

ATENDIMENTO EMERGENCIAL A CARDIOPATAS EMERGENCY CARE TO CARDIAC PATIENT

¹SALIBA, R.; ²RUBIO, C.P.; ²PENTER, J.D.; ²MARTINS, E.L.; ³RODRIGUES, T.A.

¹ Docente do Curso de Medicina Veterinária-Faculdades Integradas de Ourinhos-FIO/FEMM

² Discente do Curso de Medicina Veterinária-Faculdades Integradas de Ourinhos-FIO/FEMM

³ Médico Veterinário Autônomo

RESUMO

Com o crescimento das especialidades na Medicina Veterinária, o diagnóstico e tratamento de doenças estão se tornando mais facilitados. A emergência clínica de pequenos animais é uma destas especialidades. O conhecimento e a compreensão das cardiopatias emergenciais ajudam no atendimento e tratamento emergentes corretos. As arritmias cardíacas ocupam uma alta porcentagem de pacientes críticos. A insuficiência cardíaca também exige atenção por resultar de doenças cardíacas que levam a disfunções sistólicas ou diastólicas ou ambas, resultando em diminuição do débito cardíaco e da pressão arterial. A efusão pericárdica é uma acumulação anormal de fluido no saco pericárdio e ocorre com menos frequência na cardiologia de pequenos animais quando comparada as demais cardiopatias. O tromboembolismo arterial é uma sequela comum para todos os tipos de doenças do miocárdio em felinos sendo que a embolização aórtica distal ocorre em mais de 90% dos casos felinos e resulta em significativa morbidade e mortalidade, mas em cães o tromboembolismo sistêmico é raramente relatado. Este trabalho visa abordar o tratamento desses distúrbios cardíacos na rotina emergencial contribuindo para o aumento da sobrevida e o bem-estar dos animais de companhia.

Palavras-chave: emergencial, arritmias, insuficiência, efusão, tromboembolismo.

ABSTRACT

With the increase of the specialization in the Veterinary Medicine, the diagnosis and the treatment of the diseases are becoming more facilitated. The clinic emergence for small animals is one these specializations. Knowledge and understanding of cardiac emergencies help in the care and treatment emerging correct. Cardiac arrhythmias occupy a high percentage of critically ill patients. Heart failure also requires attention to result in systolic or diastolic dysfunctions or both, resulting in decreased of the cardiac output and blood pressure. The pericardial effusion is a abnormal accumulation of fluid in the pericardium sac and occurs with less frequency in the cardiology of small animals when compared with others diseases cardiac. The arterial thromboembolism is a common consequence for all types of myocardial disease in the cats being that distal aortic embolization occurs in more of 90% of the felines cases and result in morbidity and mortality significant, but in the dogs the systemic thromboembolism is rarely reported. The aims this paper is to describe the treatment of cardiac disorders in the emergency routine contributing to increased survival and welfare of pets.

Keywords: emergencies, arrhythmias, failure, effusion, thromboembolism.

INTRODUÇÃO

As especialidades na Medicina Veterinária vem crescendo muito nos últimos anos, assim facilitando o diagnóstico e tratamento de doenças antes passadas despercebidas. Com isso podemos ressaltar o grande desenvolvimento na área de emergência clínica de pequenos animais, onde é de grande importância o tratamento das cardiopatias.

Liderar uma emergência cardíaca pode ser muito gratificante se um diagnóstico rápido é realizado e se o tratamento próprio é instituído sem demora. As vezes os pacientes não são estabilizados o suficiente para ampliar o diagnóstico,

sendo que as decisões de tratamento devem ser feitas rapidamente. Nestes casos, um criterioso histórico e exame físico são muito importantes, porque a escolha de promover diagnósticos pode ser limitada (BARRETT, 2005).

As emergências cardíacas comumente observadas em pacientes veterinários são as arritmias, insuficiência cardíaca congestiva aguda, efusão pericárdica e tromboembolismo arterial (BARRETT, 2005).

