

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA**

PRINCIPALES CARDIOPATÍAS EN EL GATO

Por

Maria Florencia FONSECA PEREZ

TESIS DE GRADO presentada como uno de
los requisitos para obtener el título de Doctor
en Ciencias Veterinarias

Orientación: Medicina Veterinaria

MODALIDAD: Revisión bibliográfica

MONTEVIDEO

URUGUAY

2013

PÁGINA DE APROBACIÓN

Tesis de grado aprobada por:

Presidente de mesa:

Dr. Álvaro Hernández

Segundo miembro (Tutor):

Dr. Alejandro Benech

Tercer miembro:

Dra. Mary Cuns

Cuarto miembro (Co-tutor):

Dra. IvanahTassano

Fecha:

17/12/13

Autor:

Br. Florencia Fonseca

AGRADECIMIENTOS

A mi tuto el Dr Alejandro Benech y Co-tutora Dra IvanahTassano

A mi familia y amigos

A mis compañeros de facultad

TABLA DE CONTENIDO

PÁGINA DE APROBACIÓN.....	2
AGRADECIMIENTOS.....	3
LISTA DE FIGURAS.....	6
RESUMEN.....	8
SUMMARY.....	8
INTRODUCCIÓN.....	9
OBJETIVOS.....	10
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	10
EL CORAZÓN	11
ANATOMIA GENERAL DEL CORAZÓN.....	12
FISIOLOGÍA DEL MÚSCULO CARDIACO.....	14
EXAMEN CARDIOVASCULAR.....	14
ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.....	16
MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA.....	17
ETIOLOGÍA.....	17
FISIOPATOLOGÍA.....	18
MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	20
DIAGNÓSTICO.....	21
TRATAMIENTO.....	24
PRONÓSTICO.....	29
MIOCARDIOPATÍA DILATADA.....	30
ETIOLOGÍA.....	30
FISIOPATOLOGÍA.....	31

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	32
DIAGNÓSTICO.....	33
TRATAMIENTO.....	39
PRONÓSTICO.....	43
SEGUIMIENTO.....	43
MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA.....	44
ETIOLOGÍA.....	44
FISIOPATOLOGÍA.....	45
MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	46
DIAGNÓSTICO.....	48
TRATAMIENTO.....	53
SEGUIMIENTO.....	56
TROMBOEMBOLISMO AÓRTICO.....	56
ETIOLOGÍA.....	57
FISIOPATOLOGÍA.....	58
MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	59
DIAGNÓSTICO.....	61
TRATAMIENTO.....	65
PREVENCION.....	67
PRONÓSTICO.....	68
CONCLUSIÓN.....	69
BIBLIOGRAFÍA.....	71

LISTA DE FIGURAS

Descripción	Página
Figura 1. Sección del corazón mostrando las cuatro cámaras.....	11
Figura 2. Dibujo esquemático de la circulación sistémica y pulmonar.....	12
Figura 3. Vista izquierda y derecha del corazón.....	13
Figura 4. Corte transversal del corazón de un felino con CMH.....	19
Figura 5. Imagen radiológica en posición lateral mostrando la efusión pleural característica en un gato con MHC.....	19
Imagen 6. Imagen radiográfica dorso ventral que demuestra la imagen típica pero no exclusiva del “corazón de san Valentín” que se presenta en la MHC.....	22
Imagen 7. Electrocardiograma de un paciente felino macho castrado 4 años con MCH.....	22
Imagen 8. Ejemplos ecocardiográficos de MCH.....	24
Imagen 9. Representación esquemática de la MCD.....	32
Imagen 10, 11. Radiografía de MCD.....	34-35
Imagen 12. Tazado electrocardiográfico de un felino con MCD.....	36
Imagen 13, 14. Imágenes ecocardiográficas de pacientes con MCD.....	37-38
Imagen 15. Representación esquemática de la miocardiopatía restrictiva.....	44
Imagen 16. Fisiopatología de cardiomiopatía restrictiva.....	46
Imagen 17. Radiografía de CMR.....	49
Imagen 18. Valoración de la función diastólica mediante Patrones Doppler de flujo transmitral.....	51

Descripción	Página
Imagen 19. Imagen eco cardiográfica de CMR.....	52
Imagen 20. Examen de necropsia de paciente con CMR.....	53
Imagen 21. Parálisis de tren posterior en felino con tromboembólismo aórtico.....	61
Imagen 22. Radiografía digital de un gato afectado por CMH y tromboembolismo secundario.....	62
Imagen 23, 24. Imágenes ecocardiográficas que revelan Tromboembolismo.....	63-64
Imagen 25. Angiograma normal.....	65

RESUMEN

El conocimiento integrado de la anatomía fisiología, fisiopatología cardiovascular, así como de la patología cardiovascular en nuestros pacientes y las relaciones entre otro sistemas y el cardiovascular, junto con análisis de los datos obtenidos a partir de la reseña, la historia clínica y el examen físico del paciente nos va a permitir identificar a la gran mayoría de los pacientes con enfermedad cardiovascular primaria que se presentan en nuestra clínica, así como diferenciar los hallazgos cardíacos primarios de los debidos a enfermedad sistémica. Las enfermedades que afectan al miocardio felino comprenden un conjunto diverso de condiciones idiopáticas y secundarias, con un espectro amplio de características anatómicas y fisiopatologías. La enfermedad hipertrófica es la más frecuente en gatos en la actualidad, desde que se descubrió, a fines de los 80, que la deficiencia de taurina es la principal causa de desarrollo de cardiomiopatía dilatada en el gato y ésta se añade a los alimentos balanceados desde entonces. La patologíamiocárdica restrictiva es la menos común de las alteraciones miocárdicas idiopáticas felinas. La enfermedad miocárdica de algunos gatos no parece encuadrar en la categoría de cardiomiopatía hipertrófica, dilatada o restrictiva y por eso se considere "indeterminada". El tromboembolismo sistémico es una complicación preocupante en los pacientes felinos con enfermedad en el miocardio. Hoy en día gracias a los avances es muy fácil poder diagnosticar en la clínica una enfermedad cardiológica, además de las radiografías y el electrocardiograma hoy, se cuenta con la ecocardiografía la cual nos muestra con detalle el funcionamiento y dicha alteración.

SUMMARY

Integrated physiology, pathophysiology cardiovascular anatomy knowledge , as well as cardiovascular disease in our patients and the relationship between cardiovascular and other systems , together with analysis of the data obtained from the review , the clinical history and physical examination patient will allow us to identify the vast majority of patients with primary cardiovascular disease presenting in our clinic , and differentiate primary cardiac findings from those due to systemic disease. Diseases affecting the feline myocardium comprise a diverse set of idiopathic and secondary conditions with a broad spectrum of anatomical features and pathophysiology . Hypertrophic disease is more common in cats today, since it was discovered in the late '80s, that taurine deficiency is the leading cause of development of dilated cardiomyopathy in cats and it is added to the feed from then . Restrictive myocardial disease is the least common of the feline idiopathic heart diseases . Myocardial disease does not seem to frame some cats in the category of hypertrophic , dilated or restrictive cardiomyopathy and therefore deemed " undetermined." Systemic thromboembolism is a worrisome complication in feline patients with myocardial disease . Today, thanks to advances is very easy to diagnose in clinical cardiological disease , in addition to X-rays and electrocardiogram today, features echocardiography which shows in detail the operation and such alteration

INTRODUCCIÓN

El término cardiomiopatía significa literalmente “enfermedad del músculo cardíaco” y define una afección del corazón en la cual la anomalía primaria recae sobre el tejido muscular (miocardio). La mayoría de cardiomiopatías diagnosticadas en gatos son idiopáticas (Kienle, 2008).

Es importante darse cuenta que los signos de presentación de la enfermedad cardiovascular e insuficiencia cardíaca en gatos son distintas a los vistos en otras especies. En gatos los signos suelen ser de aparición aguda (French y Wotton, 2007).

Los signos habituales de enfermedad cardiovascular en gatos son: disnea, letargo o debilidad, anorexia, síncope, paresia, dolor, tos y dilatación abdominal (French y Wotton, 2007).

El objetivo es el reconocimiento temprano de la enfermedad, para lo cual se debe realizar un examen físico profundo además de pruebas complementarias como: radiografía torácica y ecocardiografía, las cuales además de reforzar la sospecha de que existe enfermedad cardíaca pueden caracterizar la enfermedad. Otra prueba complementaria es la electrocardiografía la cual a menudo muestra: anomalías en la conducción interventricular, amplitud aumentada en onda R, arritmias ventriculares, etc.

La terapia de las cardiomiopatías en los gatos debe basarse sobre la clasificación clínica y funcional del proceso de la enfermedad en cada paciente y no siguiendo solo el abordaje estándar basado solo en el diagnóstico.

Las cardiomiopatías se clasifican según su apariencia morfológica, y de acuerdo a si son primarias o secundarias (Kienle, 2008).

En esta monografía hare hincapié en las tres cardiomiopatías más frecuentes en el gato, las cuales se clasifican como primarias, mencionándolas a continuación:

- **CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA**

Es una enfermedad ventricular, principalmente del ventrículo izquierdo, caracterizada por un leve a severo engrosamiento de los músculos y las paredes ventriculares secundarias (Kienle 2008).

Lo que sucede en esta patología es que se reduce la distensibilidad ventricular (aumenta la rigidez) y por lo tanto dificulta la función diastólica ventricular. Para llenar este ventrículo entumecido hace falta un aumento de la presión en la aurícula izquierda y las venas pulmonares (Golden y Bright, 1990).

Es la cardiopatía más frecuente en el felino, además de primaria también puede presentarse en forma secundaria a enfermedades locales y sistémicas (Artese, 2005).

- **CARDIOMIOPATÍA DILATADA**

Es una enfermedad del miocardio ventricular, predominantemente ventrículo izquierdo, caracterizada por un fallo miocardio primario (Kienle, 2008).

La característica fundamental de la cardiomiopatía dilatada es la insuficiencia sistólica por una disminución de la función inotrópica intrínseca del miocardio. Las cámaras cardíacas, sobre todo el ventrículo izquierdo se dilatan, situación que puede demostrarse fácilmente mediante eco cardiografía donde se puede demostrar que la fracción de acortamiento, fracción de eyección, el diámetro ventricular al final de la sístole y el cambio del grosor de la pared ventricular durante la sístole y diástole indican una contractibilidad reducida (French y Wotton, 2007).

- **CARDIOMIOPATÍA RESTRICTIVA**

Es un grupo diverso de condiciones caracterizado por la restricción de llenado diastólico.

Se caracteriza por su grado variable de fibrosis difusa del miocardio, subendocardio y endocardio. El efecto fundamental es la reducción de la distensibilidad ventricular y la restricción del llenado, lo que ocasiona una insuficiencia diastólica. El diagnóstico clínico se alcanza a partir de la observación clínica de una función diastólica alterada sin evidencia de hipertrofia concéntrica manifiesta. Hay un agrandamiento notable típico de la aurícula en ausencia de regurgitación mitral excesiva (Kienle, 2008).

OBJETIVOS

Los objetivos de ésta revisión bibliográfica son:

1. Realizar una actualización en lo que respecta a las cardiopatías en los felinos
2. El desarrollo de una metodología de búsqueda bibliográfica, que me permita estudiar un determinado tema.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

El sistema circulatorio es esencial para cualquier organismo que supere un tamaño relativamente pequeño en el que la difusión pueda repartir la energía metabólica y otras sustancias requeridas para los tejidos, así como retirar sus productos ya sea de desecho para su extracción como materiales que son utilizados en otros lugares del organismo.

El conocimiento detallado de la anatomía del corazón y de los grandes vasos, así como de las distintas etapas que atraviesa durante su desarrollo embrionario y en especial de las relaciones que estas estructuras establecen con otros sistemas orgánicos, son la llave para conocer las malformaciones y las enfermedades cardiovasculares asociadas que se presentan en la práctica veterinaria diaria (Belierian, 2007).

Por otro lado los datos recogidos en una historia clínica, así como los hallazgos del examen físico cuidadoso permiten al clínico detectar la probabilidad o la presencia de enfermedad cardíaca y proporcionan una información importante con respecto a la fase de su evolución, lo que puede afectar significativamente en la terapia a ser instaurada (Gompf, 2009).

EL CORAZÓN:

El corazón es el órgano central que mediante su contracción rítmica bombea sangre continuamente a través de los vasos sanguíneos. En aves y mamíferos adultos está constituido por cuatro cámaras: atrio derecho, atrio izquierdo, ventrículo derecho y ventrículo izquierdo. Los dos atrios están separados por un tabique interno de la misma forma en la que están separados ambos ventrículos, aunque atrio y ventrículo de cada lado se comunican a través de una gran apertura que contienen las válvulas atrioventriculares. El corazón por lo tanto se configura como dos bombas, la derecha recibe sangre desoxigenada (venosa) del cuerpo y la proyecta dentro del tronco pulmonar, que la lleva a los pulmones para su re oxigenación; la bomba izquierda recibe la sangre oxigenada (arterial) desde los pulmones y la proyecta dentro de la aorta, que la distribuye una vez más por el cuerpo (Dyce, 1999).

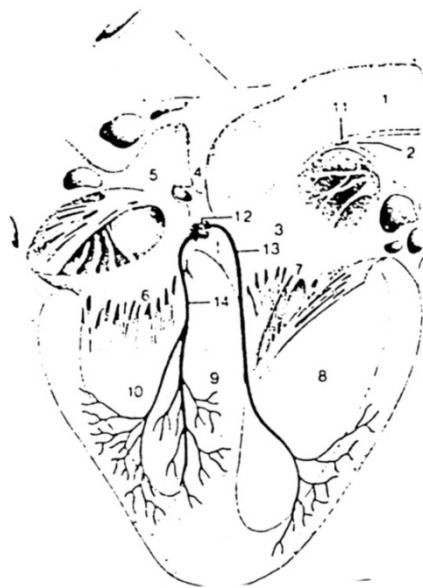


Figura 1-Sección del corazón mostrando las cuatro cámaras 1. Vena cava craneal; 2. Surco terminal; 3. Aurícula derecha 4. Tabique interauricular; 5. Aurícula izquierda; 6. Válvula Auriculoventricular izquierda; 7. Válvula auriculoventricular Derecha; 8. Ventrículo derecho; 9. Tabique interventricular 10. Ventrículo izquierdo; 11. Nodo sinoauricular; 12. Nodo Auriculoventricular; 13 y 14. Ramas derecha e izquierda del Fascículoauriculoventricular (Dyce, 1998).

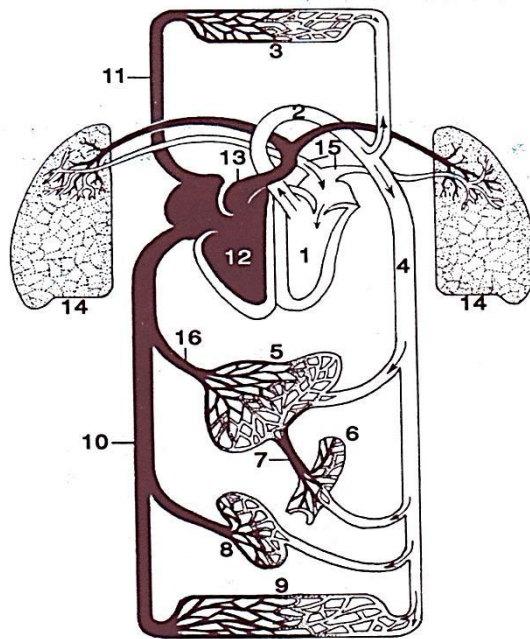


Figura 2- Dibujo esquemático de la circulación sistémica y pulmonar. 1 Ventriculo izquierdo; 2. Aorta; 3. Lecho capilar de la cabeza, cuello y miembro delantero; 4. Aorta abdominal; 5. Hgado; 6. Lecho capilar de los intestinos; 7. Vena porta; 8. Lecho capilar de los riñones; 9. Lecho capilar de la parte caudal del cuerpo; 10. Vena cava vaudal; 11. Vena cava craneal; 12. Ventriculo derecho; 13. Tronco pulmonar; 14. Lecho capilar de los pulmones; 15. Vena pulmonar; 16. Venas hepaticas (Dyce, 1998).

Anatomía general del corazón:

La base del corazón está formada por los atrios de pared fina claramente separada de los ventrículos, por un surco coronario. Los atrios derecho e izquierdo se unen en una forma continua en forma de U que abarca el origen de la aorta; la formación se interrumpe en la parte craneal e izquierda donde cada atrio acaba en un apéndice ciego libre, la aurícula, que se solapa con el origen del tronco pulmonar.

Los ventrículos configuran una parte mucho mayor del corazón que también es más firme a causa del mayor grosor de sus paredes. Aunque los ventrículos se unen externamente, su separación está definida por unos suaves surcos que descienden hacia el vértice. El surco paraconal (izquierdo) se dispone cerca de la porción craneal del corazón; el surco subsinusal (derecho) va próximo a la parte caudal, ambos contienen vasos considerables que siguen los bordes del tabique interventricular y juntos revelan la disposición asimétrica de los ventrículos (Dyce, 1999).

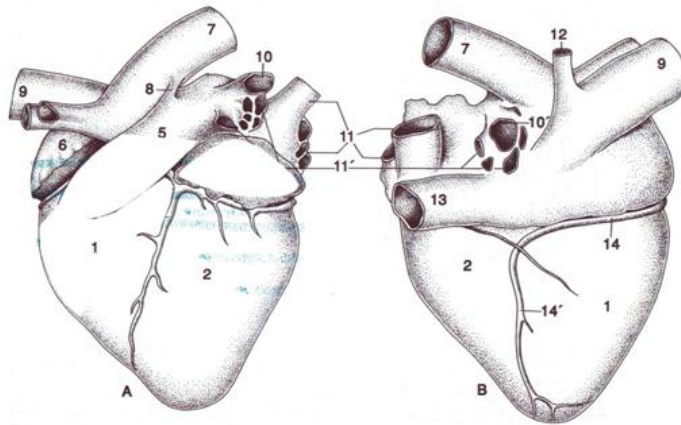


Figura 3. A)Vista izquierda B)derecha del corazón. 1.Ventriculo derecho; 2.Ventriculo izquierdo; 3.Auricula izquierda; 4.Rama interventricular paraconal de la arteria coronaria izquierda; 5.Tronco pulmonar; 6.Auricula derecha; 7.Aorta; 8.Ligaentum arterosum; 9.Vena cava craneal; 10 y 10' Arterias pulmonares izquierda y derecha, 11 y 11'. Venas pulmonares izquierda y derecha; 12. Vena acigos derecha; 13.Vena cava caudal; 14. Arteria coronaria derecha; 14',Rama interventricular subsinusal de la arteria coronaria derecha (Dyce, 1998).

IRRIGACION E INERVACION

El corazón recibe el flujo sanguíneo venoso a través de tres canales. La vena cava craneal, que lleva sangre de la cabeza, cuello, miembro torácico y tórax. La vena cava caudal, que recoge la sangre procedente del abdomen, pelvis y miembros pélvicos. El atrio, que recibe la sangre venosa del seno coronario. Cuando la sangre que retorna al corazón entra al atrio derecho, pasa después al ventrículo del mismo lado. De allí se bombea a los pulmones, a través del tronco pulmonar, que tiene su origen en el ventrículo derecho. De los pulmones regresa de nuevo al corazón, una vez que ha expelido el dióxido de carbono y a tomado el oxígeno a través de las venas pulmonares a la aurícula izquierda, y de aquí al ventrículo del mismo lado. El ventrículo izquierdo bombea la sangre, a través de la aorta y arterias sistémicas, a todos los capilares y regresa al corazón por las venas cavas.

La inervación parasimpática llega al corazón mediante los nervios vago y laríngeo recurrente. En un área localizada en la bifurcación de la tráquea, caudal y lateral al arco de la aorta y alrededor de las ramas del tronco pulmonar en su bifurcación, pueden encontrarse ramas simpáticas y parasimpáticas de los nervios cardiacos; esta zona se llama plexo cardiaco.

Las fibras simpáticas pre ganglionares surgen de los segmentos torácicos craneales de la medula espinal y hacen sinapsis en los ganglios cervical torácico y vertebral. Las fibras pos ganglionares alcanzan al corazón a través de los nervios cardiacos.

