

# Stenosi mitralica sopralvalvolare e cardiomiopatia ipertrofica in un gatto con tromboembolismo aorto-iliaco

## RIASSUNTO

Una stenosi mitralica sopralvalvolare associata a cardiomiopatia ipertrofica è stata osservata in un gatto europeo a pelo corto di 7 anni condotto a visita con sintomatologia riferibile a tromboembolismo aorto-iliaco confermato attraverso esame ecografico dell'addome.

All'esame ecocardiografico si evidenziava la presenza di una membrana che suddivideva l'atrio sinistro in una camera distale, più piccola e connessa al ventricolo sinistro tramite la valvola mitrale, e in una camera prossimale ricevente lo sbocco delle vene polmonari e comprendente l'auricola sinistra. Il soggetto perveniva a morte poche ore dopo il ricovero e la diagnosi di stenosi mitralica sopralvalvolare con le alterazioni cardiovascolari associate, è stata successivamente confermata all'esame anatomico-patologico. Tale anomalia congenita è raramente descritta in medicina umana e veterinaria e risulta talvolta associata, nel gatto, ad altre patologie cardiache e a fenomeni trombo-embolici.

## INTRODUZIONE

La stenosi mitralica sopralvalvolare (SMSV) è un'anomalia congenita raramente descritta, sia in medicina umana<sup>1-3</sup> che veterinaria.<sup>4-7</sup> Nel gatto sono segnalati solo pochi casi in letteratura<sup>4-6</sup> e, tra questi, alcuni sono stati osservati in soggetti con concomitanti malattie cardiache, quali diverse forme di cardiomiopatia.<sup>6</sup> Nella SMSV un sepimento fibroso o fibro-muscolare posto al di sotto del forame ovale, separa l'atrio sinistro in due camere, una prossimale (ASP) e una distale (ASD).<sup>1-8</sup> Questa anomalia cardiaca può predisporre ad altre patologie cardiovascolari relativamente frequenti nella specie felina quali la trombosi cardiaca e la tromboembolia arteriosa (TEA).<sup>6,9,10</sup>

Nella presente nota vengono descritti gli aspetti clinici e anatomico-istopatologici di un gatto affetto da SMSV associata a cardiomiopatia ipertrofica primitiva e TEA aorto-iliaca.

## DESCRIZIONE DEL CASO CLINICO

Un gatto europeo a pelo corto, maschio castrato, di età pari a 7 anni, 6,5 kg di peso, veniva visitato presso l'Ospedale Veterinario Didattico dell'Università di Padova per improvvisa perdita di funzionalità degli arti posteriori associata a incontinenza urinaria. Dal supplemento anamnestico non emergeva nessun aspetto correlabile a pregresse malattie dell'apparato cardio-circolatorio. Alla visita clinica l'animale si presentava vigile, polipnoico, con evidenti manifestazioni di dolore (vocalismi e irrequietezza) ed impossibilitato a mantenere la stazione quadrupedale per completa paralisi flaccida degli arti posteriori. I riflessi spinali e la risposta al dolore profondo erano assenti in entrambi gli arti. Le mucose erano pallide, con un tempo di riempimento capillare superiore a due secondi; veniva inoltre stimato uno stato di disidratazione pari a circa il 6%. Il respiro era di tipo toraco-addominale, superficiale e con una frequenza di 100 atti respiratori al minuto. All'auscultazione cardiaca, difficoltosa a causa della tachipnea del soggetto, i toni risultavano affievoliti con una frequenza cardiaca di 120 bpm. La temperatura rettale risultava pari a 34,2°C. Gli arti posteriori erano freddi e paralitici, il polso femorale risultava assente bilateralmente ed i cuscinetti plantari apparivano cianotici. In base ai reperti clinici raccolti veniva avanzato un sospetto diagnostico di TEA aortica. L'animale veniva posto in una gabbia a ossigeno con somministrazione intramuscolare di 0,2 mg/kg di morfina, cui conseguiva un miglioramento delle condizioni generali e dei parametri respiratori circa due ore dopo.