ARRITMIAS CARDÍACAS

Arritmias, as quais ocupam uma alta porcentagem de pacientes críticos, são desordens na geração do impulso elétrico cardíaco, na sua propagação ou ambos (tratamento de arritmia ventricular em um cão). A presença de dor, hipóxia, infecção, sangramento, hipotensão arterial, distúrbios eletrolíticos e disfunção orgânica, acentuam o risco do desenvolvimento de arritmias, sendo a “terapia profilática” de grande valia para redução do tempo de internação, custos, morbidade e mortalidade [CASTHELY et al, 1994; HOLMES et al, 1985; LAMPERT, 2000; PIRES et al, 2008]. Dentre as arritmias cardíacas, a taquicardia ventricular sustentada e a fibrilação ventricular são causas comuns de morte em cães. A redução da incidência de morte por estas arritmias requer a identificação, de forma mais precisa, de pacientes sob alto risco para estes eventos (BARRETT, 2005; BELERENIAN, 2001).

O histórico, exame clínico, como ausculta cardíaca e respiratória, avaliação do tempo de preenchimento capilar, são essenciais no atendimento ao animal com arritmia. A eletrocardiografia de alta resolução (ECGAR) é um método computadorizado, não invasivo, que serve para identificar pacientes que possuem alto risco de apresentar taquicardia ventricular sustentada por meio da detecção dos chamados potenciais tardios (BARRETT, 2005; BELERENIAN, 2001). Um correto diagnóstico a partir da eletrocardiografia é essencial para a adequada conduta e terapia (BARRETT, 2005; BELERENIAN, 2001).

Arritmias que causam sinais clínicos generalizados necessitam de terapia. Sinais clínicos que refletem potencia cardíaca diminuída podem ser aguda ou progressiva e incluir fraqueza, intolerância ao exercício, síncope, colapso, ataxia, pulsos anormais, insuficiência cardíaca congestiva e morte súbita (BARRETT, 2005).

Arritmias presentes durante parada cardiorespiratória incluem assístole, fibrilação ventricular e dissociação eletromecânica. Todas estas arritmias requerem imediata intervenção usando os padrões de ressuscitação cardiopulmonar. A terapia

com antiarrítmico pode ser iniciada se o tratamento de simples distúrbios não progredirem a arritmia; se o prejuízo hemodinâmico é identificado; ou se o risco de morte súbita existir. A procainamida é efetiva para a maioria das arritmias supraventriculares ou ventriculares (BARRETT, 2005; SPINOSA et al, 2006).

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Insuficiência cardíaca é a síndrome clínica causada por doenças cardíacas que resultam em disfunção de sístole ou diástole cardíaca ou ambas, decorrendo em diminuição do débito cardíaco e pressão arterial mesmo em repouso fazendo com que o organismo utilize mecanismos compensatórios, ocasionando congestão, edema e diminuição da perfusão periférica [(BARRETT, 2005; BONAGURA, 1998; CALVERT, 2002; CAMACHO, 2003; DE MORAIS, 2004; KNIGHT, 1997). A meta da terapia na insuficiência cardíaca é promover rendimento cardíaco por crescente contratilidade, diminuição da tensão ou normalizar uma disritmia cardíaca. Furosemida é o diurético de escolha para aliviar o edema pulmonar agudo e normalizar a pressão de enchimento cardíaco. Ele inibe a reabsorção de eletrólitos na porção espessa da alça de Henle e também reduz a reabsorção de sódio e cloreto no túbulo renal distal (KITTLESON, 2004). Altas doses de furosemida podem ser usadas inicialmente para induzir diurese. A dose e frequência podem ser reduzidas quando uma resposta clínica é alcançada. Os gatos tendem a ser mais sensíveis a furosemida que os cães e respondem a doses mais baixas (CAMACHO, 2003; KITTLESON, 2004).

Em adição ao diurético, uma baixa dose de morfina pode reduzir a ansiedade associada ao edema pulmonar sendo (em gatos pode causar agitação e agressividade) (BARRETT, 2005).