Las fibras pos ganglionares de ambos sistemas llegan a los nódulos sinoatrial, atrio ventricular y a los vasos coronarios (Getty, 1984).

FISIOLOGÍA DEL MÚSCULO CARDIACO

El corazón está formado por dos sincitios, el sincitioauricular, y el sincitio ventricular. Las aurículas están separadas por los ventrículos por tejido fibroso que rodea las aberturas de las válvulas auriculoventriculares entre las aurículas y los ventrículos. Normalmente los potenciales no se conducen desde el sincitio auricular hacia el sincitio ventricular directamente a través de este tejido fibroso. Por el contrario, solo son conducidos por medio de un sistema de conducción especializado denominado: haz auriculoventricular, que es un fascículo de fibras de conducción. Esta división del músculo del corazón en dos sincitios funcionales permite que las aurículas se contraigan en un pequeño intervalo de tiempo antes de la contracción ventricular.

En el músculo cardiaco el potencial de acción está producido por la apertura de dos tipos de canales: los mismos canales rápidos de sodio que en el musculo esquelético y los canales lentos de calcio que también se denominan canales de calcio-sodio, esta segunda población de canales difieren de los canales rápidos de sodio en que se abren con mayor lentitud y lo que es incluso más importante, permanecen abiertos durante varias décimas de segundos. Durante este tiempo fluye una gran cantidad de iones tanto calcio como sodio a través de estos canales hacia el interior de la fibra muscular cardiaca, y esto mantiene un periodo prolongado de despolarización dando lugar a la meseta del potencial de acción.

El musculo cardiaco al igual que todos los tejidos excitables, es refractario a la re estimulación durante el potencial de acción. Por tanto, el periodo refractario del corazón es el intervalo de tiempo durante el cual un impulso cardiaco normal no puede reexcitar una zona ya excitada del musculo cardiaco. Hay un periodo refractario relativo adicional, durante el cual es más difícil de lo normal excitar el musculo pero, sin embargo, se puede excitar con una señal excitadora muy intensa (Guyton y Hall, 2011).

EXAMEN CARDIOVASCULAR

Un historial médico detallado brinda información valiosa y es parte integral de la evaluación cardiovascular.

Examen físico

La evaluación física del paciente con enfermedad cardiaca comprende la inspección (actitud, postura, condición corporal, nivel de ansiedad, patrón respiratorio) y examen físico general. El examen cardiovascular real consiste en la evaluación de la circulación periférica (membranas mucosas), venas sistémicas (sobre todo las yugulares), pulsos arteriales sistémicos (arterias femorales) y precordio (pared torácica derecha e izquierda sobre el corazón); palpación o percusión por acumulación de líquido anormal u auscultación del corazón y los pulmones (Ware, 2010).

Membranas mucosas

El color de las membranas mucosas y el tiempo de rellenado capilar se emplean para estimar la adecuación de la perfusión periférica. El tiempo de rellenado capilar se valora aplicando presión digital para blanquear la membrana, el color debe retornar dentro de los 2 segundos. Los tiempos más lentos sugieren deshidratación o elevado tono simpático periférico y vasoconstricción. Ambos estados se asocian con reducción del volumen minuto. Las membranas mucosas pálidas se asocian a anemia o vasoconstricción periférica.

Pulso arterial

La fuerza y regularidad de las ondas de tensión arterial periférica y la frecuencia de pulso se valora mediante la palpación de arterias femorales u otros vasos periféricos. La evaluación objetiva de la fuerza del pulso se fundamenta en la diferencia entre las presiones arteriales sistólicas y diastólica (presión de pulso); cuando la diferencia es amplia, el pulso se percibe fuerte a la palpación.

Precordio

El precordio se palpa mediante la colocación de la palma y los dedos de cada mano en el correspondiente lado de la pared torácica sobre el corazón. En condiciones normales el impulso (choque) más fuerte se siente durante la sístole sobre el área del ápice (punta) izquierdo.

Auscultación

La auscultación torácica es valiosa para identificar tonos cardiacos normales, determinar la presencia o ausencia de ruidos anormales, valoración del ritmo y frecuencia del corazón y evaluación de los sonidos pulmonares (Nelson y Couto, 2010).

La auscultación del corazón y pulmones es una parte fundamental del proceso de investigación de las enfermedades cardiovascular, pero puede quedar obstaculizada por el ronroneo de los gatos. La auscultación debe realizarse en un entorno tranquilo. Debe evaluarse toda el área cardiaca metódicamente, auscultando el ápice, borde esternal y la base del corazón en ambos lados del tórax y empleando tanto el diafragma como la campana del estetoscopio (French y Wotton, 2007).

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

El término cardiomiopatía significa literalmente “enfermedad del músculo cardíaco” y define una afección del corazón en el cual la anormalidad primaria recae sobre el tejido muscular (miocardio). La mayoría de las cardiomiopatías primarias son de etiología desconocida (idiopática). Una cardiomiopatía secundaria es una enfermedad que afecta al miocardio secundariamente a un proceso infeccioso, tóxico, metabólico o a otros procesos (Kienle, 2008).

HISTORIA CLÍNICA

Una historia meticulosa puede aportar el primer indicio de la posible presencia de una enfermedad del sistema cardiovascular, pero es importante darse cuenta que los signos de presentación de la enfermedad cardiovascular e insuficiencia cardíaca en gatos son distintos a los vistos en otras especies. En gatos, los signos suelen ser de aparición aguda, como el dolor, paresia de extremidades posteriores o la aparición repentina de disnea.

Los signos habituales de presentación de enfermedad cardiovascular en gatos en orden aproximado de frecuencia de aparición son: disnea, letargo, anorexia, síncope, paresia, dolor y dilatación abdominal (French y Wotton, 2007).

La mayoría de las cardiopatías diagnosticadas en gatos son idiopáticas (primarias). Solo una etiología, la deficiencia en taurina en la cardiomiopatía dilatada, ha sido identificada como causa de cardiomiopatía felina.

La cardiopatía intermedia (integrada) y la cardiomiopatía restrictiva están pocas definidas, estos “diagnósticos” se han asignado a muchos pacientes felinos con una enfermedad supuestamente miocárdica primaria que no cumple los criterios como para incluirse en el diagnóstico de cardiomiopatía dilatada o hipertrófica.

El amplio uso de la ecografía en la práctica veterinaria permite cada vez más el reconocimiento preciso de enfermedades cardíacas en gatos (Kienle, 2008).

Como ya mencioné la mayoría de las cardiopatías en gatos son primarias, y las que se observan con mayor frecuencia son:

- Cardiomiopatía hipertrófica
- Cardiomiopatía dilatada
- Cardiomiopatía restrictiva

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

La cardiomiopatía hipertrófica (CMH) es una enfermedad primaria del músculo cardíaco caracterizada por el incremento del espesor de la pared y masa ventricular en ausencia de una causa subyacente de hipertrofia (por ejemplo: hipertiroidismo, hipertensión sistémica, estenosis valvular aórtica). La CMH es la variante más común de enfermedad cardíaca adquirida en los felinos.

La presencia clásica en la CMH felina es en gato macho, de edad media, sin embargo la enfermedad se observa con frecuencia tanto en ejemplares machos como en hembras, con edades que varían desde menores de un año a mayores de 16 años. La raza afectada con mayor asiduidad parece ser el doméstico de pelo corto.

La hipertrofia miocárdica afecta de forma predominantemente al ventrículo izquierdo y puede ser simétrica (comprometiendo tanto el septo interventricular como a la pared libre ventricular izquierda) o asimétrica. Aunque típicamente la enfermedad es progresiva algunos animales padecen durante años una enfermedad leve, bastante estática, otros mueren de manera súbita, se presume que a consecuencia de arritmias o episodios embólicos, mientras que otros progresan de forma continua hacia la insuficiencia cardíaca congestiva (Meurs y Spier, 2004).

Etiología

En la miocardiopatía hipertrófica idiopática se reconoce una base hereditaria familiar en individuos de numerosas razas entre las que se han estudiado, particularmente las Maine Coon y Persa, así como también en los Siameses, Americanos de pelo corto y mestizos (Artese, 2005).

Algunos Maine Coon enfermos presentan una reducción de la miosina (una proteína sarcomérica), también se ha hallado una mutación en la unión de la miosina cardíaca con la proteína C (Meurs y cols, 2005).

Además de las mutaciones genéticas que codifican la contractilidad cardíaca o las proteínas reguladoras, otras posibles causas de la enfermedad incluyen un aumento de la sensibilidad miocárdica a las catecolaminas o un exceso de la producción de estas; una respuesta hipertrófica anómala frente a la isquemia miocárdica, la fibrosis o los factores tróficos; anomalías primarias del colágeno y alteraciones miocárdicas en el proceso de captación del calcio (Nelson y Couto, 2010).

La miocardiopatía hipertrófica felina es una enfermedad del sarcómero, lo que la diferencia de la cardiomiopatía dilatada que es una afección del citoesqueleto y la matriz extracelular. En la MCH las mutaciones erróneas constituyen un defecto molecular de generación de fuerza que lleva al miocito a producir cada vez más proteína contráctil, pero defectuosa, en

un círculo vicioso que conduce al engrosamiento progresivo o hipertrofia parietal y no a una dilatación cameral por el déficit contráctil como hubiese sido razonable suponer (Artese, 2005).

Fisiopatología

La HCM se caracteriza por unos músculos papilares aumentados y un miocardio del ventrículo izquierdo engrosado con una cámara de normal a pequeña. Estos cambios pueden ser de leve, moderados a severos y pueden ser simétricos o asimétricos. Cuando es severo, la hipertrofia aumenta por sí misma la elasticidad de las cámaras. Además el flujo sanguíneo y esencialmente el de reserva se ve comprometido hacia el miocardio engrosado, lo cual puede causar isquemia miocárdica, muerte celular y fibrosis por sustitución. El aumento de la concentración de neurohormonas circulantes puede también estimular la fibrosis intersticial. Esto también aumenta la rigidez de la cámara y estas son probablemente las razones primarias para que se vea en esta enfermedad una disfunción sistólica tan marcada. La rigidez en la cámara causa un aumento en la presión intraventricular diastólica y del ventrículo izquierdo, y esto puede llevar a un fallo cardíaco congestivo. La hipertrofia puede también dar una disminución de la poscarga debido al aumento en el grosor de la pared lo cual resulta en una disminución de volumen sistólico final, a menudo hasta cero (Kienle, 2008).

El desarrollo de los signos clínicos se encuentra relacionado con una cascada de eventos. La hipertrofia de la pared libre ventricular izquierda y septo interventricular provoca disfunción diastólica por obstrucción física y funcional del ventrículo izquierdo, menoscabando el llenado diastólico. A medida que se hipertrofian las paredes ventriculares, se vuelven más rígidas, impidiendo la relajación normal y contribuyendo a la disfunción diastólica. En algunos casos la hojuela anterior de la válvula mitral comienza a deslazarse durante la sístole y es empujada dentro del canal de salida ventricular izquierda. Esto ocasiona grado variable de obstrucción del flujo de salida e insuficiencia valvular mitral sustancial. Este fenómeno es denominado movimiento anterior sistólico de la válvula mitral (MAS). La disfunción diastólica ventricular izquierda y la insuficiencia valvular mitral causan estiramiento y dilatación, e incremento de la presión del atrio izquierdo. Finalmente esta elevación de las presiones arteriales izquierdas provoca aumento de las presiones venosas pulmonares, congestión venosa pulmonar, edema pulmonar y desarrollo de insuficiencia cardíaca izquierda. En los felinos se cree que la hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha se desarrollan comúnmente de forma secundaria a la insuficiencia cardíaca izquierda crónica. En consecuencia en muchos casos se observan manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca biventricular (Meurs y Spier, 2004).



Figura 4- Corte transversal del corazón de un felino con CMH. Nótese la severa hipertrofia miocárdica y la reducción de la cámara ventricular (Mucha y Belerenian, 2008).

En la MHC felina, varios factores contribuyen probablemente al desarrollo de la isquemia miocárdica. Estos incluyen el estrechamiento de las arterias coronarias intramusculares, el aumento de la presión de llenado del ventrículo izquierdo, la disminución de la presión de perfusión arteria coronaria y la insuficiente densidad capilar miocárdica para el grado de hipertrofia que presenta. La taquicardia contribuye a la isquemia aumentando los requerimientos miocárdicos de oxígeno mientras simultáneamente se reduce el tiempo diastólico de perfusión coronaria. La isquemia impide desde fases tempranas la relajación ventricular activa que aumenta más la presión de llenado ventricular y que progresivamente conduce a una fibrosis miocárdica. La isquemia puede provocar arritmias y probablemente dolor torácico (Ware,2010).

La efusión pleural es común en gatos con fallo cardiaco. Puede ser un trasudado modificado, pseudoquiloso, o quilo puro. La fisiología exacta de la efusión pleural secundaria a fallo cardiaco es desconocida. Lo más probable es que debido a que las venas de la pleura visceral felina drenen en las venas pulmonares y por tanto el aumento de presión en las venas pulmonares, están puedan causar la formación de fusión pleural (Kienle, 2008).

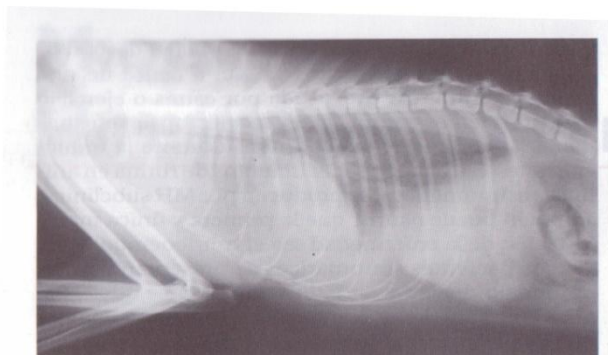


Figura 5- imagen radiológica en posición lateral mostrando la efusión pleural característica en un gato con MHC (Mucha y col, 2005).

Manifestaciones clínicas

La MHC suele ser más común en los gatos de edad media y en los machos, pero la sintomatología puede aparecer a cualquier edad. Los animales con la enfermedad más leve pueden permanecer asintomáticos durante años. Estos animales sintomáticos son los que más menudo se manifiestan con síntomas respiratorios de gravedad variable o con síntomas de trombo embolismo agudo. Los síntomas respiratorios incluyen taquipnea, jadeo asociado con la actividad, disnea y solo en raras ocasiones, tos (que puede ser malinterpretada como vomito). El inicio de la enfermedad puede parecer agudo en los gatos sedentarios, incluso aunque los cambios patológicos se hayan desarrollado gradualmente. Ocasionalmente la única evidencia de la enfermedad es anorexia y letargo. Algunos gatos presentan síncope o mueren súbitamente con ausencia de otros síntomas. El estrés provocado por anestesia, una cirugía, la administración de líquidos, enfermedades sistémicas (fiebre o anemia) o ingresos hospitalarios pueden precipitar a insuficiencia congestiva crónica en un gato que de otro modo hubiera permanecido compensado. En algunos pacientes la enfermedad asintomática se descubre durante una exploración física rutinaria debida a que se le ausculta un soplo o un ritmo de galope (Nelson y Couto, 2010).

En los casos graves en los cuales se ha desarrollado insuficiencia cardiaca congestiva pueden observarse taquipnea o disnea en reposo. Aunque en los felinos con MHC manifiesta el edema pulmonar es una consecuencia habitual, la auscultación de crepitaciones es rara. Los pacientes con insuficiencia cardiaca izquierda avanzada se encuentran en riesgo de desarrollar hipertensión pulmonar, insuficiencia cardiaca derecha y efusión pleura. Por lo tanto los animales con enfermedad cardiaca que se presentan con disnea o taquipnea deben ser evaluados de forma meticulosa tanto por edema pulmonar como por efusión pleural (Meurs y Spier, 2004).

Son comunes los soplos sistólicos compatibles con regurgitación mitral o con obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Algunos gatos incluso con una hipertrofia ventricular marcada no muestran un soplo audible. Si la insuficiencia cardiaca es evidente o inminente puede oírse un tono diastólico de galope. Las arritmias cardiacas son relativamente comunes. El pulso femoral es relativamente fuerte, a menos que haya ocurrido un trombo embolismo aórtico distal. El impulso precordial a menudo se percibe vigoroso, el edema pulmonar es grave se acompaña de sonidos pulmonares prominentes, crepitaciones y a veces cianosis. Como ya mencione anteriormente en los gatos con edema no siempre se auscultan crepitaciones pulmonares. El derrame pleural generalmente atenúa los sonidos pulmonares cuando se ausculta en la región ventral. Cuando la enfermedad es subclínica la exploración clínica puede ser normal (Nelson y Couto, 2010).

Los gatos que padecen eventos embolico típicamente se presentan con paresia bilateral de los miembros posteriores, con pulsos femorales disminuidos o ausentes. Los miembros afectados a menudo están firmes y son muy dolorosos a la palpación (Meurs y Spier, 2004).

Diagnostico

El diagnóstico presuntivo de la MCHF se realiza al reconocer signos de insuficiencia cardíaca de la historia clínica y del examen físico. Es necesario realizar una buena lista de diagnóstico diferencial, y descartar otras causas de hipertrofia de ventrículo izquierdo. Una buena lista de diagnóstico diferencial podría englobar a los siguientes procesos:

1- Cardiacas:

- A- Estenosis aórtica congénita, o displasia mitral; se deben de considerar en gatos jóvenes, o con una historia larga de soplo cardíaco.
- B- Miocardiopatía restrictiva, o infiltrativa.
- C- Enfermedades de pericardio; que puedan producir derrames en el mismo. Entre ellas cabría descartar la peritonitis infecciosa felina (PIF).

2- Sistémicas extra cardiacas:

- A- Hipertiroidismo, se trata de gatos generalmente mayores de 7 años, con niveles elevados de T4 sérica.
- B- Hipertensión sistémica; muy común en gatos con enfermedad renal crónica, aunque puede ser de origen idiopático. Requiere una elevación de los niveles séricos de urea y creatinina, análisis de orina completo y si fuese necesario estudio radiológico y ecocardiográfico de los riñones. En efectos prácticos, es muy raro que un cuadro de hipertensión derive en una insuficiencia cardíaca o en formación de trombos.
- C- Acromegalia; se debe excluir en gatos diabetes mellitus, o deformidad facial. Si fuese posible, conviene medir la actividad plasmática de la hormona del crecimiento.

En casos de trombo embolismo aórtico distal cabría tratar de excluir las siguientes enfermedades: trauma espinal, enfermedad de discos intervertebrales, linfosarcoma espinal e infarto cartilaginoso (Barreneche, 1995).

El diagnóstico definitivo se realiza mediante estudios complementarios, entre los cuales los indicados son la radiografía de tórax, la ecocardiografía y el electrocardiograma.

RADIOGRAFÍA

Se puede apreciar el agrandamiento atrial izquierdo prominente y ventricular izquierdo variable, dando una cardiomegalia leve a moderada. En ocasiones podemos identificar la imagen de “corazón de san Valentín” en las placas dorsoventral o ventrodorsal, típica pero no exclusiva de la CMH. Grados variables de edema pulmonar intersticial o alveolar en manchas se identifican en presencia de insuficiencia cardíaca izquierda. La observación de efusión pleural sugiere insuficiencia biventricular (Nelson y Couto, 2010).

Si el animal es diagnosticado en los estadios temprano , las placas radiográficas pueden encontrarse dentro de los límites normales, debido a que la hipertrofia es concéntrica y todavía puede no ser aparente en la exploración radiológica (Meurs y Spier,2004).



Figura 6-Imagen radiográfica dorso ventral que demuestra la imagen típica pero no exclusiva del “corazón de san Valentín” que se presenta en la cardiomiopatía hipertrófica (Belerian y col, 2001).

ELECTROCARDIOGRAFIA

Los cambios son muy variables pero poco específicos de la cardiomiopatía hipertrófica. Hay patrón de agrandamiento de cámaras atrial y ventricular izquierda, arritmias ventriculares y bloqueo de tercer grado (Belerian y col, 2001).