Venivano quindi effettuati i seguenti accertamenti collaterali: profilo emato-biochimico, profilo coagulativo, elettrocardiogramma, esame ra-

**G. Menciotti<sup>\*</sup>, H. Poser<sup>1</sup>, M. Tursi<sup>2</sup>,  
D. Caliarì<sup>3</sup>, C. Guglielmini<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Dipartimento di Medicina Animale, Produzione e Salute (MAPS), Università degli Studi di Padova, Legnaro (PD)

<sup>2</sup> Dipartimento di Scienze Veterinarie, Università degli Studi di Torino, Grugliasco (TO)

<sup>3</sup> Dipartimento di Biomedicina Comparata e Alimentazione (BCA), Università degli Studi di Padova, Legnaro (PD)

<sup>\*</sup>L'indirizzo attuale del dr. Menciotti è Department of Small Animal Clinical Sciences, VA-MD Regional College of Veterinary Medicine, Virginia Tech, Blacksburg (VA) USA

“Articolo ricevuto dal Comitato di Redazione il 02/05/2013 ed accettato per la pubblicazione dopo revisione il 30/10/2013”.

**TABELLA I**  
Parametri emato-biochimici osservati al momento della presentazione clinica  
in un gatto con tromboembolismo arterioso acuto associato a stenosi mitralica sopralvalvolare  
e cardiomiopatia ipertrofica

Parametro	Valore osservato	Intervallo di riferimento	Parametro	Valore osservato	Intervallo di riferimento
WBC ( $10^3/\mu\text{L}$ )	23,19	5-19	Fosforo (mg/dL)	13,9	2,6-6,2
RBC ( $10^6/\mu\text{L}$ )	10,88	5-10	Magnesio (mg/dL)	4,62	1,8-2,4
Hgb (g/dL)	15,5	10-15	Calcio (mg/dL)	6,5	9-11,3
Hct (%)	44,0	30-45	Calcio ionico (mmol/L)	0,76	1,12-1,32
MCV (fL)	40,5	39-55	Potassio (mmol/L)	7,4	3,5-5,1
MCH (pg)	14,2	13-20	Sodio (mmol/L)	131	135-145
MCHC (g/dL)	35,2	30-36	Fosfatasi Alcalina (U/L)	50	25-93
RDW (%)	18,6	14,4-19,4	Bilirubina Totale (mg/dL)	0,25	0,1-0,5
CHCM (g/dL)	35,3	26,9-74,5	AST (U/L)	2832	26-43
CH (pg)	14,1	12-16	ALT (U/L)	1741	6-83
PLT ( $10^3/\mu\text{L}$ )	106	156-800	GGT (U/L)	1,4	1,3-5,1
MPV (fL)	16,7	8,6-18,9	Creatinina (mg/dL)	4,22	0,8-1,8
PCT (%)	0,18	0,3-0,8	Azotemia (mg/dL)	199	20-65
PDW (%)	73,3	46,3-80	Albumina (g/l)	30,6	21-33
Neutrofili segmentati (cell/ $\mu\text{L}$ )	18946	3000-15400	Proteine Totali (g/L)	84,9	54-78
Linfociti (cell/ $\mu\text{L}$ )	3107	2000-7200	Globuline (g/L)	54	
Monociti (cell/ $\mu\text{L}$ )	718	0-1000	Colesterolo (mg/dL)	221	95-130
Eosinofili (cell/ $\mu\text{L}$ )	324	300-1700	Trigliceridi (mg/dL)	92	10-114
Basofili (cell/ $\mu\text{L}$ )	23	0-100	Glicemia (mg/dL)	247	73-134
LUC (cell/ $\mu\text{L}$ )	69	0-200	CK (U/L)	>1500	18-230

diografico del torace, ecocardiografia ed ecografia addominale. I risultati degli esami emato-biochimici sono riportati in Tabella I. All'esame ematologico si riscontrava leucocitosi matura, lieve eritrocitosi e piastrinopenia. L'esame biochimico mostrava iperfosfatemia, ipocalcemia, iponatremia e iperpotassiemia associate ad aumento dei valori sierici di creatinina e azoto non proteico. Le proteine totali risultavano aumentate così come il colesterolo. Notevolmente aumentate erano le attività sieriche di CK, AST e ALT. All'esame delle urine si riscontravano proteinuria ed ematuria microscopica con rapporto proteine urinarie/creatinina urinaria pari a 0,9 (valore normale < 0,5). L'esame coagulativo (PT, aPTT e fibrinogeno) non presentava deviazioni dalla norma.

Il tracciato elettrocardiografico (ECG) mostrava un ritmo sinusale con una frequenza di 120 bpm associato a ridotto voltaggio dell'onda P (ampiezza = 0,05 mV) e prolungamento del tratto QT (durata = 280 ms, range = 70-200 ms). Le radiografie toraciche, eseguite in due proiezioni ortogonali, evidenziavano un'ombra cardiaca lievemente aumentata di dimensioni (vertebral heart score in proiezione laterale destra = 8,3, valore normale < 8,1) e deformata per ingrandimento atriale si-

nistro con lieve accentuazione della trama venosa polmonare (Fig. 1).