Hidralazina, potente dilatador arterial, pode ser usado na emergência de paciente com insuficiência cardíaca congestiva com pressão normal (CAMACHO, 2003; DE MORAIS, 2004; KITTLESON, 2004). Dobutamina é usada para aumentar a contratilidade em pacientes hipotensivos com insuficiência cardíaca congestiva refratária. A digoxina é especialmente benéfica no tratamento emergencial de insuficiência cardíaca congestiva quando taquicardia supraventricular ou fibrilação atrial está presente. Este melhora a contratilidade do miocárdio normal ou insuficiente. Sua importância também está no fato de ser o único agente inotrópico

incluindo outros agentes glicosídeos digitálicos viáveis para uso prolongado, por via oral, que atuam no coração (KITTLESON, 2004).

Em adicional, a toracocentese e oxigenoterapia podem beneficiar o paciente. Gatos com insuficiência cardíaca congestiva freqüentemente apresentam ambos edema pulmonar e efusão pleural. Quando a insuficiência cardíaca congestiva resulta em dispnéia, a toracocentese freqüentemente resulta em imediata melhora (BARRETT, 2005).

Cães e gatos com edema pulmonar severo estão com hipoxia. Oxigênio suplementar aumenta o gradiente de pressão, resultando em um aumento na tensão de oxigênio arterial. Câmaras de oxigênio são geralmente melhor tolerados e menos estressantes que outras vias de administração. Em animais maiores, o oxigênio pode ser administrado por tubo nasal. Mascara de oxigênio é uma alternativa, mas não pode ser usada se o animal se debate em oposição a máscara (BARRETT, 2005).

Intubação endotraqueal pode ser requerida em animais com extrema dificuldade respiratória e edema pulmonar fulminante. Em adição, grande quantidade de edema pulmonar pode ser removido fisicamente por sucção ou drenagem postural. Fluidos intravenosos são raramente indicados no tratamento de edema agudo pulmonar cardiogênico porque eles freqüentemente exacerbam o edema (NARDELLI, 2003).

EFUSÃO PERICÁRDICA

Efusão pericárdica é um acúmulo anormal de fluido no saco pericárdio. Afecções do pericárdio ocorrem com menor frequência na cardiologia de pequenos animais, quando comparadas as demais cardiopatias (DETWEILER e PATTERSON, 1965; KERSTETTER et al, 1997; REED,1988). A efusão pericárdica surge na maioria dos casos por hemorragia intrapericárdica, com ou sem reação pericárdica secundária, associada a neoplasia do pericárdio ou da base do coração, efusão pericárdica idiopática, ou com muito menor incidência por traumatismo (externo ou iatrogênico) ou ruptura cardíaca (geralmente ruptura do átrio esquerdo secundária a regurgitação crônica da válvula mitral) (CAMACHO, 2003; MILLER, 2002). O hemangiossarcoma é a neoplasia que mais freqüentemente ocasiona derrame hemorrágico em cães (WARE e HOPPER, 1999). Os efeitos hemodinâmicos da efusão pericárdica são dependentes da taxa de acumulação de fluido e da

distensibilidade do pericárdio (MILLER, 2002). Se a efusão evoluir lentamente, o pericárdio expandirá e a pressão intracárdica não aumentará o suficiente para ajustar o enchimento cardíaco. Em contraste, o tamponamento cardíaco agudo é caracterizado por rápida acumulação de fluido no espaço pericárdico, conduzindo para um aumento na pressão intrapericárdica. Os resultados são restrição de enchimento ventricular, diminuição do rendimento cardíaco e hipotensão arterial. Tem sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva direita ou rendimento cardíaco reduzido e inclui anorexia, letargia, síncope, dispnéia, fraqueza, intolerância a exercícios e distensão abdominal (hepatomegalia, ascite) (KERSTETTER, 1997; SMITH e RUSH, 2000). Comumente ao exame físico encontra-se sons cardíacos abafados, distensão venosa jugular, taquicardia sinusal, pulso femoral fraco. Pulso paradoxal é um sinal clínico valioso que pode ser também visto no tamponamento cardíaco (KERSTETTER, 1997; MILLER, 2002; SISSON e THOMAS, 1997; SMITH e RUSH, 2000; TOBIAS, 2005; WARE e HOPPER, 1999; YOGTLI et al, 1997).