En los pacientes felinos con CMH se advierten cambios patológicos en el miocardio y tejido de conducción asociado. Dentro del sistema de conducción, estos cambios se notan de forma primaria en el nodo atrio ventricular y ramas fasciculares, con el nodo sinoatrial afectado con menos asidua. Pueden observarse disturbios en la conducción, tales como bradicardia sinusal, bloqueo atroventricular, y de las ramas fasciculares, de forma más notable bloqueofascicular anterior izquierdo.

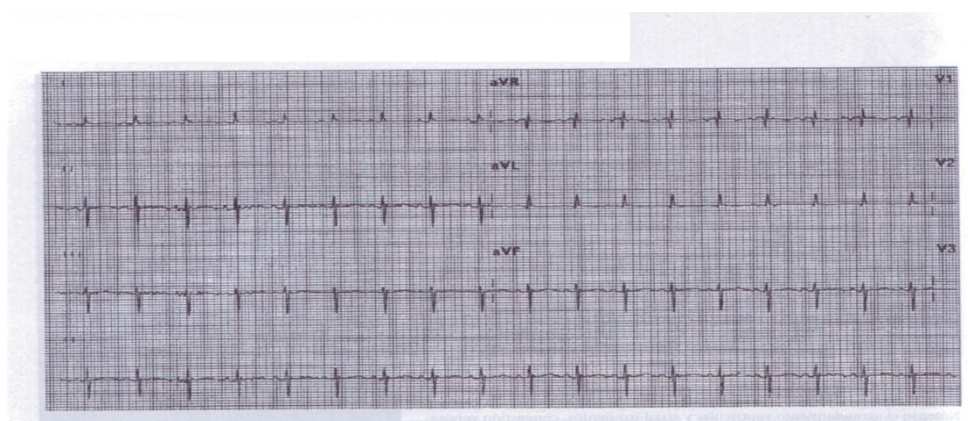


Figura 7- electrocardiograma de un paciente felino macho castrado. 4 años. Con MCH con una velocidad del papel de 50 mm/seg. La frecuencia cardíaca es de 214 latidos/minuto. Los complejos son de altura y duración normal, pero en las derivaciones II, III y AVF se observan ondas S prominentes y profundas, las cuales no aparecen en la derivación I. Este patrón es compatible con un bloqueofascicular anterior izquierdo (eje.- 53grados) (Meurs y Spier,2004).

La isquemia, agrandamiento cardiaco y fibrosis miocárdica pueden predisponer a la fibrilación atrial y formación de complejos prematuros atriales y ventriculares. Además de la identificación de disturbios del ritmo, la electrocardiografía también puede ser utilizada para detectar los agrandamientos de cámaras (Meurs y Spier, 2004).

ECOCARDIOGRAFÍA

En la actualidad la ecocardiografía es el método más sensible para el diagnóstico de la CMH. Debido a que la CMH es la variante más común de enfermedad cardíaca adquirida en los felinos, los pacientes con soplos cardíacos, ritmos de galope o arritmia auscultables deben ser evaluados con ecocardiografía para determinar si padecen esta patología. La ecocardiografía debe ser realizada en decúbito lateral derecho. La evaluación debe incluir tanto el estudio bidimensional como en modo-M, para evitar pasar por alto áreas de hipertrofia asimétrica. El criterio recomendado para el diagnóstico es la demostración de espesores de la porción libre del ventrículo izquierdo o del septo interventricular mayores de 6 mm en diástole máxima, empleando mediciones de modo-M y bidimensionales. La localización y distribución de la hipertrofia son bastante variables. Podría parecer que la hipertrofia asimétrica, tanto del septo interventricular como de la porción libre del ventrículo izquierdo ocurren con mayor frecuencia que la hipertrofia simétrica difusa (Meurs y Spier, 2004).

Es el método elegido para el diagnóstico, porque en felinos la cardiomiopatía hipertrófica es clínicamente indistinguible de la cardiomiopatía dilatada (Nelson y Couto, 2010).

Los gatos con cardiomiopatía hipertrófica tienen un espesor mural ventricular izquierdo o septal diastólico de 8 mm o más, con disminución de su luz interna. Puede haber hipertrofia de músculos papilares y también regurgitación mitral (Belserian y col, 2001).

La hipertrofia puede ser simétrica (con compromiso del tabique interventricular y pared posterior) o asimétrica (con compromiso del tabique interventricular o de la pared posterior, pero no de ambos). Se puede observar también acortamiento fraccional normal o elevado, movimiento sistólico anterior de la válvula mitral en algunos animales, obstrucción de la salida ventricular izquierda, trombo en la aurícula izquierda (Tilley y Smith, 1998).

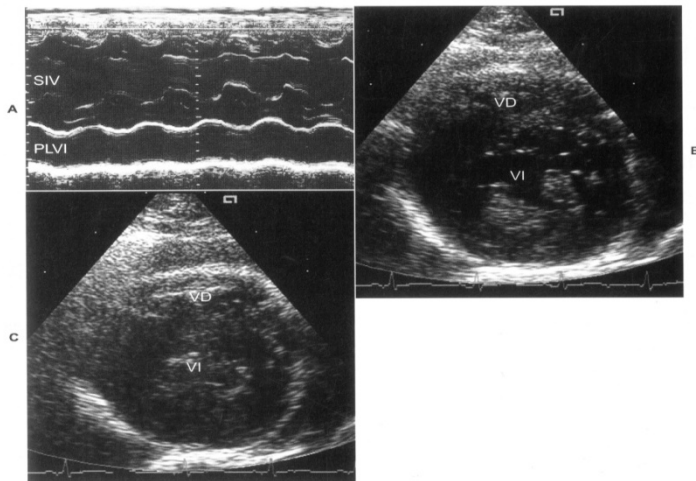


Figura 8-Ejemplos ecocardiográficos de miocardiopatía hipertrófica felina. Imagen en modo-M (A) a nivel de ventrículo izquierdo de un gato macho común europeo de 7 años de edad. El espesor de la pared libre del ventrículo izquierdo en diástole y el septo de unos 8mm. Abordaje paraesternal derecho en eje corto en técnica bidimensional durante la diástole (B) y la sístole (C) en un macho de Maine coon con miocardiitis hipertrófica obstructiva. En (B) se observa unos músculos papilares brillantes e hipertrofiados. En (C) se puede ver la obliteración sistólica total de la cámara ventricular izquierda, porción libre ventricular izquierda, septo interventricular, ventrículo derecho, ventrículo izquierdo (Nelson y Couto 2010)

Tratamiento

- Terapéutica primaria:

Reducir el estrés: tomar todas las medidas necesarias para reducir el estrés en los gatos que exhiben aflicción respiratoria (por ejemplo, posponer placas radiológicas y colocación de sondas)

Facilitar la respiración: la toracocentesis debe ser realizada en todos los gatos disneicos cuando se sospecha la efusión pleural (sonidos pulmonares apagados). Con el gato en posición esternal colocar un catéter mariposa calibre 19-22 casi dentro del espacio pleural (5° a 7° espacio intercostal, en craneal de la costilla adyacente) y aspirar.

Administrar furosemida si hay edema pulmonar. Durante la crisis administrar 2-4 mg/kg intravenosa inicialmente, luego 1-2mg/kg intravenosa o intramuscular cada 4-6 horas hasta que resuelva el edema.

Oxígeno: administrar mediante mascarilla facial si es tolerada, en caso contrario emplear jaula (Tilley, 2009).

- Terapéutica secundaria

Los beneficios de iniciar un tratamiento en animales asintomáticos con CMH no está del todo claro, por ejemplo, el uso de diuréticos en estos caso está completamente contraindicado, mientras que fármacos como el Diltiazem y el Propanolol, que en medicina humana se administran en forma preventiva para disminuir la progresión de la enfermedad aunque no tienen una eficacia demostrada, se cree que pueden ser beneficiosos. No está claro si la progresión de la enfermedad puede enlentecerse o si se prolonga el tiempo de supervivencia iniciando la terapia medicamentosa antes del inicio de los signos clínicos. Sin embargo, se ha sabido que algunos gatos muestran un incremento en la actividad o una mejora subjetiva luego del uso de β -bloqueantes (Propanolol) o Diltiazem, basándose en hallazgos ecográficos anormales en ausencia de falla cardiaca congestiva. Empezar con profilaxis antitrombótica es prudente en los casos de un aumento marcado de la aurícula izquierda, especialmente cuando se encuentran ecos en su interior (ecocontraste espontaneo que simula humo), habiendo o no signos de falla cardiaca congestiva.

Una vez diagnosticada una CMH el manejo se debe ajustar a los síntomas clínicos que presenta el paciente. El objetivo principal de la terapia será facilitar el llenado del ventrículo izquierdo, aliviar la congestión, controlar las arritmias, minimizar la isquemia y prevenir el tromboembolismo.

El llenado ventricular mejora disminuyendo la frecuencia cardiaca y aumentando la relajación. Se debe minimizar el estrés y el nivel de actividad para alcanzar este fin. Los inhibidores de los canales de calcio (Diltiazem) y los bloqueadores de los receptores β -adrenergicos (β -bloqueantes) han sido históricamente los pilares del tratamiento oral a largo plazo. La decisión de usar una droga sobre otra está influenciada por la anormalidad específica encontrada en cada individuo o la respuesta de éste a la medicación.

Las situaciones donde se prefiere un β -bloqueante incluyen: sospecha de infarto miocárdico (se usa junto con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, obstrucción del tracto salida del ventrículo izquierdo, taquiarritmias y sincope. Un β -bloqueante también puede usarse en algunos casos de hipertrofia severa, así como el Diltiazem, que también se recomienda para estos casos. Los β -bloqueantes se encuentran relativamente contraindicados en casos de bradicardia o falla contráctil severa. Según Fox, que publicó un estudio en 2003, los β -bloqueantes pueden fomentar la recurrencia de edema pulmonar en gatos que han desarrollado falla cardiaca causada por CMH o CMR (restrictiva) y, en ausencia

de evidencia que diga lo contrario, existe la posibilidad de que los β -bloqueantes sean perjudiciales para gatos con enfermedad subclínica.

Los inhibidores de la enzima convertida de angiotensina pueden ayudar a reducir el remodelado (hipertrofia) del ventrículo izquierdo y la activación neuro-hormonal, pero esto aún no está del todo claro (Baty, 2004).

El Diltiazem es un agente que puede mejorar la relajación miocárdica y controlar las arritmias. Administrar 7,5 mg cada 8 horas o 30 mg de una preparación de liberación prolongada cada 24 horas. Algunos reportes señalaron que la concentración sanguínea efectiva puede no ser alcanzada con los preparados de liberación sostenida.

Los beta- bloqueantes como el Atenolol se emplean 6,25 mg oral cada 12-24 horas. Es efectivo para las arritmias ventriculares y tal vez para las obstrucciones de la salida; como retarda la frecuencia cardiaca debe vigilar que no se produzca bradicardia.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina como el Enalapril, se administra 0,25-0,50mg/kg, oral cada 24 horas, o el Benazeprilo que también se administra 0,25-0,50 mg/kg, oral cada 24 horas puede ser beneficioso. Estos inhibidores demostraron reducir la hipertrofia ventricular izquierda en gatos con CMH.

La Espironolactona se utiliza en dosis subdiuretica 0,5-1mg/kg cada 24 horas en la insuficiencia cardiaca congestiva (Tilley, 2009).

ANTE UNA FALLA CARDIACA SEVERA Y FULMINANTE

Para el distrés respiratorio severo se debe administrar 1 a 2 mg/kg de Furosemida parenteral cada 1 a 4 horas dependiendo de la respuesta, otros autores postulan dosis de 2 a 4 mg/kg cada 2 a 6 horas vía endovenosa o intramuscular. Dosis iniciales intramusculares se usan solo si no hay o hasta que exista una vía endovenosa con el mínimo estrés posible para el paciente (Ware, 2007).

Una vez iniciada la medicación, el gato debe descansar, preferentemente con suplementación de oxígeno. El ritmo respiratorio debe evaluarse al inicio y luego cada 30 minutos sin molestar al paciente. La implementación de catéteres, muestras de sangre, radiografías y otros test y terapias deben realizarse una vez que el paciente se encuentre más estable. Se puede considerar succión de vías aéreas y ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración en casos extremos

La Acepromazina se ha usado para disminuir la ansiedad y promover la redistribución periférica de sangre por su efecto de bloqueante α -adrenérgico, pero puede exacerbar una hipotermia preexistente por vasodilatación periférica. La combinación con Butorfanol puede ser de ayuda. La morfina no debe usarse en gatos (Abbott, 2010).

Una vez que el distrés respiratorio se ha resuelto, la Furosemida puede continuarse a dosis reducidas cada 8 a 12 horas; la terapia diurética se guía de acuerdo a la frecuencia y esfuerzo

respiratorio del paciente. Una vez que el edema pulmonar es controlado, la Furosemida debe darse por vía oral y disminuirse a la dosis efectiva más baja y aumentar el intervalo entre medicación. Las complicaciones que pueden derivar de diuresis excesiva incluyen azoemia, anorexia, disturbios electrolíticos, especialmente hipocalcemia, y disminución de la presión de llenado ventricular. Es necesario tener precauciones con la fluidoterapia en algunos gatos luego de una diuresis excesiva.

Generalmente, en una falla cardiaca congestiva crónica, se continúa con β -bloqueantes o Diltiazem, aunque no hay evidencias de beneficios en la sobrevida, por lo tanto estas recomendaciones pueden cambiar en el futuro.

La Furosemida se debe ajustar para encontrar la dosis óptima. Algunos gatos solo necesitan Furosemida un par de veces a la semana o menos, mientras que otros requieren varias veces al día.

Un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina puede ser de ayuda, ya que modula la activación neurohormonal, disminuyendo los niveles de aldosterona en sangre, reduciendo la retención de sodio y agua, especialmente en gatos con falla cardiaca congestiva refractaria, pero por otro lado provoca una vasodilatación que aumenta la contracción ventricular, contraindicado en CMH. Hay que usarlos con precaución. La terapia con inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina también puede mitigar la hipertrofia (remodelado) ventricular mediado por la Angiotensina II. Existe evidencia preliminar que sugiere que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina pueden reducir el tamaño de la aurícula izquierda y el grosor del septo y de la pared ventricular en algunos gatos. El Enalapril (0,25 a 0,5 mg/kg cada 12 horas) y el Benazepril son los más usados, hay otros disponibles; sin embargo, se necesitan estudios adicionales en gatos con CMH para determinar si hay una mejora en la sobrevida con los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

A veces, se agregan β -bloqueantes al Diltiazem (o viceversa) si la falla cardiaca congestiva es de difícil control o si la frecuencia cardiaca en gatos con fibrilación atrial no se puede controlar, pero se debe tener cuidado con el fin de evitar la bradicardia o la hipotensión. Algunos gatos pueden requerir terapia adicional para controlar las taquiarritmias (Ware, 2007).

Ciertas drogas se encuentran relativamente contraindicadas en la CMH. Estas incluyen la Digoxina y otros inotrópicos positivos, los cuales aumentan la demanda miocárdica de oxígeno y pueden empeorar la obstrucción dinámica del tracto de salida izquierdo. Cualquier droga que acelere la frecuencia cardiaca es potencialmente perjudicial, debido a que la taquicardia disminuye el tiempo de llenado y predispone a isquemia miocárdica.

Los vasodilatadores arteriales pueden causar hipotensión y taquicardia refleja, debido a que los gatos con CMH tienen una menor capacidad de precarga. La hipotensión también exacerba la obstrucción dinámica del tracto salida. Aunque los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina también tienen este potencial, su efecto vasodilatador en general es menor. Un estudio muestra que no hay aumento en el gradiente de flujo del ventrículo izquierdo con el uso de inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (Benazepril) (Baty, 2004).

También tenemos que tener en cuenta el tratamiento para el tromboembolismo aórtico lo cual se presenta como síntoma de esta enfermedad y es causado por esta patología.

El tratamiento agudo convencional del TEA debería lograr tres objetivos: amortiguar el agrandamiento adicional del coagulo mediante la heparinización inmediata; estabilizar cualquier alteración cardiovascular y controlar el dolor. Debido a los beneficios potenciales de la aspirina en los felinos con TEA experimental, es aconsejable que, frente a la sospecha de un TEA, el propietario administre un comprimido (81mg) tan pronto como sea posible. Deben evitarse las inyecciones en la región con deterioro de la perfusión para impedir los potenciales problemas de absorción o necrosis resultante.

La heparina puede ser administrada por vía endovenosa en una dosis de ataque de 200U/kg luego ajustar una dosis de 100U/kg por vía subcutánea cada 6 a 8 horas para lograr como meta un tiempo de tromboplastina parcial activa de 1,5 a 2 veces los valores de base.

Las Warfarinas también pueden usarse a dosis de 0,25 a 0,5 mg/gato inicialmente, ajustando la dosis hasta que el tiempo de protrombina sea el doble que el valor normal (Baty, 2004).

Otra cosa importante a tener en cuenta es brindar calor, emplear bolsas de agua caliente o guantes, evitar el calor intenso porque los miembros son muy sensibles al daño térmico. Administrar bicarbonato de sodio en dosis de 1-2mEq/kg, intravenoso lento para corregir la acidosis metabólica y a hiperpotasemia. Administrar una solución a goteo lento en solución salina al 0,45% o en dextrosa al 2,5%. Documentar la existencia de acidosis metabólica o hiperpotasemia antes de la administración de bicarbonato. Como existe mucho dolor la analgesia: butorfanol en dosis de 0,2-0,4 mg/kg intramuscular (Tilley, 2009).

VIGILANCIA DEL PACIENTE

- Observar de cerca por signos de disnea, letargia, debilidad, anorexia y paraparesia.
- Si se trata con warfarina, medir con frecuencia el tiempo de protrombina para evitar las complicaciones hemorrágicas.
- Si se trata con enalapril, al inicio supervisar el funcional renal con frecuencia.
- Repetir el ecocardiograma en 4 meses para valorar la eficiencia del tratamiento para la hipertrofia. Si se prescribió un B-bloqueante o el Diltiazem en un animal asintomático y no hubo evidencia de mejoría considerar la suspensión del tratamiento o cambiar por otra clase de medicación y rechequear al paciente 4 meses después.

Pronóstico

Los gatos asintomáticos con hipertrofia de leve a moderada y sin aumento del ventrículo izquierdo se piensa que tienen un buen pronóstico a largo plazo. Los datos disponibles de supervivencia van desde los 4 hasta los 6 años. Los gatos asintomáticos con un engrosamiento de la pared evidente y aumento del ventrículo izquierdo probablemente tienen mayor riesgo de desarrollar una gallo cardiaco, también se cree que estos gatos tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedad tromboembólica (Kienle, 2008).

Los pacientes que no tienen signos clínicos, cuyas evidencias de enfermedad cardiovascular se encuentran limitada hallazgos físicos tales como un soplo cardíaco y/o ritmo de galope, tienen una tasa de supervivencia mejor que aquellos que manifiestan clínica como insuficiencia cardíaca congestiva o tromboembolismo (Meurs y Spier, 2004).

Los gatos que se presentan con fallo cardíaco tienen un mal pronóstico. Se ha registrado una medida de supervivencia tras el diagnóstico en torno a 3 meses. En los gatos que se presentan con un cuadro de tromboembolismo tienen un mal pronóstico. La medida de vida tras el diagnóstico, se ha registrado tras el diagnóstico en torno a 2 meses.

Aquellos gatos que sobreviven a un episodio de tromboembolismo pueden evolucionar bien durante episodios más largos, sin embargo estos gatos tienen por lo general un alto riesgo de que el tromboembolismo ocurra de nuevo

Los propietarios deben estar informados acerca de que se puede dar la muerte súbita de su animal. No se conoce la incidencia exacta acerca de la muerte súbita en gatos con HCM. En algunos gatos es el primer y único signo clínico (Kienle, 2008).