All'ecografia addominale si evidenziava una struttura ipo-ecogena situata all'interno della aorta addominale, cranialmente alla sua triforcazione terminale. All'esame color Doppler, si visualizzava interruzione del flusso aortico in prossimità di questa struttura. L'aspetto ecografico dei reni appariva alterato per la presenza di lieve iperecogenicità e disomogeneità della corticale, accentuazione del margine cortico-midollare e lieve irregolarità della superficie dell'organo.

L'esame ecocardiografico mostrava la presenza di una banda ecogena posta in prossimità della valvola mitralica che suddivideva l'atrio sinistro in un ASP, ricevente le vene polmonari e comprendente l'auricola sinistra, e un ASD in comunicazione con il ventricolo sinistro attraverso la valvola mitrale (Fig. 2A). All'interno dell'ASP si rilevava la presenza di eco-contrasto spontaneo. Lo spessore del setto interventricolare e della parete libera del ventricolo sinistro risultavano uniformemente aumentati (6,8 mm in diastole, valore normale < 6 mm) e l'eco-struttura appariva disomogenea. Il corpo dell'atrio sinistro era lievemente dilatato (diametro = 1,6 cm, range = 1,0-1,4 cm) con un

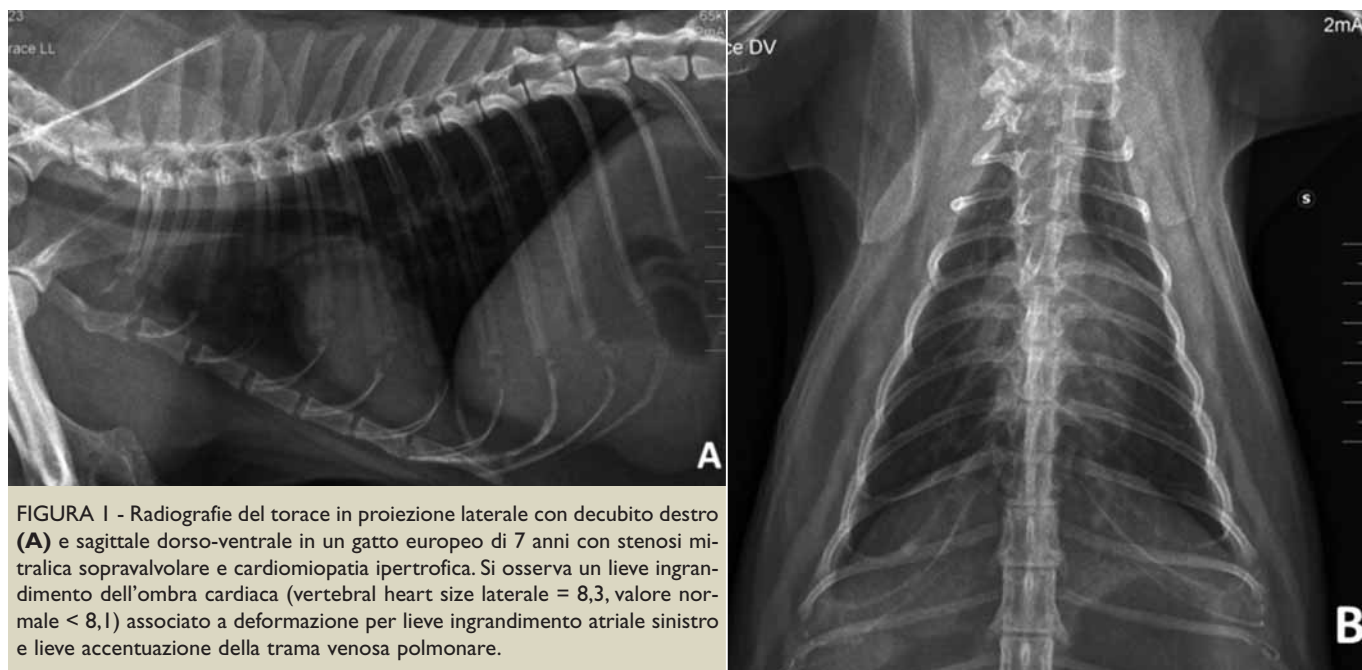


FIGURA 1 - Radiografie del torace in proiezione laterale con decubito destro (A) e sagittale dorso-ventrale in un gatto europeo di 7 anni con stenosi mitralica sopravvalvolare e cardiomiopatia ipertrofica. Si osserva un lieve ingrandimento dell'ombra cardiaca (vertebral heart size laterale = 8,3, valore normale < 8,1) associato a deformazione per lieve ingrandimento atriale sinistro e lieve accentuazione della trama venosa polmonare.

