000). Severe sepsis in cats: 29 cases (1986-1988). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 217(4), 531-535.
- Cheville, N. F. (2009). Distúrbios do equilíbrio hídrico e do volume sanguíneo. In N. F. Cheville, *Introdução à patologia veterinária* (3ª ed.). São Paulo: Manole.
- Daleck, C. R., & De Nardi, A. B. (2016). *Oncologia em cães e gatos* (2a ed.). Roca.
- Day, T. K., & Bateman, S. (2007). Síndrome choque. Em L. A. Dibartola, & S. P. Anormalidade de fluidos, eletrólitos e equilíbrio ácido-básico na clínica de pequenos animais (3ª ed., pp. 523-546). Roca.
- Dinizl, P., Schwartzl, D. S., & Collicchio-Zuanazell, R. C. (2007). Cardiac trauma confirmed by cardiac markers in dogs: two case reports. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 59(1), 85-89.
- Epstein, S. E., & Balsa, I. M. (2020). Canine and Feline Exudative pleural diseases. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 50(2), 467-487.
- Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2004). *Textbook of veterinary internal medicine* (6a ed.). Philadelphia: Saunders.
- Ferasin, L. (2009) Feline myocardial disease 1: classification, pathophysiology and clinical presentation. *J Feline Med Surg*, (11)13.
- Graf, R., Gruntzig, K., Hassig, M., Axhausen, K. W., Fabrikant, S., Welle, M., Meier, D., Guscetti, F., Folkers, G., Otto, V., & Pospischil, A. (2015). Swiss Feline Cancer Registry: A retrospective study of the occurrence of tumours in cats in Switzerland from 1965 to 2008. *J Comp Pathol*, 153(4), 266-277.
- Hägström, J., Pedersen, H. D., & Kvarn, C. (2004). New insights into degenerative mitral valve disease in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 34, 1209-1226.
- Herrold, E. J., Donovan, T. A., Hohenhaus, A. E., & Fox, P. R. (2020). Giant pericardial-occupying compressive primary cardiac hemangiosarcoma in a cat. *Journal of Veterinary Cardiology*, 29, 54-59.
- Holanda, M. S., Dominguez, M. J., Lopez-Espadas, F., Lopez, M., Diaz-Reganon, J., & Rodriguez-Borregan, J. C. (2006). Cardiac contusion following blunt chest trauma. *European Journal of Emergency Medicine*, 13(6), 373-376.
- Holowaychuk, M. K., & Martin, L. G. (2006). Misconceptions about emergency and critical care: cardiopulmonary cerebral resuscitation, fluid therapy, shock, and trauma. *Emergency and Critical Care Medicine*, 420-432.
- Kharbush, R. J., Hohenhaus, O. E., Donovan, T. A., & Fox, P. R. (2021). B-cell lymphoma invading and compressing the heart base and pericardium in a cat. *Journal of Veterinary Cardiology*. 35, 84-89.
- King, L. (2008). Update on feline critical care. *Proceedings of 33th World Small Animal*. Dublin: WSAVA.
- Kurt, S., & Kovacevic, A. (2012). Komplikation der chronischen Mitralendokardiose: Vorhofrptur und Herzbeutelerguss. *Schweiz. Arch. Tierheilk*, 154(9), 397-401.

- Kimberly, J., Caruso, R. L., Cowell, M. L., Upton, K. E., Dorsey, J. H., Meinkoth, G. A. Campbell. (2002). Intrathoracic Mass in a Cat. *Veterinary Clinical Pathology*, 31 (4).
- Macdonald, K. (2017). Pericardial diseases. In S. J. Ettinger, E. Feldman, & E. Côté, *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat* (8ª ed., pp. 3141-3165). St. Louis, Missouri: Elsevier.
- Macdonald, K. A., Cagney, O., & Magney, M. L. (2009). Echocardiographic and clinicopathologic characterization of pericardial effusion in dogs: 107 cases (1985- 2006). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 235(12), 1456-1461.
- Mazzaferro, E. M. (2010). *Blackwell's five-minute veterinary consult clinical companion. Small animal emergency and critical care*. Ames: Wiley-Blackwell.