CARDIOMIOPATÍA DILATADA

La contractibilidad miocárdica (capacidad de contracción del miocardio) se define como la capacidad inherente del miocardio para contraerse sin que actuara ninguna fuerza sobre él y viene determinada por la suma de muchas variables. La contracción miocárdica es la medida en que se contrae el miocardio desde el final de la diástole hasta el final de la sístole (el movimiento que experimenta la pared en la imagen ecocardiográfica) y viene determinada por la capacidad de contracción del miocardio, la precarga, la postcarga y otras variables. Suele determinarse mediante el cálculo de la fracción de acortamiento. La insuficiencia miocárdica se define como una disminución de la contractibilidad del miocardio. Cardiomiopatía dilatada es el nombre que reciben las alteraciones en las que aparece una insuficiencia miocárdica por razones desconocidas (idiopática). El proceso no puede ser secundario a una anomalía valvular o a una comunicación congénita (es decir, debe ser primario). Si se conoce la causa de la insuficiencia miocárdica se da la enfermedad un nombre distinto que describe la causa de la misma (por ejemplo, cardiotoxicidad o cardiomiopatía por adriamicina). Dado que existen otras causas de insuficiencia miocárdica el diagnóstico de la cardiomiopatía dilatada se hace por eliminación.

Cardiomiopatía dilatada significa literalmente “enfermedad del músculo cardíaco en la que el corazón está dilatado” (Kittelson y Kienle, 2000). En los pacientes con CMD todas las cámaras cardíacas están dilatadas, aunque puede predominar el agrandamiento auricular y ventricular izquierdos. El espesor de la pared ventricular parece estar reducido en comparación con el tamaño luminal. Los músculos papilares a menudo parecen aplanados y atrofiados; pueden notarse engrosamiento endocárdico. Las válvulas AV en general tienen sólo cambios degenerativos leves a moderados (Nelson y Couto, 2010).

Etiología

A finales de la década de 1980 se identificó la deficiencia de taurina como la principal etiología de la miocardiopatía dilatada (MCD) en los gatos (Kittelson, 2007).

Este descubrimiento provocó que los fabricantes de comida para mascotas aumentasen el contenido en taurina de las dietas comerciales. La MCD clínica comenzó entonces a ser una patología poco frecuente. No todos los gatos alimentados con dietas deficientes en taurinas desarrollan una MCD. Existen otros componentes además de la simple deficiencia de ese aminoácido que están implicados en la patogenia, entre ellos se incluyen factores genéticos, este unido también a una depleción de potasio. En la actualidad se identifican relativamente pocos casos y muchos de ellos no son taurina deficientes. La MCD en estos gatos representa la fase final de otras alteraciones metabólicas miocárdicas, toxicidades o infecciones (Nelson y Couto, 2010).

Hablando un poco de dicho aminoácido entre 1986 y 1987 se descubrió que la deficiencia de taurina era la primera causa de MCD en gatos. Desde este descubrimiento el nombre más adecuado para este proceso sería insuficiencia miocárdica por déficit de taurina pero, como se trata de una denominación un poco aparatosa, se sigue llamando MCD felina, a pesar de que no todos los casos de MCD en el gato se deban a déficit de taurina.

La taurina es un aminoácido azufrado que se aisló por primera vez de la bilis del buey. Una de sus funciones consiste en conjugar ácidos biliares. Aunque es un aminoácido, no es un constituyente de la proteína. El papel último que desempeña en la función celular se desconoce, pero su concentración citoplasmática es 250 veces superior a la plasmática. Esta concentración se mantiene gracias al transporte activo y esta modulada gracias a receptores b-adrenergicos. La concentración más elevada se encuentra en los tejidos excitables, como el miocardio, la retina, el sistema nervioso central y el musculo esquelético. En el corazón se ha propuesto su papel como modulador de la osmolaridad intracelular, la concentración de calcio y el flujo de iones transmembrana (Kitten y Kienle, 2000).

Fisiopatología

La anomalía subyacente que lleva a las manifestaciones clínicas en gatos con una MCD idiopática es un fallo miocárdico sistólico primario. El volumen sistólico final del ventrículo izquierdo aumenta permitiendo una reducción en la función de bomba del miocardio. Como resultado el volumen de eyección y el flujo de salida cardiaco disminuyen. Los mecanismos compensatorios neurohumorales promueven un aumento en el volumen intravascular y en la presión sistólica final, estimulando así una hipertrofia excéntrica (dilatación). Con estos grandes volúmenes en el ventrículo izquierdo al final de la diástole, la geometría del ventrículo es tal que pequeños cambios en la dimensión en la cámara durante la sístole son suficiente para dar un volumen de eyección y un flujo de salida cardiaco adecuado. Sin embargo trabajar con estos grandes volúmenes es energicamente ineficiente para el ventrículo. En cualquier punto de este proceso degenerativo en el que la presión final diastólica aumenta demasiado o el flujo de salida cardiaco baja mucho el paciente puede presentarse con falla cardiaca congestiva o bien con fallo cardiaco por bajo flujo eyectado, respectivamente (Kienle, 2008).

Al progresar la enfermedad la contractibilidad miocárdica se deteriora cada vez más y el corazón se dilata cada vez más y más. En los estadios finales de la enfermedad la capacidad del corazón para hipertrofiarse (dilatarse) llega a su límite. Los riñones continúan reteniendo más sodio y agua y el volumen sanguíneo continuo aumentando sin que la cámara cardiaca pueda agrandarse más, todo lo cual resulta en un incremento de la presión diastólica. Esta elevación de la presión diastólica se trasmite en forma retrograda hacia el atrio, venas y lecho capilar por detrás del ventrículo afectado, causando edema.

Cuando el gasto ventricular aumenta con frecuencia aparece una regurgitación de la válvula auriculo-ventricular lo que además agrava el incremento de la presión arterial. El gasto

cardíaco también llega a ser insuficiente provocando también signos clínicos de hipoperfusión. Taquiarritmias, tales como fibrilaciones atriales, provocadas por la sobredistensión y alteración miocárdica, pueden contribuir al empeoramiento de la hemodinámica y promover el futuro deterioro miocárdico (Pernas y Alvarez, 1997).

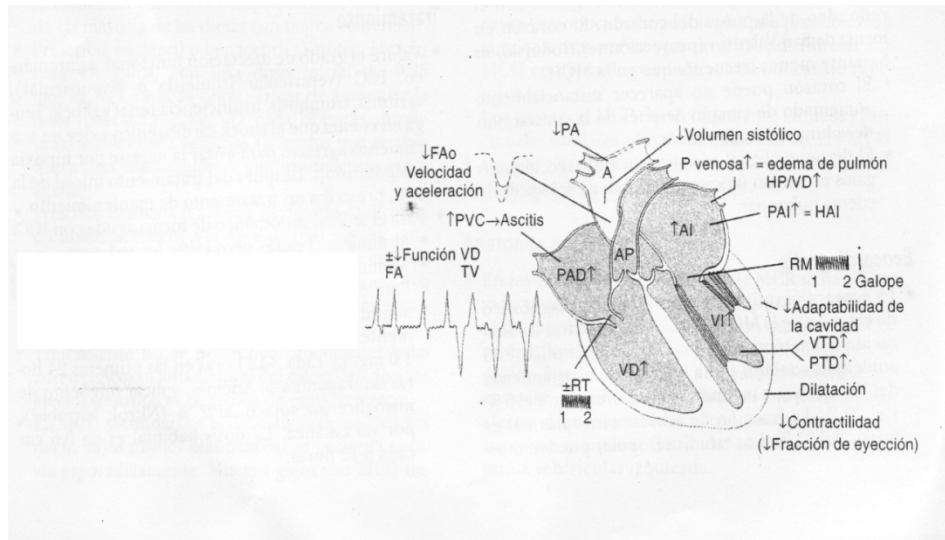


Figura 9-Representacionesquematica de la miocardiopatía dilatada (Bonagura y Lehmkuhl, 2000).

Manifestaciones Clínicas

Las cardiomiopatías felinas afectan a menudo a gatos de mediana edad o viejos, particularmente machos. Los signos clínicos se desarrollan en un período corto que va de unos pocos días a dos semanas y consiste en letargia y depresión, anorexia, disnea y taquipnea, en algún caso puede manifestarse síncope o parálisis o debilidad aguda del tercio posterior.

La mayoría de los gatos con CMD se presentan con taquipnea pero mantienen la atención y están alerta, y su condición corporal suele ser buena. En estadios avanzados con severadisminución del gasto cardíaco el animal puede estar muy deprimido e hipotérmico.

Taquicardia sinusal y ritmo de galope diastólico son los hallazgos más frecuentes. También es común encontrar un soplo sistólico apical, generalmente asociado a una regurgitación mitral secundaria. Se podrían escuchar algún tipo de arritmias, sobre todo latidos prematuros. El pulso arterial es a menudo débil y el choque de punta y los sonidos cardíacos pueden estar disminuidos cuando se ha desarrollado un derrame pleural.

Los signos de tromboembolismo sistémico, si este se ha producido, son: debilidad o parálisis del tercio posterior, unido a ausencia o disminución del pulso en la arteria femoral, que puede ser diferente en ambas extremidades. Los casos severos se acompañan de extremidades doloridas, frías, contracción muscular y cianosis en las almohadillas (Santamarina, 2007).

El pulso arterial suele ser homocinético y puede faltar si hay un embolo aórtico o ser irregular si está presente una arritmia cardiaca. La presión arterial puede ser muy baja. Si hay insuficiencia cardiaca congestiva en general está presente una distensión venosa yugular.

La auscultación/palpación cardiaca suele ser anormal: los ruidos cardiacos son suaves como mencione anteriormente, incluso en ausencia de derrame pleural, indicando una disminución de la contractibilidad. El impulso apical izquierdo, es débil de forma característica.

Típicamente hay un golpe ventricular (S3) o un golpe de sumación (S3 y S4) como consecuencia de la dilatación ventricular y la reducción de la distensión ventricular. Los soplos de insuficiencia mitral o tricúspide son frecuentes.

La hipotensión, la hipotermia, la depresión grave, la debilidad, palidez y tiempo lento de llenado capilar (por vasoconstricción) son evidencia de shock cardiogénico.

La exploración de fondo de ojo puede descubrir zonas hiperreflectantes anormales de degeneración anormales de degeneración retiniana, adyacente a la papila, que son típica de la deficiencia de taurina.

Otros hallazgos respiratorios, abdominales y físicos, incluso los de la trombosis aortica son similares a los descritos en miocardiopatía hipertrófica felina (Bonagura y Sisson, 2000).

Diagnóstico

Debemos realizar un diagnostico presuntivo de cardiomiopatía dilatada felina considerando la raza y la historia dietética, y los signos clínicos, excluyendo otras causas.

El diagnostico diferencial incluye otros tipos de miocardiopatía ventricular izquierda, miocardiopatía ventricular derecha, silencio auricular persistente, cardiopatía hipotiroidea crónica, insuficiencia cardiaca secundaria a la anemia, derrame pericardico, defecto septal auricular y bradicardia crónica (por ejemplo bloqueo aurículo ventricular de tercer grado).

El diagnostico definitivo de CMD felina precisa un ecocardiograma. Confirme la deficiencia de taurina como la causa de CMD midiendo la concentración de taurina en plasma o en sangre completa y controlando la respuesta a la suplementación (Bonagura y Sisson, 2000).

RADIOGRAFÍA

En las radiografías de tórax encontramos imágenes de cardiomegalia leves a severas, signos de congestión y edema pulmonar y signos de efusión pleural. Además podemos verificar si existen otras noxas concomitantes, como focos neumónicos, tumores, linfomegalias, etc. que estén agravando y acentuando aún más los síntomas (Minovich y cols, 2002).

La cardiomegalia es evidente con el redondeo de la punta del corazón. El corazón en forma de San Valentín (proyección ventrodorsal) es bastante menos frecuente que en la miocardiopatía hipertrófica.

El corazón puede no aparecer sustancialmente aumentado de tamaño después de la contracción del volumen con diuréticos.

El derrame pleural es típico; sin embargo, algunos gatos presentan únicamente signos radiológicos de edema pulmonar (Bonagura y Sisson, 2000).

El derrame pleural es común y puede ocultar la silueta cardiaca y las evidencias de un coexistente edema pulmonar o congestión venosa. Puede detectarse hepatomegalia y ocasionalmente ascitis (Nelson y Couto, 2010).

En resumen en la radiología torácica los hallazgos aguardados son la cardiomegalia moderada a intensa, patrones pulmonares intersticiales-alveolares mixtos en manchas y congestión venosa pulmonar (Tilley, 2009).

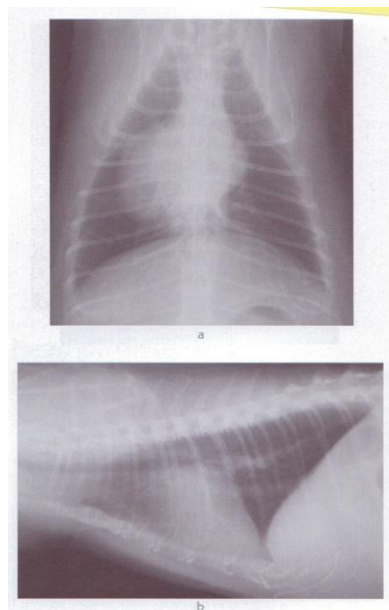


Figura 10- Cardiomiopatía dilatada: domestico pelicorto americano presentado a consulta por dificultad respiratoria de 2 semanas de duración. Hay una pequeña cantidad de efusión pleural. Existe agrandamiento biatrial y dilatación marcada del ventrículo izquierdo. En el abdomen craneal hay cierta pérdida de detalle. Nótese el desvío del ventrículo izquierdo hacia dentro del hemitorax derecho. La ecocardiografía confirmó el diagnóstico de cardiomiopatía dilatada (Holland y Hudson, 2009).

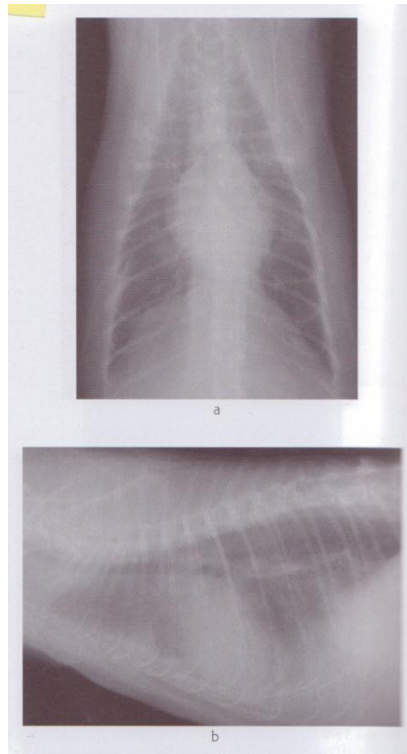


Figura 11- Cardiomiopatía dilatada: mestizo de 8 años presentado en consulta por disnea y anorexia de 3 días de duración. La silueta cardiaca esta agrandada. Se puede ver líquido entre los lóbulos, lo que indica efusión pleural. Hay aumento de la opacidad intersticial, indicativo de edema pulmonar temprano. La ecocardiografía confirmo el diagnostico de cardiomiopatía dilatada (Holland y Hudson, 2009).

ELECTROCARDIOGRAMA

El electrocardiograma nos puede sugerir agrandamiento de cámaras, generalmente uno o ambos ventrículos. Además podemos encontrar arritmias ventriculares y supraventriculares, extrasístoles, bigeminismo, trastornos de conducción como bloqueos y hemibloqueos de rama, alteraciones eléctricas y complejos ventriculares de bajo voltaje compatible con efusiones pericardicas y pleural (Minovich y cols, 2002).

Los hallazgos del electrocardiograma son muy variables. Puede haber alteraciones en la frecuencia cardiaca, ritmo, conducción y tamaño de complejos, o electrocardiogramas normales. Se pueden identificar arritmias graves que pueden requerir un tratamiento específico (Schaer, 2006).

El electrocardiograma se utiliza principalmente para identificar el tipo de arritmia que padece el paciente con cardiomiopatía dilatada. A pesar de que suelen observarse anomalías de los complejos QRS y la onda P, no son específicas y rara vez contribuye al diagnostico. Las alteraciones incluyen un aumento de la altura de la onda R en las derivaciones II y aVf, prolongación de los complejos QRS y la onda P, aparición de muescas en los complejos QRS y anomalías del segmento ST y la onda T (Kittelson y Kienle, 2000).

En conclusión el electrocardiograma en esta patología revela: aumento en la amplitud de la onda R, sugestivo de agrandamiento ventricular izquierdo, y arritmias, tales como taquicardia sinusal, complejos prematuros atriales y taquiarritmias ventriculares (Tilley, 2009).

Hay que destacar que este estudio debe ser complementado con diagnóstico por imágenes, sobre todo por la ecocardiografía y de esta manera podemos hacer un diagnóstico exacto, ya que los cambios electrocardiográficos son sugestivos de la enfermedad, pero no definitivos (Minovich y cols, 2002).

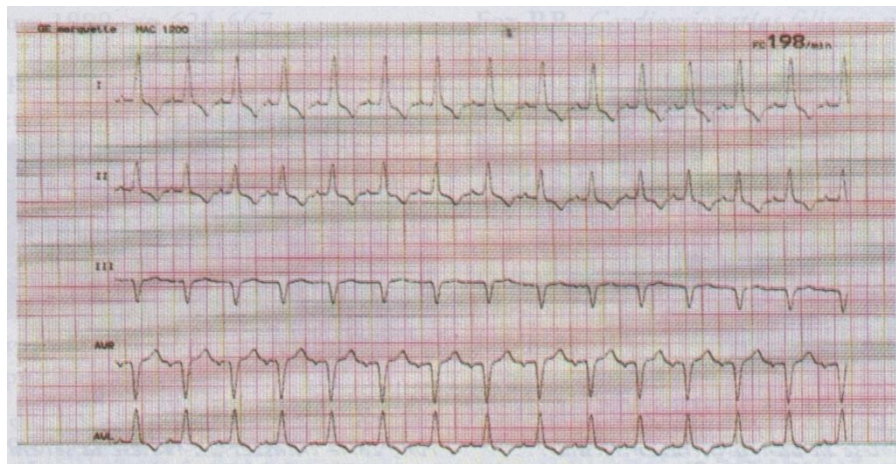


Figura 12- Tazado electrocardiográfico de un felino con cardiomiopatía dilatada. Nótese el tamaño de los QRS y el desvío del eje eléctrico a la izquierda (Mucha y Belerian, 2008).

ECOCARDIOGRAFÍA

La ecocardiografía es un procedimiento no invasivo que ha facilitado en gran medida la obtención de un diagnóstico rápido y la confirmación de la cardiomiopatía dilatada. Esta técnica ha evitado la necesidad de una angiocardiografía en tales instancias. Las dimensiones sistólicas y diastólicas internas del ventrículo izquierdo están aumentadas y es evidente el agrandamiento atrial izquierdo. La distensión sistólica es evidente por el escaso movimiento de la raíz aortica y de la pared ventricular libre; la fracción de acortamiento y el tiempo de eyección ventricular izquierdo están severamente disminuidos. La capacidad del ultrasonido de proveer información sobre la estructura y función cardiaca es especialmente útil en la identificación en la cual no se presenta la manifestación clínica clásica (Bond y Fox, 1988).

Hay dilatación de moderada a severa de las cuatro cámaras. El ventrículo izquierdo aparece dilatado e homocinético. La separación del punto E suele estar aumentada y la fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo, reducida. Aumentan las dimensiones del ventrículo izquierdo al final de la sístole y la diástole. La ecocardiografía Doppler puede revelar regurgitación mitral (Shaer, 2006).

Hay disminución del grosor del septo ventricular y de la pared ventricular izquierda, movimiento mitral de apertura de la pared disminuido, descenso moderado o severo del

movimiento sistólico del ventrículo izquierdo (fracción de acortamiento disminuida) (Pernas y Alvarez, 1997).

Pueden observarse trombos en la aurícula izquierda. En ocasiones se producen aumento de los volúmenes ventricular y auricular del lado derecho de forma secundaria a edema pulmonar crónico y a hipertensión pulmonar (Morgan y cols, 2004).

En conclusión los hallazgos típicos comprenden hipertrofia (dilatación) excéntrica ventricular izquierda y derecha marcada, dilatación atrial derecha e izquierda, según lo demostrado por la fracción de acortamiento (Tilley, 2009).