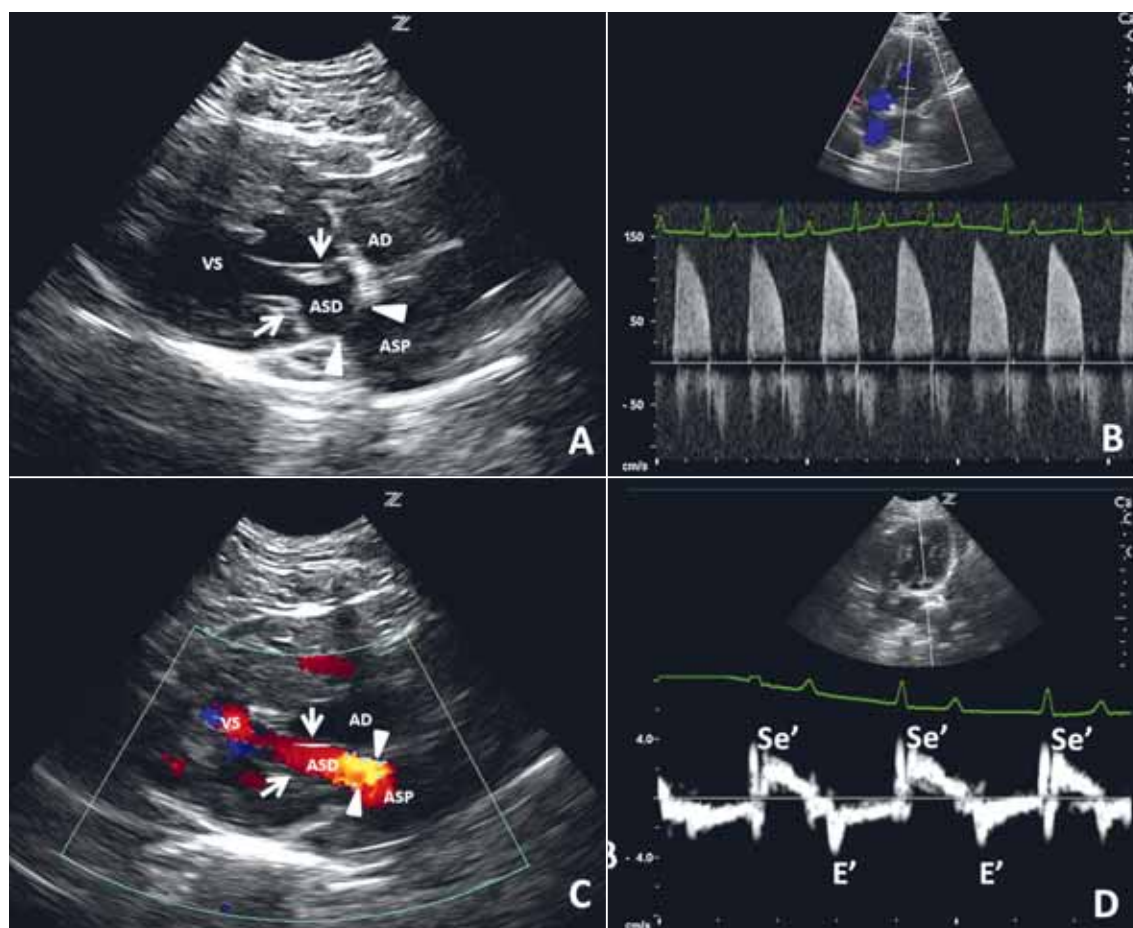


FIGURA 2 - Immagine ecocardiografica bidimensionale (A) e color Doppler (C) ottenute dalla finestra parasternale destra con scansione asse lungo ed ecocardiografia Doppler a onda continua del flusso atrio-ventricolare sinistro (B) e Doppler tissutale a onda pulsata (PW-TDI) del movimento dell'annulus mitralico laterale (D) ottenute dalla finestra parasternale sinistra scansione apicale nel gatto di Figura 1. Si noti la presenza di una membrana (punte di freccia) che divide l'atrio sinistro in una camera prossimale (ASP) e una distale (ASD) posta in prossimità della valvola mitralica (freccie) (Fig. 2A). Il flusso monofasico diastolico tra l'atrio sinistro e il ventricolo sinistro (VS, [Fig. 2B]) presenta un aumento di velocità in corrispondenza di tale membrana (Fig. 2C). L'indagine PW-TDI evidenzia un solo movimento diastolico a bassa velocità (velocità onda E', proto diastolica = 3,8 cm/s) dell'annulus mitralico laterale (Fig. 2D). Se' = movimento proto-sistolico.