Embora a radiografia torácica tipicamente demonstre um coração com silhueta aumentada e formato globóide, a ecocardiografia é mais sensível, não invasiva e específica ao diagnóstico de efusão pericárdica (CAMACHO, 2003; CAMPBELL, 2006; KERSTETTER, 1997; MILLER, 2002; REED, 1988; SMITH e RUSH, 2000; YOGTLI, 1997). O uso generalizado da ecocardiografia tornou o diagnóstico antemortem mais comum (CAMPBELL, 2006; WARE e HOPPER, 1999). O objetivo da terapêutica para pacientes com efusão pericárdica é reduzir a pressão intrapericárdica rapidamente. Pericardiocentese é o tratamento de escolha para iniciar a estabilização de cães e gatos com efusão pericárdica e tamponamento cardíaco, pois permite um alívio imediato da compressão cardíaca por redução da pressão intrapericárdica (CAMACHO, 2003; CAMPBELL, 2006; MILLER, 2002; REED, 1988; TOBIAS, 2005). A tentativa de diminuir a pressão venosa com terapia medicamentosa (ex., diuréticos) deve ser evitada porque os pacientes com pré-carga cardíaca dependem destas elevações de pressão. O resultado pode ser uma redução significativa do rendimento cardíaco, manifestado como hipotensão ou síncope ou ambos. Na presença de choque cardiogênico, deve colocar-se um cateter endovenoso para administração de fluidoterapia, para de seguida se proceder a pericardiocentese. O tratamento subsequente a pericardiocentese depende da sua etiologia (PLUNKETT, 1993; TOBIAS, 2005).

TROMBOEMBOLISMO ARTERIAL

O tromboembolismo arterial é uma seqüela comum para todos os tipos de doenças do miocárdio em felinos (cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia dilatada e cardiomiopatia restritiva). Resulta em significativa morbidade e mortalidade. Tromboembolismo sistêmico é raramente relatado no cão e é usualmente associado a neoplasia, sepse, doença de cushing, nefropatia ou outros estágios de hipercoagulação. Embolização aórtica distal ocorre em mais de 90% dos casos felinos (BELERENIAN et al, 2001; MUCHA et al, 2007). Sinais clínicos podem ocorrer com embolização de outros órgãos, tal como os pulmões (angustia respiratória), rins (falência renal aguda), cérebro (sinais neurológicos), trato gastrointestinal (isquemia intestinal), e artéria braquial direita mais comumente que esquerda (dor e paresia) (BARRETT, 2005).

Um embolismo aórtico distal está presente como paresia aguda ou paralisia com vocalização devido a dor intensa. As consequências clínicas dependem do local, extensão e duração da embolização, tão bem quanto o grau de circulação colateral funcional. O que caracteriza os sinais clínicos das mudanças observadas nas extremidades são: paralisia, dor, pulso fraco (pulso femoral não palpável) e palidez (frio e extremidade distal e coxins pálidos). Ausência de sangramento de um corte de unha no membro afetado pode ser observado. Dez a 12 horas depois da embolização, o músculo tibial anterior e gastrocnêmio frequentemente chegam firmes como resultado de miopatia isquêmica. Angustia respiratória é comumente associada a tromboembolismo sistêmico em gatos porque na maioria das vezes tem ao mesmo tempo insuficiência cardíaca congestiva (BARRETT, 2005).

Uma variedade de medidas terapêuticas pode ser usada para compensar as consequências do tromboembolismo. Estas vão desde as tentativas de limitar o crescimento ou a formação de trombos e controle da dor para cuidados de suporte e acompanhamento e tratamento da insuficiência cardíaca congestiva. O tratamento deve ser dirigido ao alívio dos sinais associados ao trombo, bem como à cardiopatia subjacente responsável pela sua formação (DUNN et al, 2001).