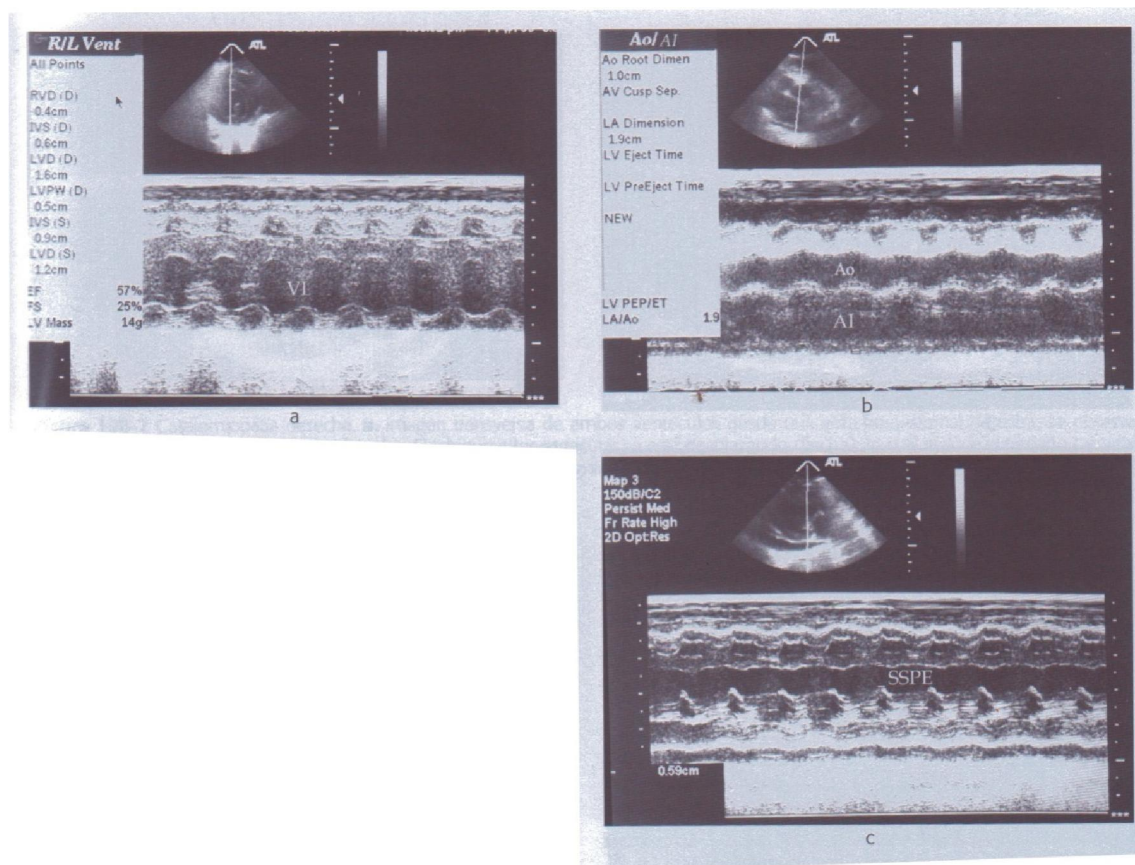


Figura 13- Cardiomiopatía dilatada. Nótese el líquido pleural anicóico rodeando la silueta cardiaca **a**-la fracción de acortamiento fue del 22% con dilatación cameral del ventrículo izquierdo en sístole y diástole. La pared libre del ventrículo izquierdo contribuye en poco a la fracción de acortamiento **b,c**-El tamaño del atrio izquierdo fue de 2,3cm y la separación septal del punto E (SSPE) de 0,6cm. VI=ventrículo izquierdo; AI= atrio izquierdo Ao=aorta (Holland y Hudson, 2009).

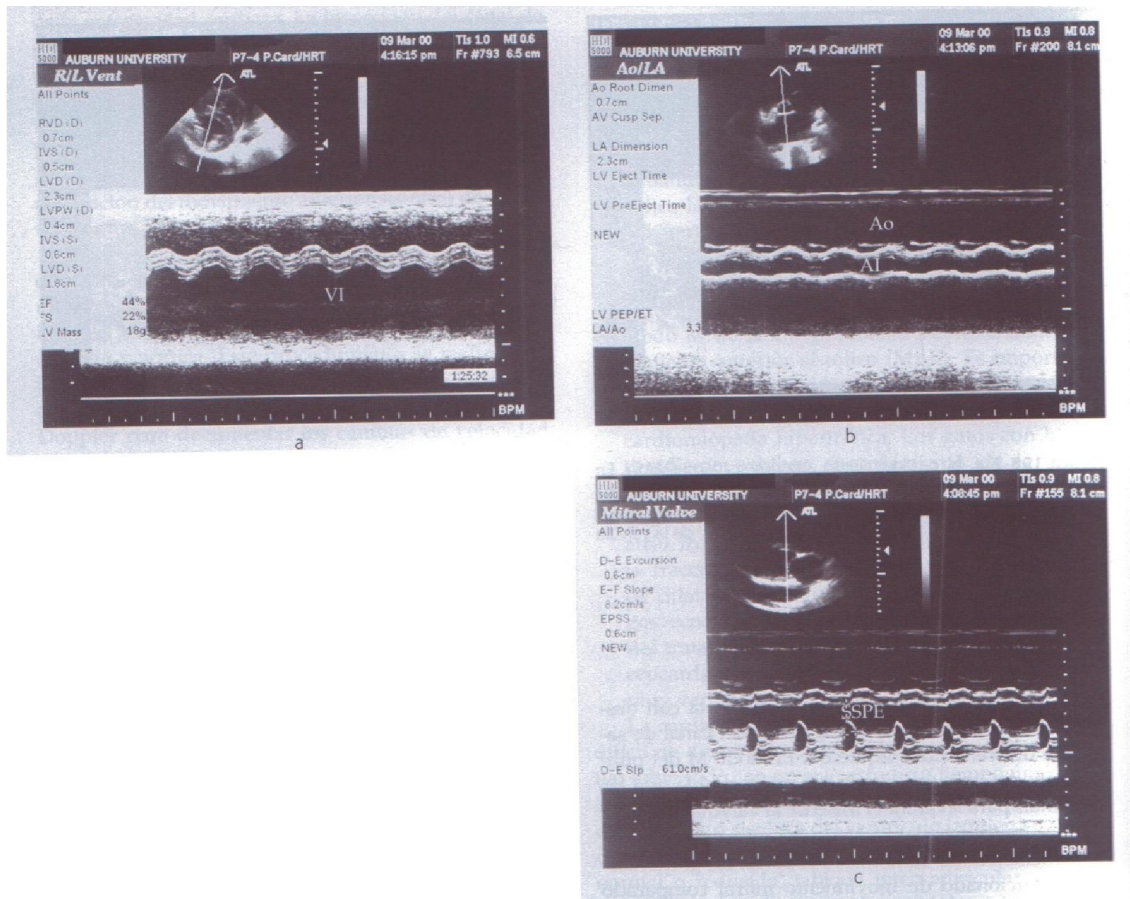


Figura14- Cardiomiopatía dilatada paciente felino de 8 años atendido por disnea y reducción del apetito **a**-El ecocardiograma muestra disminución de la fracción de acortamiento del 25% dilatación cameral del ventrículo izquierdo en sístole y diástole, y adelgazamiento de la pared libre del ventrículo izquierdo. Nótese el “ruido” hiperecoico sobre la imagen. Este representa el aumento de la interferencia pulmonar, muy probablemente por edema pulmonar. Otros hallazgos de la ecocardiografía compatible con la cardiomiopatía dilatada incluyen **b**-agrandamiento del atrio izquierdo (AI) hasta 1,9cm y **c**- separación septal del punto E (SSPE) de 0,59 de la válvula mitral (Holland y Hudson, 2009).

METODOS COMPLEMENTARIOS PARA EL DIAGNÓSTICO

- Análisis de taurina: se puede encontrar una disminución de los niveles de taurina en el plasma y en sangre entera (Tilley, 2009).

Las concentraciones de taurina en plasma o en sangre entera menores de 25 nmoles/ml se consideran demasiado bajas en el gato. Este análisis se realiza en un número limitado de instituciones (Tilley y Smith, 1998).

Las instrucciones específicas para la recogida de la muestra y el envío de la misma debe consultarse con el laboratorio donde se remite. Las concentraciones de taurina plasmática están influenciadas por la cantidad de taurina en la dieta, el tipo de dieta

y el instante en que se tomo la muestra en relación al momento de la ingesta, sin embargo una concentración de 20 a 30 nmol/ml o menor en un gato con cardiomiopatía dilatada es diagnóstico de deficiencia de taurina. Los gatos no anoréxicos con concentraciones de taurina menores a 60 nmol/ml probablemente deberían recibir un suplemento de taurina o una dieta diferente. Las muestras de sangre completa producen resultados más fiables que las de plasma. Las concentraciones normales de taurina en sangre completa exceden los 200 nmol/ml por lo que los resultados menores a 140 nmol/ml se consideran que indican deficiencia (Nelson y Couto 2010)

- Perfil químico y urianálisis: se debe descartar la disfunción renal y hepática concurrente antes de iniciar la farmacoterapia (Tilley, 2009).
Muchos gatos tienen azotemia prerrenal relacionada con el volumen minuto cardíaco reducido (Tilley y Smith, 1998).
- Análisis de la efusión pleural: en estos pacientes generalmente es un trasudado modificado aunque puede ser quiloso (Nelson y Couto, 2010).
La efusión pleural típicamente es un trasudado modificado con una proteína total menor de 4 g/dl y recuento de células nucleadas menores de 2500/ml. El análisis de la efusión pleural es importante para descartar otras causas de pleurorrea tales como pitorax, peritonitis infecciosa o linfosarcoma (Tilley y Smith, 1998).
- Fondo de ojo: este examen puede revelar degeneración retina central en gatos con deficiencia de taurina (Tilley, 2009).

Tratamiento

- Estos gatos por lo usual se encuentran en insuficiencia cardíaca congestiva y deberían ser tratados bajo internación.
- La toracocentesis es terapéutica y diagnóstica
- A pesar de la terapia intensiva estos gatos tienen pronóstico malo
- Estos gatos típicamente padecen anorexia, por ello puede ser necesaria la estimulación del apetito con muchos tipos de alimentos. Por último podría considerarse una dieta hiposódica (Tilley y Smith, 1998).

Siempre que sea posible el tratamiento debería basarse en las principales alteraciones fisiológicas detectables o sospechadas (fallo sistólico o diastólico, congestión venosa y edema, tromboembolismo).

Aunque el tratamiento medicamentoso inicial puede ser estandarizado, la continuación de la terapia debe ser adaptada para cada paciente individual, ya que la respuesta y los efectos colaterales de los fármacos disponibles varían sustancialmente entre gatos.

Los objetivos del tratamiento son:

1. Controlar los signos de fallo cardíaco congestivo.

2. Controlar la anormalidad funcional subyacente y posibles arritmias.
3. Tratar o prevenir el tromboembolismo
4. Controlar las alteraciones y complicaciones subyacentes tales como el hipertiroidismo.

Es importante advertir que no hay un único modo correcto para el manejo medicamentoso del fallo cardiaco producido por una cardiomiopatía en gatos. La selección de las drogas se basara en el conocimiento o sospecha de la anormalidad fisiológica subyacente, respuesta inicial y tolerancia del gato a los medicamentos, asi como la experiencia del veterinario con esos fármacos.

Dada gran variabilidad de las respuestas clínicas y que el tratamiento individual se logra en parte a través de un proceso de ensayo error, es importante pues tener un plan de monitorización y reevaluación de la respuesta al tratamiento y de ajuste y adición de las drogas siguiendo una secuencia lógica (Gaicoa y cols, 1997).

- Terapéutica primaria

Terapéutica diurética: administrar furosemida en dosis de 1-4 mg/kg intravenosa cada 1 hora o intramuscular cada 2 horas según se requiera (Tilley, 2009).

Los diuréticos se utilizan para reducir los signos de insuficiencia congestiva, de forma similar a la discutida para la cardiomiopatía hipertrófica. El abuso de estos puede disminuir la precarga (y con ello la descarga cardiaca) causar azotemiaprerenal y predisponer a intoxicación digitalica (Agust y Loart, 1988).

Toracocentesis: se la debe considerar si existe efusión pleural. Los gatos con cardiomiopatía dilatada suelen presentar dificultad respiratoria aguda que puede ser debida a edema pulmonar y/o a un derrame pleural. Debe realizarse una Toracocentesis lo antes posible para determinar si existe un derrame pleural, y en su caso retirar la mayor cantidad de liquido posible (Kittelsohn y Kienle, 2000).

La Toracocentesis y la diuresis se usan para controlar los síntomas de insuficiencia congestiva. Inicialmente pueden administrarse inotropicos positivos, como infusiones con dopamina o dobutamina para mejorar el gasto cardiaco si el gato esta en shock. Durante la infusión debe estar monitorizado puesto que se han descrito convulsiones (Shaer, 2006).

Administrar oxigeno: (40-60 %) suplementar según lo que requiera el animal (Tilley, 2009).

Estrés: ubicarlo en un ambiente tranquilo (Tilley, 2009).

Minimizar el estrés pero evitar los sedantes. Evitar las pérdidas de calor colocando al gato en un ambiente caliente (Bichard y Sherding, 2002).

- Terapéutica secundaria

Debemos comenzar con colocar un catéter intravenoso y administrar líquidos calentados intravenosos o subcutáneos solo después de controlar el edema de pulmón o de aspirar el derrame pleural. Si el gato no está oligúrico o hiperpotasémico, utilizar NaCl al 0,45% en solución de dextrosa al 2,5% intravenosa o en solución de Ringer lactato subcutáneo, con 8mEq de KCl por 250ml de líquido. La velocidad habitual de infusión es de 20-40mg/kg en 24 horas, siempre que el derrame se halla drenado y se haya producido la diuresis (Bichard y Sherding, 2002).

Vasodilatadores: el uso de estos ha añadido una nueva dimensión al tratamiento de la cardiomiopatía congestiva. Las acciones de su selección se explican por la actividad que ejercen sobre los vasos de resistencia (arterias) y los vasos de capacitancia (venas). La cardiomiopatía dilatada está asociada con una resistencia arterial elevada y una disfunción miocárdica grave, que lleva a una elevada presión de llenado ventricular izquierdo y a una descarga cardíaca disminuida. Por la disminución de la resistencia vascular periférica, los vasodilatadores arteriales “descargan” el ventrículo izquierdo que disminuye su presión de llenado, aumenta el volumen de golpe, y mejora el flujo sanguíneo coronario y la oxigenación del miocardio. Los vasodilatadores que actúan sobre los vasos de capacitancia venosa también sirven para reducir la presión diastólica y la tensión de la pared ventricular. Sin embargo su utilidad está limitada en la insuficiencia cardíaca de baja descarga, debido a que los vasodilatadores dan poco efectivos para aumentar la descarga cardíaca (Loart, 1988).

Un vasodilatador que se puede utilizar es la nitroglicerina tópica (1/8 a ¼ pulgada cada 6-8 horas durante 24 a 36 horas) en casos seleccionados de insuficiencia cardíaca congestiva aguda grave (Tilley, 2009).

La nitroglicerina aplicada en forma tópica puede emplearse junto con los diuréticos en el manejo agudo de la insuficiencia cardíaca congestiva para la reducción adicional de la precarga, la nitroglicerina reducirá la dosis de furosemida y es de particular utilidad en los pacientes con hipotermia o deshidratación (Tilley y Smith, 1998).

.En la insuficiencia cardíaca congestiva la constricción vascular periférica puede ocurrir como una respuesta circulatoria a la descarga cardíaca disminuida. El sistema renina-angiotensina juega un rol significativo en la regulación del tono vascular. El captopril, inhibiendo las enzimas que convierten la angiotensina, previene la formación del potente péptido presor angiotensina II (disminuyendo la poscarga) y reduce la secreción de aldosterona (disminuyendo la retención de sodio y por consiguiente la precarga).

El captopril se suministra en dosis de 1-2mg/kg por vía oral 2 o 3 veces por día. El efecto colateral más común se relaciona con la hipotensión y se manifiesta clínicamente como letárgica y anorexia (Loart, 1988). En la actualidad, este medicamento se ha dejado de usar ya que aparecieron en el mercado otros inhibidores de la ECA que son más seguros y se

administran con una frecuencia de 24 h. Ejemplos de esto último son enalapril 0,25-0,5mg/kg bucal cada 24 horas, o benazeprilo 0,25-0,5mg/kg bucal cada 24 horas. En cualquiera de los dos casos tratar de comenzar con una dosis de 0,25mg/kg y tratar de aumentar la dosis hasta 0,5mg/kg vía oral cada 12 horas durante las siguientes 2 semanas (a menos que se produzca una hipotensión o una insuficiencia renal aguda)

Agentes inotrópicos positivos: una opción a considerar es la digoxina a dosis de 0,01mg/kg cada 48 horas para las soluciones o un cuarto de comprimido si el nivel de creatinina sérica permanece por encima de 2,5mg/dl. La digoxina está recomendada para acrecentar la contractilidad (Bichard y Sherding, 2002).

Otro agente inotrópico es la debutamina intravenosa en dosis de 0,5-2 miligramos/kg/minuto en infusión según se requiera para el choque cardiogénico.

Anticoagulación: administrar aspirina (10mg/kg oral, 2 veces por semana) para prevenir los coágulos sanguíneos. En un estudio no se encontraron diferencias significativas en la tasa de sobrevida o de recurrencia entre gatos medicados con la dosis tradicional y aquellos tratados con aspirina en dosis baja (5mg cada 72 horas). La recurrencia de los trombos se da en un porcentaje elevado (43,5%) incluso con anticoagulación. Los gatos con dilatación atrial izquierda, en especial con un diámetro mayor a 20 mm tienen máximo riesgo a tromboembolismo aórtico.

Espironolactona: se utiliza en dosis subdiurética (0,5-1mg/kg cada 24 horas) en la insuficiencia cardíaca congestiva (Tilley, 2009).

En conclusión el tratamiento crónico de la miocardiopatía dilatada en gatos que sobreviven a una insuficiencia cardíaca congestiva aguda incluye furosemida oral, un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, profilaxis antitrombótica.

Es importante destacar que si el paciente presenta deficiencia en taurina una suplementación con taurina o una dieta con alto contenido en taurina. La suplementación con este aminoácido se comienza tan pronto como sea práctico a una dosis de 250 a 500mg/12 horas oralmente, cuando la concentración plasmática de taurina sean bajas o no se puedan medir. La mejoría clínica si ocurre generalmente no es aparente hasta la primera o pasada 2 semanas tras la suplementación con taurina, así que el apoyo farmacológico cardíaco es vital.

La mejoría de la función sistólica se observa ecocardiográficamente en la mayoría de los gatos deficientes a las 6 semanas de comenzar con la suplementación con taurina. La farmacoterapia puede llegar a ser innecesaria en algunos gatos a las 6-12 semanas pero debería confirmarse la resolución del derrame pleural y el edema pulmonar antes de retirar la medicación (Nelson y Couto, 2010).

CONTRAINDICACIONES Y POSIBLES INTERACCIONES

- A menos que se necesiten para el ritmo cardiaco, evitar las medicaciones que reducen la contractibilidad, tales como los bloqueantes de los canales cálcicos y b-adrenérgicos
- La terapia diurética desmedida puede ocasionar deshidratación e hipopotasemia
- La dosis de digoxina debe ser reducida si se sospecha o documenta insuficiencia renal
- La dobutamina puede ocasionar convulsiones

Pronóstico

Los gatos con cardiomiopatía dilatada por deficiencia de taurina tienen pronóstico bueno a excelente con la suplementación correspondiente, si logran sobrevivir la crisis de insuficiencia cardiaca congestiva.

El pronóstico de los gatos que no responden al tratamiento con taurina es adverso. La mayoría de los gatos con miocardiopatía dilatada idiopática sobreviven 1-2 meses, aunque ocasionalmente pueden vivir 6 meses o más (Schaer, 2006).

Si la cardiomiopatía dilatada no tiene su causa en una deficiencia de taurina el pronóstico suele ser malo.

Si se ha producido tromboembolia la circulación colateral se encarga de la irrigación de las extremidades posteriores de manera que el animal puede recuperar cierta función muscular. Sin embargo puede producirse un segundo episodio embólico, que suele asociarse con un mal pronóstico (Morgan y cols, 2004).