rapporto tra il suo diametro e quello della radice aortica di 1,63 (valore normale < 1,39).<sup>11</sup> All'esame color Doppler e Doppler a onda continua del flusso atrio-ventricolare sinistro si apprezzava un flusso diastolico laminare monofasico che originava dall'ASP e proseguiva verso il ventricolo sinistro con velocità massima di 1,45 m/s (corrispondente ad un gradiente pressorio atrio-ventricolare di 8 mmHg), accelerazione a livello della membrana sopradescritta e fase di decelerazione relativamente piatta (Pressure Half Time = 128 ms) (Fig. 2B e 2C). Era inoltre presente un lieve rigurgito tricuspide, mentre i flussi aortico e polmonare risultavano nei limiti della norma. Lo studio tramite Doppler pulsato tissutale (PW-TDI) dei movimenti dell'*annulus* mitralico, evidenziava una velocità dell'onda E' di 3,8 cm/s (valore normale  $8,4 \pm 2,6$  cm/s),<sup>12</sup> mentre l'onda A', rappresentativa del movimento conseguente alla contrazione atriale, non risultava apprezzabile (Fig. 2D).

Sulla base dei reperti clinici e diagnostici collaterali veniva quindi formulata una diagnosi di SMSV e ipertrofia cardiaca sinistra di natura da accertare associate a TEA aorto-iliaca. Il gatto veniva ospedalizzato e sottoposto a fluidoterapia per via endovenosa con soluzione fisiologica (NaCl 0,9%) alla velocità di 12 mL/ora e a terapia antiaggregante piastrinica con Clopidogrel (Plavix 75 mg, Sanofi-Aventis, Milano, Italia) alla dose di 18,75 mg per via orale. La terapia del dolore veniva proseguita tramite somministrazione di Buprenorfina (Temgesic, RB Pharmaceuticals Limited, Slough, Regno Unito) alla dose di 0,13 mg ogni 8 ore, per via endovenosa, ma il paziente perveniva a morte dopo circa 24 ore dall'insorgenza della sintomatologia.

All'esame anatomico-patologico si osservava un grosso trombo all'interno dell'arteria aorta in corrispondenza della sua diramazione a livello di

arterie iliache. I muscoli degli arti posteriori apparivano diffusamente pallidi. A carico di entrambi i reni si evidenziavano emorragie multifocali superficiali a margini netti, di dimensioni variabili da 2 mm a 1 cm. Al taglio, tali aree emorragiche corrispondevano a infarti acuti. Il cuore, analizzato previa fissazione in formalina, mostrava una marcata ipertrofia ventricolare sinistra, con spessori di setto e parete libera pari a 1 cm, oltre a una marcata dilatazione di atrio e auricola sinistra. All'apertura dell'atrio sinistro si evidenziava un seipimento endocardico biancastro posto ad anello attorno all'ostio mitralico che si estendeva dalla parte centrale della porzione anteriore del setto interatriale dirigendosi verso la parte posteriore della sua parete libera, con formazione di una camera superiore, comunicante con le vene polmonari dilatate e il forame ovale, e di una camera inferiore contigua ai lembi mitralici (Fig. 3). Istologicamente, il ventricolo sinistro presentava grave e diffusa ipertrofia delle fibre miocardiche associata a grave e multifocale alterazione della loro disposizione (myocardial fiber disarray). Con la colorazione tricromica di Masson si osservava grave e multifocale fibrosi endocardica con principio di metaplasia condroide a livello dei muscoli papillari e del setto interventricolare. Il ventricolo destro non presentava lesioni significative. Le sopracitate lesioni erano compatibili con SMSV associata a cardiomiopatia ipertrofica primitiva (CMI).