Embora a heparina não tenha efeito na estabilidade do trombo, é comumente administrado na expectativa de evitar o crescimento de trombos. Pode ser administrado em uma dose inicial de 220 U/Kg intravenoso, seguido por dose de manutenção de 70 a 200 U/Kg subcutâneo a cada 6 horas (SISSON e THOMAS, 1997). Agentes antitrombolíticos como estreptoquinase, uroquinase, e ativador do

plasminogênio tecidual, são usados extensivamente em humanos e frequentemente em gatos (BISSOLI et al, 2004; MUCHA et al, 2007; OYAMA et al, 2005; SCHWARTZ, 2003). Estes agentes são expansivos, não tem sido estudados extensivamente, e são associados a alta mortalidade baixo efeito. As maiores complicações relacionadas ao uso de heparina são a ocorrência de hemorragia, hipercalemia e a síndrome de reperfusão (BISSOLI et al, 2004).

Durante o estagio inicial da doença, a maioria dos gatos tem dor intensa. A dor cede quando a função do nervo sensorial é perdida. Para tratamento clínico, deve-se fazer o controle da dor nas primeiras 24 a 36 horas a fim de evitar a automutilação (SCHWARTZ, 2003). Comumente as escolhas para controle da dor incluem oximorfona (0,05 a 0,15 mg/Kg intramuscular ou intravenoso a cada 6 horas), butorfanol (0,1 mg/Kg intravenoso ou 0,02 a 0,4 intramuscular e ou subcutâneo a cada 4 horas), e ou acepromazina (0,05 a 0,1 mg/Kg intravenoso) - (DUNN et al, 2001; SISSON e THOMAS, 1997). A eutanásia pode ser considerada como uma opção quando severa e continua dor é presente (BARRETT, 2005).

Os suportes gerais de cuidados consistem em manter a hidratação e eletrólitos normais, massagear os músculos firmes e prevenindo a própria mutilação (BARRETT, 2005).

CONCLUSÃO

A adoção de práticas emergenciais na clinica de pequenos animais não só beneficia as enfermidades cardíacas, mas sim todas as doenças. Portanto, o rápido atendimento ao animal, o desempenho no diagnostico e a urgente estabilização deste, principalmente na área de enfermidades cardíacas contribuirão para o aumento da sobrevida e o bem-estar dos animais de companhia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARRETT, K.A. Cardiac emergencies. In: ETTINGER, S. J., FELDMAN, E. C. **Textbook of veterinary internal medicine**. 6.ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005, v. 1, cap. 111, p. 404-496.

BELERENIAN, G.C.; MUCHA, C.J.; CAMACHO, A.A. **Afecciones cardiovasculares em pequeños animales**. Buenos Aires: Inter-medica, 2001. pp.3-5, 150-154, 311-313.

BISSOLI, E.D'A.G. et al. Tromboembolismo na trifurcação da artéria aorta abdominal em felino. **Nosso Clínico**. ano 7, n 39, p.28-32. 2004.

BONAGURA, J.D.; RUSH, J. Insuficiência cardíaca. In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R.G. **Clínica de Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, 1998. Cap. 6, p. 501-510.

CALVERT, C.A. Cardiomiopatia canina. In: TILLEY, L.P.; GOODWIN, J.K. **Manual de cardiologia cães e gatos**. São Paulo: Roca, 2002, p.133.

CAMACHO, A.A. Aspectos Clínicos e Fisiopatológicos da Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC). In: BELERIAN, G.C.; CAMACHO, A.A.; MUCHA, C.J. **Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais**. São Caetano do Sul: Interbook. Cap. 8 e 9, p 72-117, 2003.

CAMPBELL, A. Pericardial effusion in dogs. **Veterinary Technician Journal**. p. 372-377, 2006.

CASTHELY, P.A. et al. Magnesium and arrhythmias after coronary artery bypass surgery. **J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.** 8:188-191, 1994.

DE MORAIS, H.A. Fisiologia da insuficiência cardíaca. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. Cap. 110, p. 732-753.

DETWEILER, D.K., PATTERSON, D.F. The prevalence and types of cardiovascular disease in dogs. **Ann. NY. Acad. Sci.**, v.127, p.481-515, 1965.

DUNN, J.K.; ELLIOTT, J.; HERRTAGE, M.E. Doenças do sistema cardiovascular. In: DUNN, J.K. **Tratado de medicina de pequenos animais**. São Paulo: Roca, 2001. 284-285p.