- McGavin, M. D., & Zachary, J. F. (2013). *Bases da patologia em veterinária* (2a ed.).
- Miller, M. W. (2002). Doença pericárdica. In L. P. Tilley, & J. K. Goodwin, *Manual de cardiologia para cães e gatos* (pp. 239-252). Roca.
- Modi, K., Patel, K., Chavali, K. H., Gupta, S. K., & Agarwal, S. S. (2013). Cardiac laceration without any external chest injury in an otherwise healthy myocardium — a case series. *Journal Forensic and Legal Medicine*, 20(7), 852-854.
- Nakamura, R. K., Tompkins, E., Russel, N. J., Zimmerman, S. A., Yuhas, D. L., Morrison, T. J., & Lesser, M. B. (2014). Left atrial rupture secondary to myxomatous mitral valve disease in 11 dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 405-408.
- Payne, J., Fuentes, L., Boswood, A., Connolly, D., Koffas, H., & Brodbelt, D. (2010) Population characteristics and survival in 127 referred cats with hypertrophic cardiomyopathy (1997 to 2005). *J Small Anim Pract*, 51(10), 540-547.
- Piegari, G., Prisco, F., Biase, D. D., Meomartino, L., Fico, R., & Paciello, O. (2018). Cardiac laceration following non-penetrating chest trauma in dog and. *Forensic Science International*.
- Rabelo, R. C. (2008). Fluidoterapia no paciente felino grave. *Anais do XXIX Congresso Brasileiro da Anclivepa*. Maceió.
- Raiser, A. G. (2005). Choque. In R. C. Rabelo, C. J. R., & D. T., *Fundamentos de terapia intensiva veterinária em pequenos animais: condutas no paciente crítico* (pp. 71-104). Rio de Janeiro: LF Livros.
- Raiser, A. G., Castro, J. L. C., Santalucia, S. (2015). *Trauma Uma abordagem clínico-cirúrgica* (pp.152). MEDVEP.
- Reineke, E. L., Burkett, D. E., & Drobatz, K. J. (2008). Left atrial rupture in dogs: 14 cases (1990-2005). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 18(2), 158-164.
- Ressel, L., Hetzel, U., & Ricci, E. (2016). Blunt force trauma in veterinary forensic pathology. *Veterinary Pathology*, 53(5), 941-961.
- Sadanaga, K. K., MacDonald, M. J., & Buchanan, J. W. (1990). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 4(4), 216–221.
- Schwartz, P. J., Pagani, M., Lombardi, F., Malliani, A., & Marrom, A. M. (1973). A cardiocardiac sympathovagal reflex in the cat. *Circulation Research*, 32(2), 215-220.
- Shaffran, N. (2004). Shock overview: cardiogenic and non-cardiogenic shock. *Proceedings X International Veterinary Emergency and Critical*. San Diego.
- Silva, C. E. V., Santos Junior, H. L., Santos, L. F. N., Alvarenga, G. J. R., & Castro, M. B. (2009) Cardiomiopatia hipertrófica em um gato doméstico (felis catus) associada a infarto miocárdico agudo. *Ciência Animal Brasileira*, 10(1), 335-341.
- Tilley, L. P., Goodwin, J. K. (2009). Miocardiopatia Hipertrófica. In Norsworthy, G. D.; Crystal, M.A.; Grace, S. F.; Tilley, L. P. *O Paciente Felino* (3ª ed., 342-346). Roca.
- Turan, A. A., Karayel, F. A., Akyildiz, E., Pakis, I., Uzun, I., Gurpinar, K., Kir, Z. (2010). Cardiac injuries caused by blunt trauma: an autopsy based assessment of the injury pattern. *Journal of Forensic Science*, 55(1), 82-84.
- Ware, W. A. (2014). Cardiovascular system disorders. In R. W. Nelson, & C. Couto, *Small animal internal medicine* (5ª ed., pp. 1-216). St. Louis, Missouri: Elsevier Mosby.
- Wray, J. (2004). Blunt cardiac injury. *VRA*, 3(1), 3-10.