## DISCUSSIONE

La SMSV è un'anomalia cardiaca congenita conseguente ad un difetto di divisione dei cuscinetti endocardici.<sup>1-8</sup> Tale anomalia si caratterizza per la presenza di una membrana fibrosa o fibro-musco-

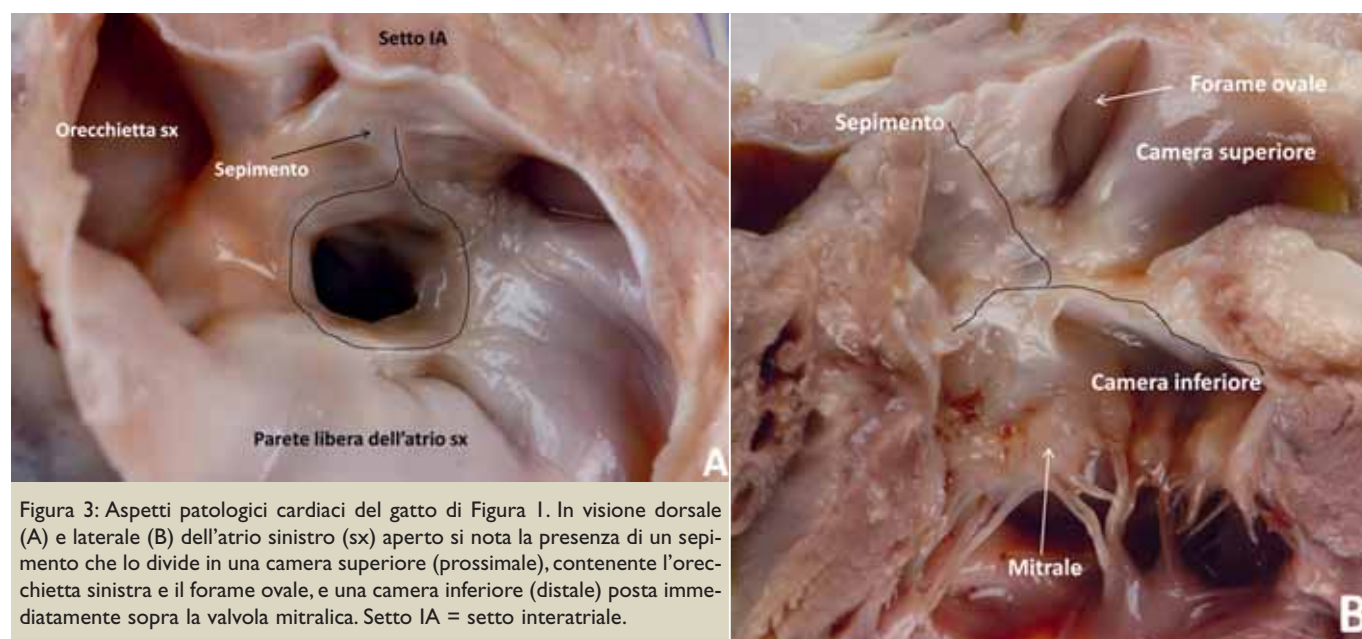


Figura 3: Aspetti patologici cardiaci del gatto di Figura 1. In visione dorsale (A) e laterale (B) dell'atrio sinistro (sx) aperto si nota la presenza di un seipimento che lo divide in una camera superiore (prossimale), contenente l'orecchietta sinistra e il forame ovale, e una camera inferiore (distale) posta immediatamente sopra la valvola mitralica. Setto IA = setto interatriale.

lare che divide l'atrio sinistro in due camere, l'ASP, più grande e che accoglie le vene polmonari e comprende il forame ovale e l'auricola sinistra, e l'ASD che si pone in continuità con la valvola mitrale e il ventricolo sinistro.<sup>1-8</sup> Le due camere atriali comunicano tra loro attraverso una o più aperture della membrana stessa. La SMSV deve essere differenziata dal *cor triatriatum sinister* (CTS), in cui è sempre presente una membrana fibrosa perforata che divide l'atrio sinistro in due camere, ma l'origine embriologica e la posizione di tale membrana sono diverse.<sup>1-8,13-16</sup> Il CTS origina infatti da un'anomalia nello sviluppo del sistema venoso polmonare, con conseguente incompleta incorporazione della vena polmonare comune nell'atrio sinistro.<sup>13-16</sup> La diversa posizione della membrana che divide l'atrio sinistro in due comparti fa sì che l'auricola sinistra risulti inglobata nell'ASP in corso di SMSV, mentre in caso di CTS essa comunica con l'ASD. Altri difetti di sviluppo dei cuscinetti endocardici, in particolare il difetto parziale del setto atrio-ventricolare, o cardiopatie acquisite, quali le miocardiopatie, possono associarsi a SMSV nel gatto.<sup>6</sup> Nel caso qui riportato, la SMSV era associata a CMI, ma tali concomitanti cardiopatie non erano state sospettate prima della comparsa di sintomatologia clinica correlata a TEA acuta a decorso rapidamente fatale. Diversi degli aspetti sintomatologici e laboratoristici osservati nel gatto qui descritto, quali l'assente funzione motoria che coinvolgeva entrambi gli arti posteriori, l'ipotermia, la frequenza cardiaca ridotta e l'iperfosfatemia, sono stati riportati quali indicatori di ridotta sopravvivenza in gatti con TEA aorto-iliaca.<sup>9,10,17</sup> Il TEA è descritto come frequente complicanza sia di cardiomiopatie primitive sia di SMSV nel gatto.<sup>6,9,10,17</sup> In uno studio retrospettivo recentemente pubblicato su 14 gatti affetti da tale anomalia congenita, 5 soggetti presentavano TEA e uno di questi era concomitantemente affetto da CMI.<sup>6</sup> La dilatazione atriale sinistra, osservabile sia in corso di CMI che di SMSV, e il conseguente rallentamento del circolo ematico, in particolare a livello di auricola, costituiscono infatti condizioni predisponenti per lo sviluppo di trombi endocavitari, il cui distacco può portare a ostruzione trombo-embolica di vasi arteriosi sistemici.<sup>6,9,10,17-19</sup>