Seguimiento

Se repetirán las radiografías tantas veces sea necesario ante la presentación de taquipnea y disnea, que pueden registrarse durante la evolución de la enfermedad.

La ecocardiografía se repetirá después de comenzar el tratamiento con taurina. Los gatos con deficiencia de taurina muestran a menudo una mejora ecocardiográfica en un plazo de 4-6 semanas (Morgan y cols, 2004).

CARDIOMIOPATÍA RESTRICTIVA

La cardiomiopatía restrictiva se define como una alteración del miocardio caracterizada por una afección grave del llenado ventricular, una mayor rigidez ventricular, dilatación atrial con dimensiones normales del ventrículo izquierdo, hipertrofia moderada del ventrículo izquierdo (aunque menor que en casos de cardiomiopatía hipertrófica) y disfunción sistólica de leve a moderada (menor que en casos de cardiomiopatía dilatada).

Existen dos variantes de cardiomiopatía restrictiva, la forma endomiocárdica y la miocárdica. En la forma endomiocárdica se observan infiltrados inflamatorios y/o fibrosis aunque también puede aparecer infiltrado por metástasis. A menudo se detecta la presencia de una cicatriz endomiocárdica en la porción mediodistal del ventrículo izquierdo entre la pared libre y el tabique. La forma miocárdica presenta una fibrosis en el miocardio de distribución más difusa. Se trata de una forma de cardiomiopatía restrictiva idiopática en gatos (Gusch y Grau, 2007)

La cardiomiopatía restrictiva también se la puede definir como un grupo variado de lesiones miocárdicas que se caracterizan por una alteración de la funcionalidad diastólica y/o la restricción del llenado diastólico. La cardiomiopatía restrictiva se produce cuando el estiramiento diastólico ventricular (es decir la capacidad de adaptación) está alterado debido a la existencia de fibrosis miocárdica, subendocárdica o endocárdica o bien de enfermedad infiltrativa y se produce un aumento de la presión diastólica independientemente del volumen diastólico (Kittelsson y Kienle, 2000)

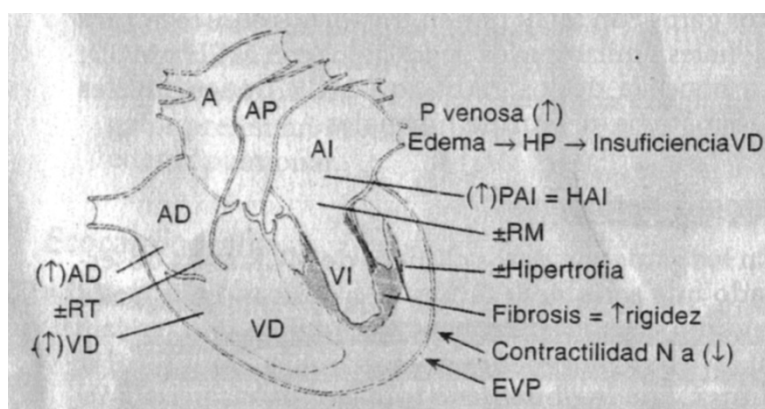


Figura 15- Representación esquemática de la miocardiopatía restrictiva

Etiología

La cardiomiopatía restrictiva puede diagnosticarse a diferentes edades, aunque la mayoría de las ocasiones son pacientes de edad media o avanzada. No existe predisposición de raza ni sexo. Se trata de una fibrosis endomiocárdica no asociada a eosinofilia, probablemente de causa vírica o inmunomediada. Es la situación identificada con mayor frecuencia en gatos. Otra hipótesis es la posibilidad de que se trate de una secuela de una vasculitis miocárdica o endomiocárdica (Gusch y Grau, 2007).

Su etiología no está clara, pero probablemente es multifactorial. Esta situación puede ser consecuencia de una endomiocarditis o la fase final de una insuficiencia miocárdica e infarto causado por una miocardiopatía restrictiva. Las neoplasias por ejemplo el linfoma, u otras enfermedades infiltrativas o infecciosas ocasionalmente provocan una miocardiopatía restrictiva secundaria (Nelson y Couto, 2010)

Las etiologías más probables son la miocarditis previa con curación por fibrosis o la miocardiopatía hipertrófica complicada por infartos de miocardio repetidos (Bitchard y Scherding, 2002)

La cardiomiopatía restrictiva es la menos común de las alteraciones miocárdicas idiopáticas felinas, y la a forma predominante se caracteriza por una fibrosis endocárdica sin eosinofilia. Es escasas ocasiones se ha visto el desarrollo de una cardiomiopatía restrictiva secundaria a partir de neoplasias u otras enfermedades infecciosas o infiltrativas que afectan el miocardio (Goicoa y Cols, 1997)

En conclusión la etiología verdadera a menudo es desconocida, las causas iniciadoras sospechadas comprenden miocarditis, endomiocarditis, infiltración miocárdica eosinofílica, cardiomiopatía hipertrófica con infiltración miocárdica, enfermedad difusa de “vasos pequeños” y otras etiologías de isquemia miocárdica (Tilley y Smith, 1998)

Fisiopatología

Las formas clásicas de fibrosis miocárdica, subendocárdica y endocárdica impiden el llenado diastólico ventricular y por lo tanto alteran la funcionalidad diastólica. Otros tipos de enfermedad miocárdica infiltrativa también pueden producir una alteración de la funcionalidad diastólica y pueden clasificarse como cardiomiopatía restrictivas “secundarias”. Se trata de enfermedades caracterizadas por la existencia de una presión diastólica ventricular alta con volúmenes de llenado ventricular normales o disminuidos (disminución de la capacidad de adaptación). El aumento de la presión ventricular diastólica produce un aumento de tamaño de la aurícula y la forma de edema. Generalmente la función sistólica es normal (Kittelsson y Kienle, 2000).

Para llenar el ventrículo izquierdo endurecido se desarrolla un aumento de la presión auricular izquierda. Como consecuencia de ello puede producirse elevación de la presión venosa pulmonar y edema pulmonar. Pueden registrarse hipertensión pulmonar y aumento de tamaño del ventrículo derecho. Suelen desarrollarse trombos en las aurículas, marcadamente dilatadas (Morgan y col, 2004).

La cardiomiopatía restrictiva causa una disfunción diastólica y por lo tanto tiene una presentación clínica similar a la cardiomiopatía hipertrófica. La función sistólica suele mantenerse en la mayoría de los casos, aunque son requeridas altas presiones de llenado del ventrículo izquierdo ocasionando alteraciones congestivas y tromboembólicas al igual que la cardiomiopatía hipertrófica (Pernas y Álvarez, 1997)

A partir de la presencia de infiltrados fibrosos se genera una disfunción diastólica que provoca un incremento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo. El volumen diastólico se mantiene normal o ligeramente reducido, por lo que el gasto cardiaco suele ser reducido. Esta situación provoca un incremento de presión a nivel atrial con la consiguiente dilatación auricular y signos de congestión venosa retrograda (por ejemplo derrame pleural, edema pulmonar).

En conclusión la consecuencia de una situación de disfunción diastólica implica reducción de la distensibilidad ventricular y una relajación incompleta o prolongada del ventrículo izquierdo por lo que se genera un menor gasto cardiaco y signos congestivos (Gusch y Grau, 2007)



Figura 16- Fisiopatología de cardiomiopatía restrictiva (Belerman y cols, 2007)

Manifestaciones clínicas

A partir de una serie de estudios patológicos en gatos, Liu determinó un rango de edad de 8 meses a 19 años. No existe predisposición racial. Aunque algunos estudios indican que es más frecuente en machos, otros determinan que no existe predisposición de sexo. Los problemas comunicados en el momento del ingreso y los síntomas clínicos son parecidos a los de otra forma de enfermedad miocárdica (Kittelson y Kienle, 2000)

En la historia clínica de los pacientes es frecuente que manifiesten inactividad, disminución del apetito, vómitos y pérdida de peso con comienzo reciente. La presentación clínica varía pero generalmente incluye síntomas respiratorios debido a edema pulmonar o derrame pleural. La sintomatología a menudo se precipita, o empeora agudamente, debido a estrés o a enfermedades concurrentes que causan un aumento de la demanda cardiovascular. Los eventos tromboembólicos también son comunes. Algunas veces la enfermedad se descubre

durante una exploración física rutinaria, detectando sonidos cardiacos anómalos o arritmias, o evidencias de cardiomegalia en una radiología torácica.

Los hallazgos más normales en la exploración física son el soplo sistólico debido a una regurgitación en la válvula mitral o tricúspide, un ritmo de galope y arritmias. Los sonidos pulmonares pueden estar alterados cuando presentan edema pulmonar o derrame pleural. El pulso de la arteria femoral puede ser normal o ligeramente débil. En los gatos con síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva del lado derecho son frecuentes la distensión y las pulsaciones de la vena yugular. La razón por la que acuden a la consulta puede ser la presencia de síntomas agudos de un tromboembolismo aórtico distal (u otros) (Nelson y Couto, 2010)

En ausencia de insuficiencia cardíaca congestiva: el animal puede estar con letargia, apetito insuficiente y pérdida ponderal, síncope (raro, por lo usual indica la presencia de una arritmia seria), paresia o parálisis, algunos gatos son asintomáticos.

Si el gato tiene insuficiencia cardíaca congestiva, los signos anteriores más los siguientes: disnea, taquipnea, respiración a boca abierta, cianosis, distensión abdominal (Tilley y Smith, 1998).

Podemos concluir que en el examen físico: la exploración del gato con miocardiopatía restrictiva puede descubrir una serie de manifestaciones físicas.

El hallazgo más permanente es un ruido de galope que indica una disfunción diastólica ventricular. Cerca de los bordes esternales izquierdo o derecho puede descubrirse un soplo sistólico, suave a moderadamente intenso de insuficiencia tricuspídea o mitral, pero el soplo no es un hallazgo constante. Puede oírse extrasístoles ventriculares o auriculares, que provocan un ritmo o un pulso arterial irregular.

Por lo demás el pulso femoral es normal o de amplitud ligeramente reducida y la presión arterial suele ser normal.

Destaco nuevamente que el edema de pulmón o el derrame pleural se manifiestan de forma de taquipnea y dificultad respiratoria. La hepatomegalia palpable, el derrame pleural y la presión venosa yugular elevada son sugestivos de una insuficiencia concurrente del ventrículo derecho. La auscultación del tórax es variable, pero una auscultación cuidadosa puede descubrir ruidos bronquiales fuertes, crepitantes finos o una línea de líquidos pleurales (Bichard y Sherding, 2002)

En resumen los datos del examen físico son:

Si el gato no tiene insuficiencia cardíaca congestiva se aprecia: depresión, caquexia, taquicardia, arritmias, ritmo de galope, soplo cardíaco.

Si el gato tiene insuficiencia cardiaca congestiva presenta los signos anteriores mas los siguientes: taquipnea, disnea, jadeo, cianosis, hepatomegalia o ascitis con distención venosa yugular, crujiidos pulmonares, tonos cardiacos o ruidos respiratorios apagados si el gato tiene efusión pleural, parálisis o paresia con pérdida de los pulsos femorales; extremidades dolorosas y frías al tacto (Tilley y Smith, 1998).

Diagnóstico

El diagnostico de presunción se hace sobre la base de la edad, los signos clínicos, la auscultación y la radiografía. El diagnostico definitivo precisa una ecocardiografía realizada por un explorador experimentado.

El diagnostico diferencial se puede realizar con trastornos pulmonares o torácicos primarios (neoplasia, torsión de lóbulo pulmonar) que tienen como resultado un derrame pleural. Cardiomiopatía infiltrativa: neoplasia, amiloidosis (Morgan y cols, 2004)

Otros diferenciales pueden ser: hipertiroidismo, estenosis aortica, hipertensión sistémica, acromegalia, causas extracardiacas de efusión pleural como por ejemplo, piotórax, quilotórax o hernia diafragmática (Tilley y Smith, 1998)

RADIOGRAFÍA

En las radiografías torácicas es frecuente ver la dilatación de la aurícula izquierda y el alargamiento cardiaco que es típico por la amplitud del ventrículo izquierdo.

La hipertensión pulmonar es evidente en la radiografía torácica viéndose tortuoso las venas y arterias lobulares (Bonagura 1997)

El borde auricular izquierdo sobresaliente tipifica las proyecciones dorsoventral y ventrodorsal. La punta del corazón puede ser apuntada o redondeada.

Algunos gatos presentan un sorprendente aumento de la aurícula izquierda, que en la proyección lateral puede verse separando los troncos bronquiales principales y creando un borde convexo dorsocaudal.

Los infiltrados intersticiales y alveolares, indicadores de un edema de pulmón o derrame pleurales bilaterales, señalan una insuficiencia cardiaca congestiva (Bichard y Scherding, 2002).

En caso como de insuficiencia cardiaca derecha se observa un aumento del diámetro de la vena cava caudal, ascitis, hepatomegalia y esplenomegalia (Belerian y cols, 2007).

El derrame pericardio de leve a moderado, contribuye a dar una imagen de cardiomegalia en algunos casos (Nelson y Couto 2010).

En conclusión las placas de tórax revelan, cardiomegalia generalizada moderada a intensa, con edema pulmonar y/o efusión pleural variable (Tilley, 2009).

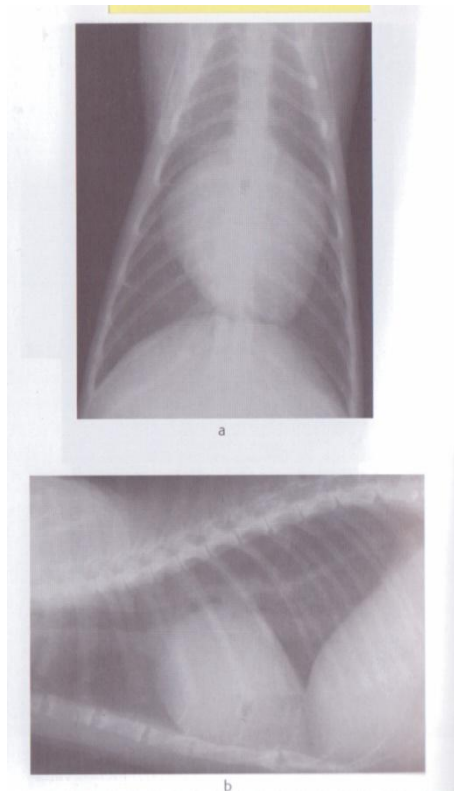


Figura 17- Corazón de san Valentín: hembra mestiza de 7 años presentada a consulta por hipertiroidismo. Las radiografías del tórax muestran una silueta cardíaca con agrandamiento marcado. Hay dilatación bilateral pronunciada con redondeamiento ventricular. El diagnóstico ecocardiográfico fue cardiomiopatía restrictiva (Holland y Hudson 2009)

ELECTROCARDIOGRAMA

A menudo el estudio electrocardiográfico es normal aunque puede haber episodios de taquicardia sinusal o bradicardia. Podemos observar ondas P de morfología mitral mayor a 0,04 segundos, ondas R superiores a 0,8 mV y complejos QRS superiores a 0,04 segundos. También se pueden formar arritmias supraventriculares con morfología de bloqueos de rama izquierda o bien complejos ventriculares. Debido a la dilatación de la aurícula izquierda el eje cardíaco se suele desplazar hacia la izquierda (Belorian y cols, 2007).

El aumento del tamaño de la aurícula se caracteriza por ondas P ensanchadas mayores a 0,035 segundos o altas mayores a 0,2 mV ritmos ectópicos auriculares o fibrilación auricular (Bichard y Scherding, 2002).

En conclusión el electrocardiograma presenta complejos prematuros ventriculares, patrones de agrandamiento de cámara y defectos de la conducción intraventricular (Tilley, 2009)

ECOCARDIOGRAFÍA

Los hallazgos ecocardiográficos de la cardiomiopatía restrictiva son bastantes variables, la dilatación severa de la aurícula izquierda es una característica común. Las dimensiones internas del ventrículo izquierdo son normales o levemente reducidas y la función sistólica del ventrículo izquierdo es generalmente normal. La ecocardiografía bidimensional puede mostrar la pérdida de la simetría normal del ventrículo izquierdo, y músculos papilares fusionados o distorsionados. Algunos autores refieren un aumento de la ecogenicidad endocárdica (Kienle, 2008).

La exploración ecocardiográfica bidimensional descubre a menudo un ventrículo levemente dilatado mayor a 18 mm, dimensión telediastólica, inmediatamente por debajo de la válvula mitral, pero apicalmente por debajo del ventrículo izquierdo puede mostrarse hipertrofiado y los músculos papilares gruesos y rígidos. Puede obtenerse imagen de zonas independientes adelgazada o de hipertrofia ventricular, infarto o fibrosis. Los segmentos hipercoicos subendocárdica, de la pared, probablemente indican una fibrosis o placas endomiocárdicas. En los casos extremos las bandas de tejido fibroso pueden salvar el tabique u obliterar parcialmente la cavidad del ventrículo izquierdo apical. En los gatos sintomáticos muchas veces el ventrículo derecho está dilatado, pero de no ser así, carece de lesiones estructurales.

Los estudios Doppler pueden descubrir una insuficiencia de válvula pero con frecuencia no es grave. Si el corazón no está demasiado alto pueden observarse datos Doppler de fisiología restrictiva (Bichard y Sherding, 2002).

Debido a la dilatación de la aurícula mediante Doppler color se puede detectar insuficiencia moderada de las válvulas mitral y/o tricúspide. Si la regurgitación es marcada y hay que considerar la posibilidad de que se trate de un problema primario de la válvula y no de una cardiomiopatía.

La función sistólica suele estar normal o ligeramente afectada mientras que la función diastólica es la que se altera de forma significativa. Para determinar el grado de disfunción diastólica podemos analizar diferentes parámetros ecocardiográficos a partir de mediciones de flujo transmitido en modo Doppler.

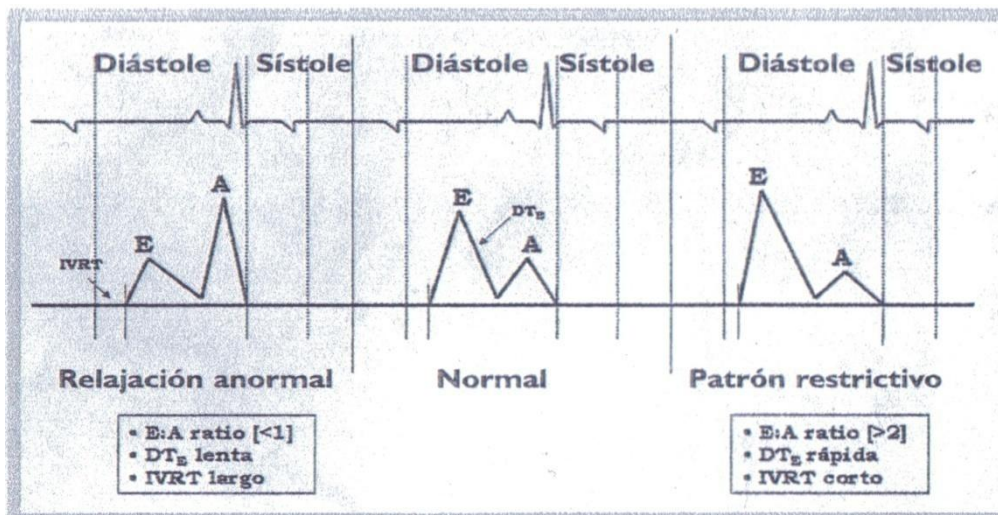


Figura 18- Valoración de la función diastólica mediante patrones Doppler de flujo transmitral. E: A ratio: llenado ventricular rápido; DTE: pendiente de desaceleración de la onda E; IVRT: tiempo de relajación isovolumétrica (Belerman y cols, 2007)

Los gatos con cardiomiopatía restrictiva pueden presentar dos patrones diferentes de flujo Doppler transmitral anormales: el patrón de relajación anormal y el restrictivo. Cuando la frecuencia cardíaca es superior a 160 latidos por minuto, se produce un solapamiento de la onda E y la onda A, por lo que resulta complicado determinar el patrón de flujo transmitral (Belerman y cols, 2007).