FERREIRA, W.L.; DIAS, F.G.G.; CAMACHO, A.A. Avaliação da eletrocardiografia de alta resolução em cães clinicamente normais. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.** v. 42, n. 4, p. 271-275, 2005.

HOLMES, J. et al. Arrhythmias in ischemic and nonischemic dilated cardiomyopathy: prediction of mortality by ambulatory electrocardiography. **Am. J. Cardiol.** 55:146-151, 1985.

KERSTETTER, K.K. et al. Pericardiectomy in dogs: 22 cases (1978-1994). **J. Am. Vet. Med. Assoc.** v.211, p.736-740, 1997.

KITTLESON, M.D. Terapia da insuficiência cardíaca. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. Cap 111, p. 754-779.

KNIGHT, D.H. Fisiopatologia da insuficiência cardíaca e avaliação clínica da função cardíaca. In: ETTINGER, J.S.; FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária**. São Paulo: Manole, 1997, p. 1185.

LAMPERT. R.; EZEKOWITZ. M.D. Management of arrhythmias. **Clin Geriatr Med**, 16:593-618, 2000.

MILLER, M.W. Pericardial disease. In: Annual Waltham Diets/ Osu Symposium. Small Animal Cardiology, 26, 2002, Ohio. **Anais...** Ohio: Waltham USA, Inc., 2002. 8p. p.1.

MÓLAN, J.R.L. Edema pulmonar. In: BELERENIAN, G.C.; MUCHA, C.J.; CAMACHO, A.A. **Afecciones cardiovasculares en pequeños animales**. Buenos Aires: Inter-médica, 2001, p. 229.

MUCHA, I.V.; BELERENIAN, C.J.; ARTESE, J.M. Tromboembolismo Arterial Felino. In: **Asociacion Argentina de Medicina Felina**. 2007.

NARDELLI, C.C.C. **Padronização da abordagem do edema agudo de pulmão cardiogênico**. São Paulo: 2003. Disponível em: <<http://www.hsl.or.br>> . Acesso em: 03 abr. 2010.

OYAMA, M.A. et al. Congenital Heart Disease. In: ETTINGER, S. J., FELDMAN, E. C. **Textbook of veterinary internal medicine**. 6. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005, v. 1, cap 200. p.927-1021.

PIRES, L.D.A. et al. Registro Prospectivo de Arritmias Cardíacas em Unidade de Terapia Intensiva. **Rev. Bras. Clin. Med.** 6:233-236, 2008.

PLUNKETT, S.J. Cardiovascular emergencies. In: PLUNKETT, S.J. **Emergency Procedures for Small Animal Veterinarian**, 2.ed. Barcelona: WB Saunders, 1993. p.1-23.

REED, R.J. Pericardial disease. In: FOX, P. R. **Canine and Feline Cardiology**. New York: Churchill Livingstone, 1988. p.496-518.

SCHWARTZ, D.S. Cardiomiopatia hipertrófica. In: DE SOUZA, H.J.M. **Coletâneas em medicina e cirurgia felina**. Rio de Janeiro: L.F.livros, 2003. p. 25-39.

SISSON, D. D; THOMAS, W. P. Afeções do miocárdio. In: ETTINGER, S. J; FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. São Paulo: Manole, 1997. 1411-1416p.

SMITH Jr., F.W.K.; RUSH, J.E. Diagnosis and treatment of pericardial effusion. In: BONAGURA, J.D. **Kirkís Current Veterinary Therapy XIII**, W. B. Philadelphia: Saunders, 2000. Sessão 9, p.772-777.

SPINOSA, H.S.; GORNIK, S.L.; BERNARDI, M.M. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

TOBIAS, A.H. Pericardial Disorders. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 6.ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2005, v. 2, cap. 205, p. 1104-1118.

WARE, W.A.; HOPPER, D.L. Cardiac tumors in dogs: 1982-1995. **Journal Veterinary Intern. Med.**, v.13, p.95-103, 1999.

YOGTLI, T. et al. Hemorrhagic pericardial effusion in dogs. A retrospective study of 10 cases (1989-1994) with a review of the literature. **Sch. Arch Tierheilkd.**, v.139, p.217-24, 1997.