Le alterazioni ECG da noi osservate (bradicardia sinusale, onda P di ridotto voltaggio e prolungamento dell'intervallo QT), si discostano da quelle descritte in gatti con SMSV (tachicardia sinusale, onde S profonde in derivazione I, II, III e aVF, deviazione assiale destra, aumento di voltaggio e/o durata dell'onda P, blocco incompleto della branca destra del fascio di His) e sono invece ascrivibili al documentato stato iperkaliemico.<sup>20</sup> All'esame radiografico del torace, cardiomegalia, dilatazione atriale e ingrandimento dei vasi polmonari sono frequentemente riportati in corso di SMSV,<sup>4-6</sup> così come osservato, seppur in misura lieve, nel caso

qui descritto, anche se tali reperti sono comuni a diverse altre malattie cardiache feline. Non erano invece presenti aspetti riferibili a scompenso congestizio, quali versamento pleurico o infiltrati polmonari suggestivi di edema polmonare.

Mediante ecocardiografia bidimensionale è stato possibile avanzare un sospetto diagnostico di SMSV, attraverso la visualizzazione del seipimento che suddivideva la camera atriale sinistra in un ASP e un ASD. Ulteriori rilievi ecocardiografici 2D e M-mode erano rappresentati da ispessimento simmetrico delle pareti ventricolari sinistre compatibili con CMI, rivelatasi di tipo primitivo al successivo esame istopatologico. L'indagine Doppler, spettrale e color-flow, ha permesso di caratterizzare l'anormale flusso diastolico tra le camere cardiache di sinistra. Il flusso appariva essenzialmente monofasico, anziché bifasico, pur in presenza di frequenza cardiaca bassa. Il contributo telediastolico della contrazione atriale al riempimento ventricolare risultava quindi apparentemente assente. Sebbene questo reperto non sia stato confermato mediante valutazione del flusso venoso polmonare, tale aspetto trovava corrispondenza nell'assenza dell'onda A' all'esame PW-TDI dell'*annulus* mitralico, che mostrava anche una velocità del movimento diastolico precoce (E') bassa, come precedentemente osservato in gatti con CMI.<sup>12</sup> Nella maggior parte dei gatti con SMSV, la velocità del flusso atrio-ventricolare sinistro raggiunge valori superiori a 2 m/s indicativi di un gradiente pressorio atrio-ventricolare di almeno 16 mmHg;<sup>6</sup> nel gatto qui descritto, il flusso aveva una velocità di picco di 1,45 m/s, corrispondente a un gradiente pressorio di 8 mmHg. Tale rilievo è verosimilmente legato alla concomitante presenza di CMI con aumento della pressione diastolica ventricolare sinistra e conseguente abbassamento del gradiente pressorio atrio-ventricolare, ma potrebbe anche essere stato provocato dallo stato di disidratazione del paziente e dalla conseguente riduzione del pre-carico, come precedentemente evidenziato sia nel cane che nel gatto.<sup>21,22</sup>

In conclusione, il caso qui riportato vuole portare all'attenzione del lettore una forma di cardiopatia congenita felina abbastanza rara, la cui diagnosi può risultare difficile in assenza di sintomatologia clinica conclamata e il cui reperto può risultare occasionale allorquando si sviluppano gravi alterazioni concomitanti quali la TEA.

### Parole chiave

Cardiomiopatia ipertrofica, Cardiopatie congenite, Cuore, Ecocardiografia, Malattie vascolari.