Cuando se desarrolla derrame pleural o pericárdico es porque está presente una insuficiencia cardíaca congestiva. El derrame pericárdico puede ser substancial pero disminuye notablemente luego del tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva (Bonagra, 1997).

En conclusión en la ecocardiografía vemos: la dilatación atrial izquierda es de presentación constante. Otros cambios son variables y comprenden dilatación ventricular, hipertrofia ventricular y reducción de la fracción de acortamiento (medida de la contractilidad). La fibrosis no suele ser evidente en la ecocardiografía de rutina. En el Doppler la regurgitación mitral es evidente.

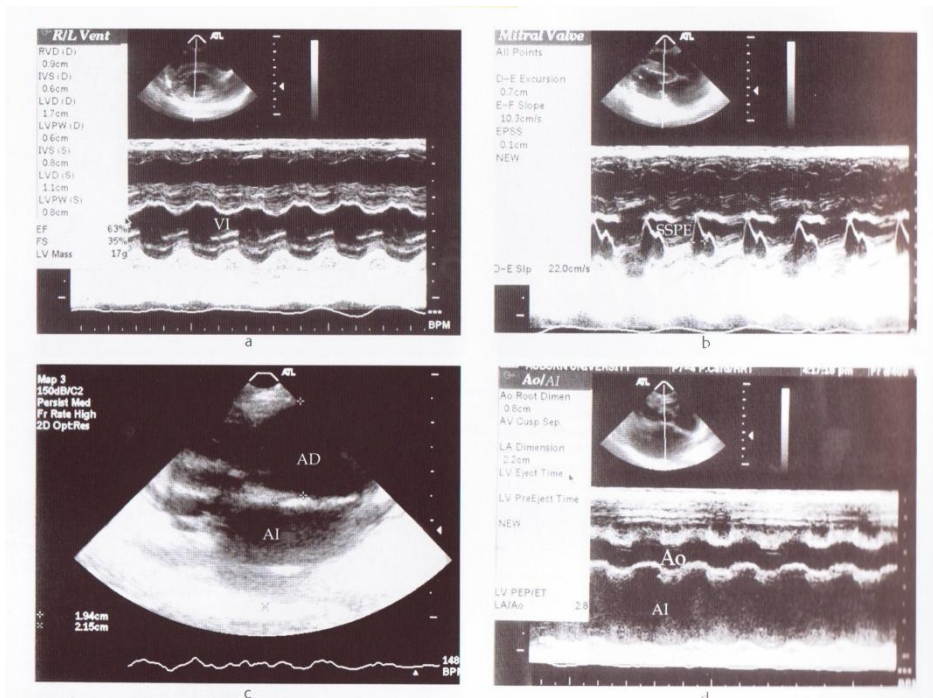


Figura 19- Cardiomiopatía restrictiva. Mestizo de 13 años presentado para evaluación cardiaca luego de la detección de un soplo **a**-Dilatación cameral del ventrículo izquierdo en sístole y diástole con fracción de acortamiento del 35%. El tabique interventricular y la pared libre del ventrículo izquierdo están levemente engrosadas **b**-La separación septal del punto E (SSPE) está dentro de los límites normales **c**-Hay agrandamiento biatrial con el atrio derecho (AD) de 1,9cm y el izquierdo (AI) de 2,15cm, medidos desde el eje longitudinal paraesternal derecho **d**- La porción AI:Ao (atrio izquierdo:aorta)es de 2,8(Holland y Hudson 2009)

El diagnóstico antemorten definitivo es difícil porque las lesiones características (fibrosis miocárdica) no son demasiado evidentes en la ecocardiografía. La cardiomiopatía restrictiva no se puede diferenciar de otras cardiomiopatías más corrientes sobre la base de la radiología y el electrocardiograma.

A menudo hay sospecha de cardiomiopatía restrictiva cuando el grado de agrandamiento del atrio izquierdo es mucho mayor que el esperado para el grado de hipertrofia o dilatación del ventrículo izquierdo. Los gatos con cardiomiopatía dilatada por lo usual tienen índices de contractibilidad (fracción de acortamiento) mucho menores que aquellos con cardiomiopatía restrictiva (Tilley 2009)

ANATOMIA PATOLOGICA

Los cambios postmortem son exclusivos de una forma de miocardiopatía y pueden usarse para diferenciarla de otros trastornos. Los depósitos en parches o difusos de tejido fibroso en el endocardio, subendocardio o miocardio son hallazgos característicos de la necropsia. El endocardio puede aparecer gris, opaco y engrosado cuando existe fibrosis endocárdica o endomiocárdica.

También puede observarse en la miocardiopatía restrictiva adhesiones fibrosas entre los músculos papilares y el miocardio, así como distorsión y fusión de las cuerdas tendinosas y valvas de la válvula mitral. Entre casos extremos una porción de la cavidad ventricular izquierda, más a menudo el ventrículo izquierdo medio, puede estar obliterada. Al igual que en la mayoría de las cardiomiopatías el ventrículo izquierdo parece estar más gravemente afectado, aunque otras cavidades pueden presentar hallazgos anatomopatológicos semejantes. Es común una dilatación extrema de la aurícula izquierda. Otros gatos, muestran, aparentemente, fases iniciales de la enfermedad en la que existen datos microscópicos de miocarditis sin alteraciones macroscópicas. Las lesiones indican una respuesta inflamatoria, sin embargo, no se han identificado los factores causantes (Kittelson, 2007).

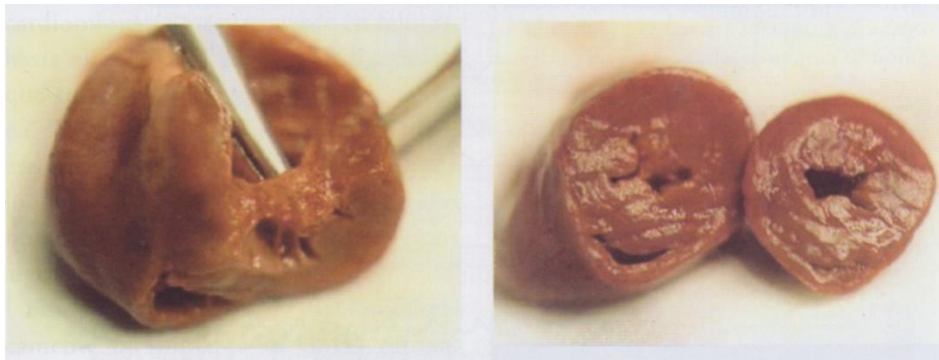


Figura 20- Examen de necropsia de paciente con cardiomiopatía restrictiva. Nótese la banda intraventricular. Nótese la severa hipertrofia concéntrica (Mucha y Belerian, 2008)

Las lesiones histológicas incluyen un engrosamiento endocárdico muy marcado por presencia de tejido de granulación, fibroso e hialino. A veces, la capa superficial de tejido hialino presenta metaplasia linfoide. Debajo de esta capa, existe una capa de tejido fibroso, poco denso, con una capa de tejido de granulación adyacente al miocardio (Kittelson y Kienle, 2000).

Tratamiento

La base del tratamiento de la cardiomiopatía restrictiva consiste en realizar un buen manejo de la insuficiencia cardíaca congestiva asociada y de las arritmias presentes que comprometen el llenado ventricular y reducen el gasto cardíaco, con el fin de mejorar la función diastólica (Belerian y cols, 2007).

- Terapéutica primaria

Reducir el estrés: tomar todas las medidas para reducir el estrés en los gatos que exhiben aflicción respiratoria, por ejemplo posponer los estudios radiológicos y la colocación de catéteres.

Facilitar la respiración: la toracocentesis se debe realizar en todos los gatos disneicos cuando hay sospecha de efusión pleural (sonidos pulmonares apagados). Con el paciente colocado esternalmente, insertar un catéter mariposa calibre 19-22 en el espacio pleural (5° y 7° espacio intercostal, casi en craneal de la costilla adyacente) y aspirar. Emplear un sistema cerrado y punzar ambos lados del tórax (Tilley, 2009).

El edema pulmonar puede ser grave en algunos gatos con cardiomiopatía restrictiva, emplear furosemida, 2-4 mg/kg intramuscular o intravenosa cada 8 horas y pasta transdérmica de nitroglicerina al 2% (0,6 cm, vía tópica, cada 12 horas). Una vez que se ha visto la diuresis, reducir la dosis diurética a 1-2 mg/kg subcutáneo cada 8 a 12 horas (Birchard y Scherding, 2002).

Oxígeno: administrar mediante mascarilla facial, si es tolerada o en jaula, oxígeno al 50% (Tilley, 2009).

Evitar la hipotermia: la almohadilla térmica puede ser necesaria en pacientes hipotérmicos (Tilley y Smith, 1998).

Tratar la deshidratación: después de la diuresis inicial, dar al gato agua fresca a voluntad. Si el agua fuera rechazada o se produjera una pérdida continua de peso, dar líquido de mantenimiento intravenoso o subcutáneo, 40-50 ml/kg/24 horas de NaCl al 0,45% en solución de dextrosa al 2,5%; añadir 8-12 meq de KCl por 500ml de líquido). En los gatos con trombosis aórtica controlar tanto el potasio sérico como la función renal al menos diariamente y con mayor frecuencia si se observa una reperfusión. Pensar en el apoyo nutricional con líquido administrado mediante una sonda nasogástrica permanente si persiste la anorexia, sin embargo la mayoría de los gatos empiezan a comer después de la resolución eficaz de la insuficiencia cardíaca congestiva (Birchard y Sherding, 2002).

- Terapéutica secundaria

IECA: el enalapril 0,25-0,50 mg/kg oral cada 24 horas o el benazeprilo 0,25-0,50 mg/kg oral cada 24 horas pueden ser de beneficio. De manera ideal deberá controlarse la presión sanguínea cuando se inicia o ajusta el tratamiento (Nelson y Couto, 2010).

Digoxina: utilizar si la contractilidad está reducida, ¼ de una tableta de 0,125 mg cada 24 a 48 horas.

Aspirina: este agente puede reducir la probabilidad de la formación de trombos administrar 10 mg/kg bucal, 2 veces por semana. En un estudio no se encontraron diferencias significativas en la tasa de supervivencia o la recurrencia entre gatos medicados con la dosis tradicional y aquellos tratados con aspirina en dosis baja, 5 mg cada 72 horas. La recurrencia de los trombos tiene lugar en un porcentaje elevado (43,5%) incluso con anticoagulación.

Los gatos con dilatación atrial izquierda en especial con un diámetro mayor a 20 mm, tienen máximo riesgo de tromboembolismo aórtico (Tilley, 2009).

Beta-bloqueantes por su efecto cronotropico negativo, como él: atenolol (6,25-12,5 mg bucal cada 24 horas), propranolol (2,5-7,5 mg bucal cada 8 horas) (Belierian y cols, 2007).

Dilitiazem: administrar 10 mg/kg cada 24 horas de la formulación de liberación prolongada para controlar arritmias atriales graves (Tilley, 2009).

El dilitizem o un beta-bloqueantes están indicados en caso de miocardiopatía restrictiva complicada con fibrilación auricular porque ambos fármacos pueden reducir la respuesta rápida de la frecuencia ventricular que aparece con esta arritmia. El tratamiento de las extrasístoles ventriculares muy frecuentes y recurrentes o de la taquicardia ventricular en gatos con miocardiopatía restrictiva es problemático. Los tratamientos se reservan para los animales sintomáticos o para los que presentar arritmias ventriculares mantenidas (Birchard y Scherding, 2002).

Espironolactona: se utiliza en dosis subdiurética 0,5-1mg/kg cada 24 horas para insuficiencia cardiaca.

- Notas terapéuticas / Contraindicaciones y posibles interacciones

Supervisar la función renal si se emplea enalapril o digitoxina.

La posología de los diuréticos y la necesidad de los agentes antiarritmicos pueden cambiar durante el curso de la enfermedad, se recomienda una supervisión frecuente (Tilley, 2009).

Contraindicaciones:

Drogas beta-bloqueantes: bloqueo auriculoventricular, insuficiencia cardiaca congestiva no tratada, bradicardia, insuficiencia miocárdica y asma.

Dilitiazem: bradicardia, bloqueo auriculoventricular, insuficiencia miocárdica e hipotensión.

Digoxina: azotemia, bloqueo auriculoventricular y arritmias ventriculares graves.

Furosemida: deshidratación, hipopotasemia y azotemia.

Nitroglicerina ungüento: hipotensión.

Enalapril: azotemia, hipotensión e hiperpotasemia.

Posibles interacciones:

Los beta-bloqueantes el dilitiazem rara vez deberían administrarse juntos, la combinación puede conducir a bradicardia, hipotensión o bloqueo auriculoventricular intenso.

El empleo del enalapril en los animales deshidratados o hiponatremicos puede redundar en hipotensión, azotemia e hiperpotasemia.

La administración crónica de aspirina puede incrementar el riesgo de los efectos colaterales renales del enalapril (Tilley y Smith, 1998).

Seguimiento

El seguimiento inicial es similar al descrito para la cardiomiopatía dilatada felina. Como los gatos con miocardiopatía restrictiva pueden padecer una insuficiencia cardiaca congestiva muy grave, reevaluar con frecuencia hasta que el animal permanezca estable (Birchard y Scherding, 2002).

Monitorizar electrolitos y creatinina antes del inicio del tratamiento, 7 días después de comenzarlo y posteriormente cada 4 a 6 semanas.

Monitorizar los niveles séricos de digoxina 10 a 12 días después del inicio del tratamiento. El nivel de digoxina debe mantenerse en 1-2 ng/ml (Morgan y cols, 2004).

Exámenes físicos seriados frecuentes (mínimo estrés para el paciente) para valorar la respuesta al tratamiento y la resolución del edema pulmonar ya efusión pleural.

La valoración frecuente de la hidratación y funcionamiento renal es importante durante los primeros días del tratamiento para evitar la sobrediuresis y azotemia.

La toracocentesis repetida puede ser necesaria para mantener las efusiones en niveles compatibles con el bienestar.

Las placas radiográficas pueden ser repetidas en 12 a 24 horas para vigilar la resolución de los infiltrados pulmonares (Tilley y Smith, 1998).

TROMBOEMBOLISMO AÓRTICO

El tromboembolismo es una complicación frecuente de las cardiomiopatías felinas. La estasis sanguínea dentro de las cámaras cardíacas unida a un aumento de la actividad plaquetaria, predisponen al gato cardiópata al tromboembolismo aórtico (Paredes, 2012).

La trombosis es la formación o presencia de un trombo o coágulo en el interior de una cámara cardíaca o de un vaso. La embolia es la oclusión repentina de una arteria, que aparece cuando un coágulo es transportado por la sangre al sitio de la obstrucción. El tromboembolismo arterial (TEA) es una complicación frecuente asociada a todos los tipos de cardiopatía en el gato, que en general aparece súbitamente sin signos premonitorios. Los pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada tienen mayor riesgo de padecer TEA. En estudios posmortem se ha determinado que el proceso aparece, en las diferentes cardiopatías felinas, con la siguiente frecuencia:

- 48% de gatos con miocardiopatía hipertrófica (MCH)
- 29% con miocardiopatía restrictiva (MCR)
- 25% con miocardiopatía dilatada (MCD)
- 14% de gatos con excesivas bandas moderadoras del ventrículo izquierdo (Montoya y Mendez, 2001)

El tromboembolismo aórtico felino (TEA), representa muchas veces un verdadero desafío para el clínico Veterinario, principalmente desde dos puntos de vista: uno es el diagnóstico (ya que muchas veces es confundido con un problema neurológico), y el otro está relacionado con el tratamiento y pronóstico en estos pacientes (Mucha y Belerian, 2008)

Etiología

Es la denominación aplicada usualmente a la localización de un coágulo sanguíneo dentro de la aorta cuando existe una razón para creer que dicho coágulo se originó en alguna parte corriente arriba del árbol vascular, o la porción izquierda del corazón. En algunos casos cuando los trombos no se encuentran limitados estrictamente a la aorta, embolización sistémica puede ser más apropiada, ya que ellos pueden ubicarse en varias ramas arteriales fuera de la aorta, por ejemplo las arterias renales o braquiales.

Los felinos que se presentan con tromboembolismo aórtico con mucha frecuencia padecen alguna forma de cardiomiopatía, un factor de riesgo conocido por favorecer la formación de trombos intracardiacos y embolización subsecuente. Por esta razón, aun cuando no se detecte un trombo intracardiaco, los veterinarios clínicos por lo general asumen que la trombosis aórtica se originó en el corazón patológico.

En contadas oportunidades los gatos exhiben tromboembolismo aórtico sin evidencia de enfermedad cardíaca y deben investigarse otras etiologías incluyendo enfermedad sistémica resultante en estados hipercoagulables, coagulopatías primarias, enfermedad vascular y trauma. En algunas ocasiones no se identifica la etiología subyacente (Baty, 2004).

Parece ser más frecuente en machos castrados, aunque este dato refleja fundamentalmente la predisposición a padecer MCH que propiamente TEA, se ha determinado que la obesidad y la terapia prolongada con corticoides constituyen causas predisponentes. Además de la miocardiopatía, existen otras causas menos frecuentes de tromboembolización en el gato:

- Endocarditis bacteriana de la válvula mitral o aórtica de donde pueden desprenderse émbolos.
- Endomiocarditis que puede dar lugar a la activación de los factores de la coagulación.
- Tumores cardiacos que también pueden causar embolia.
- Dirofilariasis que provoca la embolización por un daño en el endotelio.
- Peritonitis infecciosa felina (PIF,) que también origina daño endotelial.
- Hipertiroidismo
- Neoplasias (Montoya y Mendez, 2001).

Fisiopatología

Las razones de la formación intravascular de trombos incluyen flujo sanguíneo lento, lesión endotelial y aumento de la coagulabilidad sanguínea. En un estudio se observó un aumento de la agregabilidad plaquetaria en algunos gatos con cardiomiopatía, aunque no se ha encontrado ninguna razón concreta a para ello. En el examen postmortem de gatos con enfermedad tromboembólica se observa una gran aurícula con cierto grado de fibrosis. Por norma general no hay prueba de que haya lesión endotelial otros factores que podrían estimular la formación de trombos. En estos gatos la aurícula izquierda esta a menudo dilatada (Kittelson y Kienle, 2000).

Si bien existen diferencias claras entre la cardiomiopatía dilatada (disfunción sistólica) y la cardiomiopatía hipertrófica y restrictiva (disfunción diastólica), todas se caracterizan por un agrandamiento del atrio izquierdo, y esto hace que la corriente sanguínea se enlentezca y promueva así la formación de trombos intracardíacos. Esto se ve favorecido por la hipercoagulabilidad, demostrada en felinos con esta enfermedad tromboembólica, en donde las plaquetas son bastante reactivas. El coágulo sanguíneo luego alcanza la circulación arterial, pudiendo causar obstrucción parcial o completa. Los signos clínicos presentes van a depender del sitio y la extensión de la obstrucción. El asiento más frecuente de la embolización es la trifurcación aórtica distal (“trombo en silla de montar”), que se da en 90 % de los casos. También puede alojarse en arterias mesentéricas, ováricas, hepáticas, esplénicas, renales, cerebrales y de los miembros anteriores. Luego de la tromboembolización, se liberan sustancias vasoactivas del trombo, como serotonina y prostaglandinas, que deterioran la circulación colateral, produciendo una neuromiopatía isquémica, responsable del síndrome clínico observado. Es decir, la falla de la conducción nerviosa, daño isquémico de las vainas nerviosas periféricas y degeneración walleriana ocasionan la disfunción nerviosa periférica, y los cambios patológicos también se representan en el tejido muscular asociado (Nelson y Couto, 2010).

Se ha postulado que la hiperagregabilidad relativa de las plaquetas felinas, cuando se la compara con la de otra especie, explica el aparente riesgo incrementado de trombosis en estos animales. Un pequeño estudio experimental evaluó felinos con cardiomiopatía hipertrófica y cardiomiopatía dilatada y encontró que sus plaquetas se agregaban en respuesta a niveles relativamente bajos de difosfato de adenosina que los gatos normales.