### ■ Supravalvular mitral stenosis and hypertrophic cardiomyopathy in a cat with aorto-iliac thromboembolism

## Summary

Supravalvular mitral stenosis (SVMS) associated with hypertrophic cardiomyopathy was diagnosed in a domestic shorthaired cat admitted with clinical signs and ultrasonographic findings referable to aortic thromboembolism.

A membrane dividing the left atrium in a small distal chamber connected to the left ventricle via the mitral valve and a larger proximal chamber receiving the pulmonary veins and including the left auricle was appreciable on echocardiogra-

phic examination. The cat died within 24 hours from admission and SVMS and associated cardiovascular disorders were confirmed at necropsy. SVMS is rarely described in human and veterinary medicine and it is sometimes associated with other feline cardiac disorders and systemic thromboembolism.

## Key words

*Congenital cardiac disease, Hypertrophic cardiomyopathy, Echocardiography, Heart, Vascular disorders.*

## BIBLIOGRAFIA

- Collins-Nakai RL, Rosenthal A, Castaneda AR et al.: Congenital mitral stenosis. A review of 20 years' experience. *Circulation* 56:1039-1047, 1977.
- Ruckman RN, Van Praagh R: Anatomic types of congenital mitral stenosis: Report of 49 autopsy cases with consideration of diagnosis and surgical implications. *The American Journal of Cardiology* 42:592-601, 1978.
- Moraes F, Lapa C, Ventura C et al.: Supravalvular congenital mitral stenosis. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 79:79-84, 2002.
- Fine DM, Tobias AH, Jacob KA: Supravalvular Mitral Stenosis in a Cat. *Journal of the American Animal Hospital Association* 38:403-406, 2002.
- Stamoulis ME, Fox PR: Mitral valve stenosis in three cats. *Journal of Small Animal Practice* 34:452-456, 1993.
- Campbell FE, Thomas WVP: Congenital supravalvular mitral stenosis in 14 cats. *Journal of Veterinary Cardiology* 14:281-292, 2012.
- Lehmkuhl LB, Ware WA, Bonagura JD: Mitral stenosis in 15 dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 8:2-17, 1994.
- Collison SP, Kaushal SK, Dagar KS et al.: Supramitral ring: good prognosis in a subset of patients with congenital mitral stenosis. *The Annals of Thoracic Surgery* 81:997-1001, 2006.
- Smith SA, Tobias AH: Feline arterial thromboembolism: an update. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* 34:1245-1271, 2004.
- Luis Fuentes V: Arterial thromboembolism: risks, realities and a rational first-line approach. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 14:459-470, 2012.
- Abbott JA, MacLean HN: Two-Dimensional echocardiographic assessment of the feline left atrium. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 20:111-119, 2006.
- Koffas H, Dukes-McEwan J, Corcoran BM et al.: Pulsed tissue Doppler imaging in normal cats and cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 20:65-77, 2006.
- Wander KW, Monnet E, Orton EC: Surgical correction of cor triatriatum sinister in a kitten. *Journal of the American Animal Hospital Association* 34:383-386, 1998.
- Koie H, Sato T, Nakagawa H et al.: Cor triatriatum sinister in a cat. *Journal of Small Animal Practice* 41:128-131, 2000.
- Heaney AM, Bulmer BJ: Cor triatriatum sinister and persistent left cranial vena cava in a kitten. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 18:895-898, 2004.
- Nakao S, Tanaka R, Hamabe L, et al.: Cor triatriatum sinister with incomplete atrioventricular septal defect in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 13:463-466, 2011.
- Smith SA, Tobias AH, Jacob KA et al.: Arterial thromboembolism in cats: acute crisis in 127 cases (1992-2001) and long-term management with low-dose aspirin in 24 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 17:73-83, 2003.
- Schober KE, Maerz I: Assessment of left atrial appendage flow velocity and its relation to spontaneous echocardiographic contrast in 89 cats with myocardial disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 20:120-130, 2006.
- Stokol T, Brooks M, Rush JE et al.: Hypercoagulability in cats with cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 22:546-552, 2008.
- Tag TL, Day TK: Electrocardiographic assessment of hyperkalemia in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 18:61-67, 2008.
- Campbell FE, Kittelson M.D.: The effect of hydration status on the echocardiographic measurements of normal cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21:1008-1015, 2007.
- Fine D.M., Durham Jr H.E., Rossi N.F., et al.: Echocardiographic assessment of haemodynamic changes produced by two methods of inducing fluid deficit in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*; 24:348-353, 2010.