La mayoría de los clínicos veterinarios asumen que el origen del trombo en el felino por lo general es en el atrio izquierdo, aun cuando no se observen trombosis intraatriales antemortem con frecuencia. En un estudio basado en necropsias, se encontraron trombos atriales (tanto en el atrio derecho como en el izquierdo) en el 21% de 46 ejemplares felinos con tromboembolismo sistémico (Baty, 2004).

SISTEMAS AFECTADOS:

-Cardiovascular: la mayoría de los gatos afectados experimentarían insuficiencia cardíaca izquierda y enfermedad cardíaca avanzada.

-Nervioso/musculoesquelético: la isquemia pronunciada de los músculos y nervios alimentados por el segmento de la aorta ocluida ocasiona dolor y paresia variable.

-Las anomalías ambulatorias o parálisis redundan en afección de una o más extremidades.

Manifestaciones clínicas

ANAMNESIS: la mayoría de los gatos con tromboembolismo aórtico son mestizos. Dado que la miocardiopatía hipertrófica más grave se observa en machos y esta es la forma más frecuente de miocardiopatía felina, se observan más gatos machos con tromboembolismo aórtico. La mayoría de los gatos con tromboembolismo tienen cardiopatía, pero hasta el 90% no tienen signos de cardiopatía antes del desarrollo del tromboembolismo. En consecuencia los propietarios con frecuencia piensan que su gato ha experimentado un episodio traumático agudo. En el inicio del tromboembolismo aórtico, el gato puede caerse de una estructura donde estaba descansando. Con frecuencia es incapaz de caminar y vocalizar debido al dolor (Kittelson, 2007).

ANTECEDENTES: los motivos de consulta más corrientes son parálisis y dolor de comienzo agudo. Claudicación o anomalía ambulatoria. Es común taquipnea o aflicción respiratoria. Es usual observar vocalización y ansiedad.

DATOS DEL EXAMEN FÍSICO: por lo usual paraparesia o parálisis de las extremidades posteriores. Con menor regularidad monoparesia de un miembro torácico.

Dolor a la palpación de las extremidades. El músculo gastrocnemio muchas veces se vuelve firme a las varias horas de la embolización.

Ausencia o reducción de los pulsos femorales, almohadillas plantares y lechos ungueales cianóticos o pálidos.

La auscultación suele poner de manifiesto un soplo cardiaco o un ritmo de galope (o ambos) en el momento de la presentación. Muchos gatos tienen insuficiencia cardiaca de modo que están taquipneicos y disneicos. Habitualmente la temperatura rectal esta disminuida (Kittelson, 2007).

Aun cuando las características predominantes de la oclusión arterial aguda clásicamente se describen como las "5 P" - falta de pulso, dolor (pain), palidez, paresia, poiquilothermia- los signos de presentación pueden cambiar de manera sustancial dependiendo de la localización del trombo y si el gato padece insuficiencia cardiaca concurrente. Los signos también varían de acuerdo a la magnitud de la oclusión arterial; los gatos con obstrucción arterial parcial pueden presentar solo claudicación.

Como se mencionó anteriormente el paciente felino con tromboembolismo aórtico distal clásico manifiesta parálisis o paresia posterior, miembros posteriores firmes y fríos, almohadillas plantares pálidas, con lechos ungueales pálidos o cianóticos y pulsos femorales muy débiles o no palpables. Los gatos por lo usual maúllan de manera espontanea, lo cual se intensifica con la manipulación de los miembros afectados.

Los hallazgos neurológicos varían pero por lo general el movimiento de la cola y el tono del esfínter anal se encuentran preservados (Baty, 2004).

Si la embolización afecta ambos riñones y es severa, muchas veces puede provocar la muerte por falla renal aguda, aunque muchas veces puede ser leve, afectar el parénquima renal y no presentar signos clínicos. La embolización mesentérica, aunque de rara presentación, puede cursar con diarrea hemorrágica (Mucha y Belerian, 2008).

En conclusión si se emboliza la arteria braquial aparece la claudicación en extremidades anteriores. Si el trombo afecta las arterias renales, se produce una rápida y grave insuficiencia renal aguda. Si se obstruye la mesentérica aparece un cuadro cólico y abdomen en tabla, acompañado de vómito. Cuando se embolizan los vasos pulmonares el animal desarrolla una insuficiencia respiratoria y normalmente muere (Montoya y Méndez, 2001)



Figura 21-Parálisis de tren posterior en felino con tromboembolismo aórtico (Belerenian y col, 2001)

Diagnóstico

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debido a que mucho de los signos clínicos observados serán determinados por la localización real del trombo, esto también afectará el rango de diagnósticos diferenciales. Los gatos con deterioro de la perfusión renal inicialmente pueden no ser sospechados por un tromboembolismo aórtico, sino por cualquiera de las causas de falla renal aguda. La claudicación de los miembros anteriores debida a trauma menudo es el diagnóstico diferencial primario en los gatos con un trombo proximal que afecta la arteria braquial. Sin embargo, la mayoría de los casos felinos se presentan con un tromboembolismo aórtico distal y con frecuencia sin enfermedad cardiaca concurrente manifiesta. Los propietarios que no han observado al animal justo con anterioridad al episodio tromboembólico a menudo asumen que este se ha fracturado la columna vertebral, pero si existe una oclusión arterial completa, como se produce en la mayoría de los casos, la ausencia de pulsos regionales dirige al veterinario clínico a descartar un tromboembolismo aórtico.

Si solo se ha producido una oclusión arterial parcial o ha pasado poco tiempo de reperfusión, en ocasiones el clínico puede sospechar un disturbio neurológico primario. Los diagnósticos diferenciales neurológicos razonables en estos casos pueden incluir condiciones tales como extrusión discal intervertebral, masas espinales, traumatismos, miastenia gravis, neuropatía diabética y cuerpo extraño. A pesar de no presentar signo manifiesto de enfermedad cardiaca, la mayoría de los pacientes felinos con tromboembolismo aórtico y signos neurológicos tendrán anomalías discretas de cardiopatías. El examen físico minucioso a menudo recompensará al veterinario clínico con un soplo, ritmo de galope o arritmia. Esta combinación de anomalías neurológicas y cardiacas justifica considerar con firmeza la posibilidad del tromboembolismo aórtico, aunque los pulsos regionales no sean claramente anormales (Baty, 2004).

El diagnóstico suele basarse en la presencia de síntomas clínicos típicos como los mencionados anteriormente, dolor agudo con falta de pulso femoral, extremidades frías, almohadillas plantares pálidas o cianóticas y déficits neurológicos. Cuando los autores estudiaban el tratamiento en gatos con tromboembolismo buscaron muchos casos entre los veterinarios referentes y observaron que entre un 20 y 30% de los casos referidos por tromboembolismo aórtico tenían en realidad problemas neurológicos primarios. De ellos se deduce que el diagnóstico basado únicamente en los síntomas clínicos no es demasiado preciso. Por consiguiente hay que esforzarse para realizar pruebas diagnósticas definitivas en estos gatos. En la mayoría de los casos es suficiente con cortar una uña hasta la raíz. Los gatos sin flujo en las extremidades posteriores no sangran al cortarles una uña. En gatos con compromiso grave del flujo se obtiene una pequeña cantidad de sangre negra (Kittelson y Kienle, 2000).

RADIOGRAFÍA

La cardiomegalia se observa en el 85-90% de los gatos.

El edema pulmonar y/o efusión pleural (pleurorrea) se detectan en alrededor del 66% de los gatos (Tilley y Smith, 1998).

En si las placas radiográficas a menudo revelan indicios de insuficiencia cardíaca congestiva incluyendo edema pulmonar, efusión pleural y cardiomegalia. No deberían existir lesiones espinales (Tilley, 2009).

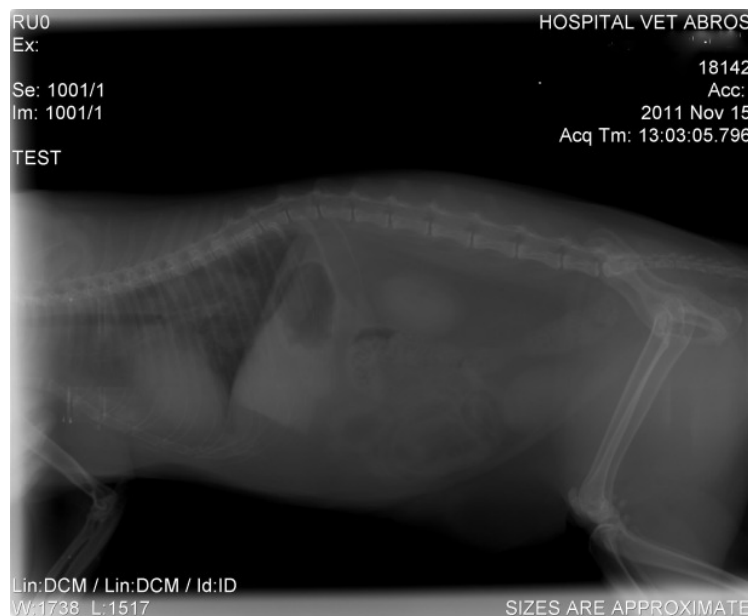


Figura 22-Radiografía digital de un gato afectado por cardiomiopatía hipertrófica y tromboembolismo secundario (Paredes, 2012)

ELECTROCARDIOGRAMA

La mayoría de los gatos presentan anomalías en el electrocardiograma. Las más frecuentes son evidencias de dilatación ventricular y anomalías del sistema de conducción. Los ritmos cardiacos más habituales son el ritmo sinusal normal y la taquicardia sinusal (Kittelson y Kienle, 2000).

ECOCARDIOGRAFÍA

La ecocardiografía se utiliza en este caso para identificar la cardiomiopatía subyacente. En un estudio más del 60% de los gatos presentaban miocardiopatía hipertrófica y el 25% tenía miocardiopatía no clasificada. El resto de los animales padecían cardiomiopatía dilatada o restrictiva o hipertiroidismo (Kienle, 2007).

Además de demostrar la existencia de enfermedades subyacentes, nos puede detectar trombos en la aurícula izquierda (Tilley, 2009).

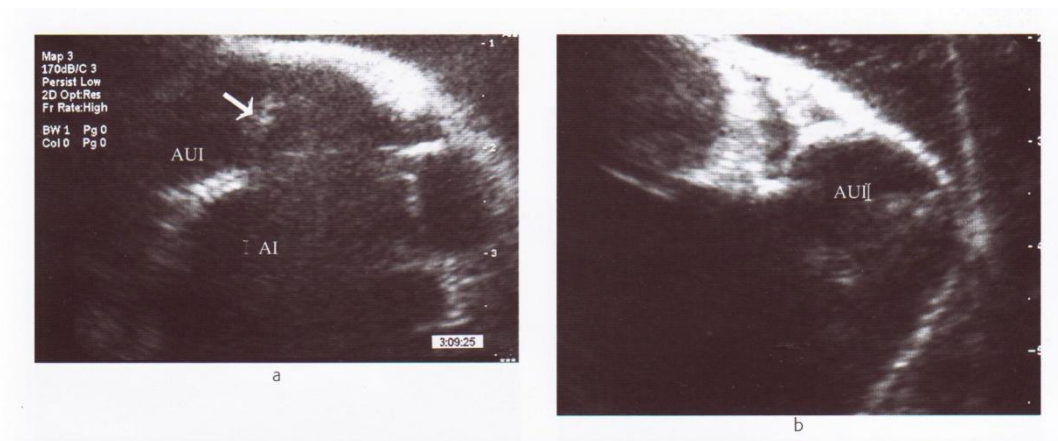


Figura 23- Trombo arterial izquierdo. Mestizo de 13 años tratado por cardiomiopatía hipertrófica, revaluado mediante ecocardiograma **a**-Durante el escaneo del atrio izquierdo (AI) se visualizo un patrón de “humo” **b**-La evaluación adicional del atrio y aurícula izquierda (AUI) revelo trombosis (Holland y Hudson, 2009).

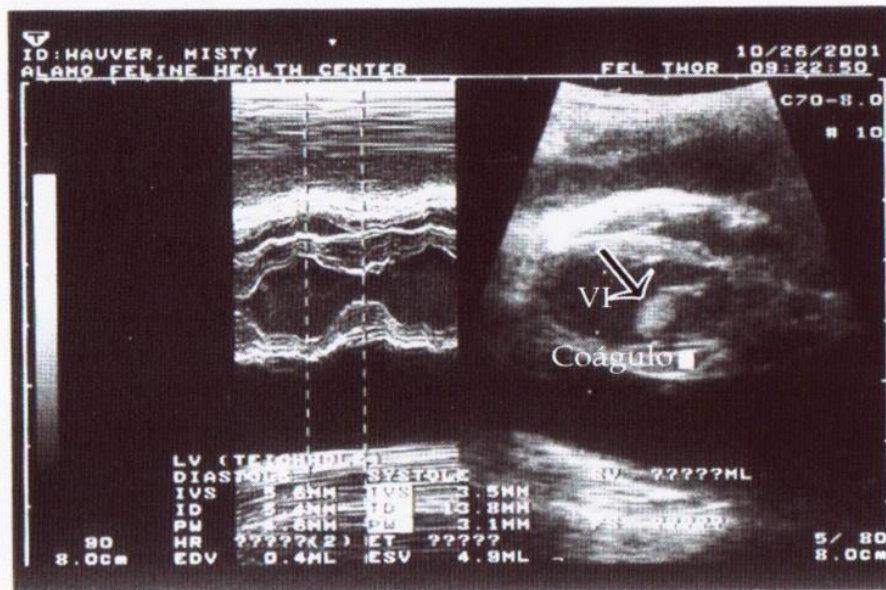


Figura 24-Se observa trombo grande y organizado (flecha) en apariencia adherido a la hojuela de la válvula mitral. El paciente felino fue presentado con paraplejía posterior aguda 3 días después (Holland y Hudson, 2009).

DOOPLER

Puede utilizarse para comprobar la presencia de flujo en las extremidades afectadas. El cristal del Doppler se coloca sobre una arteria distal y se intenta oír un patrón de flujo normal. En gatos con obstrucción completa no se detecta flujo. Este mismo sistema puede utilizarse para comprobar si la extremidad está recuperando el flujo

El diagnóstico definitivo de la enfermedad tromboembólica pasa por visualizar los vasos regionales afectados mediante una angiografía intraarterial o intravenosa. Cuando se completa la posibilidad de una angiografía hay que tener en cuenta los posibles riesgos para el paciente. Antes de intentar cualquier procedimiento diagnóstico invasivo hay que estabilizar al paciente (Kittelson y Kienle, 2000).

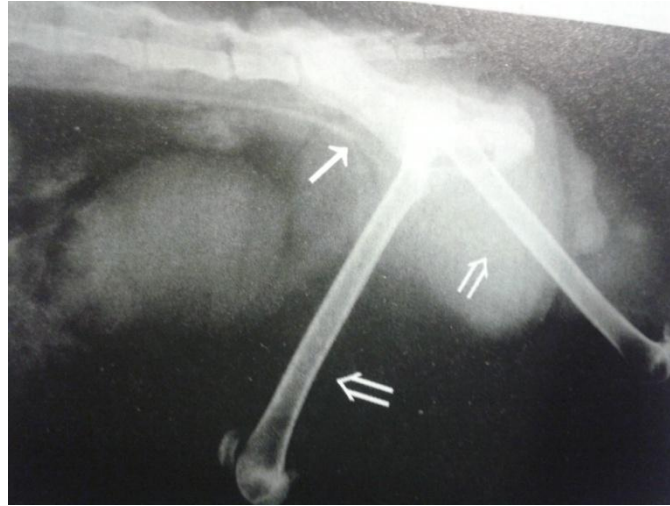


Figura 25-Angiograma normal. El material de contraste se aprecia en la trifurcación aortica (flecha entera); también se identifican las arterias iliacas (flechas abiertas). Con la presencia de un trombo en silla de montar en la trifurcación, no se observaría el contraste en las arterias iliacas (Tilley, 2009)

PERFIL DE COAGULACIÓN

El perfil de coagulación básico que comprende el recuento de plaquetas puede ser llevado a cabo de rutina en el momento de la admisión para verificar cualquier coagulopatía preexistente que pudiera predisponer al tromboembolismo y estar preparado para la eventual terapia anticoagulante subsecuente. Los procedimientos bioquímicos básicos también son útiles, de forma especial porque proporcionan la primera indicación del deterioro del flujo vascular renal y sustentan el diagnóstico. Las anomalías de laboratorio más comunes comprenden el incremento de las actividades de la aspartatoaminotransferasa y alaninoaminotransferasa, hiperglucemia, azotemia e hipocalcemia. Si bien en los pacientes felinos rara vez han sido reportados los cambios ateroscleróticos, es interesante resaltar que en el 30% de los casos también se haya informado hipercolesteronemia (Baty, 2004).

Tratamiento

- Terapéutica primaria

Promover la circulación manual, efectuando masaje manual de los músculos varias veces por día, para promover la circulación (Tilley, 2009).

Profilaxis de coagulación adicional: la heparina es la droga preferida en la práctica general. No tiene efecto sobre el coágulo establecido, sin embargo impide la actividad adicional de la cascada de la coagulación. La dosis inicial típicamente se administra por vía intravenosa y luego es seguida con administración subcutánea cada 8 horas. La dosis intravenosa inicial es de 200-300 unidades/kg. Entonces la dosis se titula para prolongar (casi duplicarlo) el tiempo de tromboplastina parcial activa.

La aspirina es beneficiosa desde el punto de vista teórico, durante y después de un episodio de tromboembolismo por sus efectos antiplaquetarios. La dosis es una tableta de 81mg cada 2 o 3 días.

La warfarina es antagonista de la vitamina k, es el anticoagulante de mayor utilización en los seres humanos y hace poco fue propuesta para la prevención de la reembolización en los gatos que sobrevivían al episodio inicial. La dosis inicial es de 0,25-0,5 mg bucal una vez al día. Se lo debería superponer con la heparinización durante 3 días (Tilley y Smith, 1998).

Respecto al uso de agentes fibrinolíticos, la única droga disponible en la Argentina es la estreptoquinasa, existiendo además en Norteamérica y Europa un recombinante de activador tisular del plasminógeno (rt-PA).

La estreptoquinasa, se trata de una enzima bacteriana derivada del streptococcus que actúa produciendo fibrinólisis, por medio de su unión al plasminógeno y formación de plasmina, la cual lisa el trombo. Se administra por vía intravenosa a una dosis de 90.000 UI, en infusión durante la primera hora y luego 45.000 UI/hora, durante tres horas o hasta que retorne el pulso. Algunos autores recomiendan su inyección directamente sobre el trombo (por cateterización), como se realiza en Medicina Humana para casos de infarto de miocardio. En cambio el rt-PA, está constituido por una recombinación de ADN, que presenta una gran afinidad por el plasminógeno (que se encuentra en la fibrina de la superficie del trombo). Se aplica también por vía intravenosa.

La ventaja del uso de fibrinolíticos es la de lisar el trombo y favorecer así la circulación y la llegada de oxígeno a los miembros afectados. La desventaja es que se necesita un monitoreo muy estricto de las funciones hematológicas, y el otro problema es el tiempo desde que se instauró el trombo, hasta que se realiza el tratamiento fibrinolítico, debido a que cuando mayor es el tiempo de oclusión, mayor es el riesgo por reperfusión post-lisis (injurias por liberación de toxinas, potasio, radicales libres y acidemia). Es por eso que el tiempo ideal para la utilización de estreptoquinasa es de hasta ocho horas post-oclusión, siendo por ello fundamental el diagnóstico precoz.

Algunos investigadores desarrollaron técnicas quirúrgicas con el fin de remover el trombo, ya sea embolectomías por laparoscopia o también embolectomías por cateterismo (balón), siendo estas complicadas, con resultados poco satisfactorios y presentando un alto riesgo de anestesia y cirugía, ya que por lo general el tromboembolismo aórtico es consecuencia de una cardiomiopatía de base (Mucha y Belerian, 2008)

- Terapéutica secundaria

Emplear calor: brindar bolsas de agua caliente o guantes, evitar el calor intenso (luz, almohadilla térmica), porque los miembros son muy sensibles al daño térmico.

Bicarbonato de sodio: administrar 1.2mEq/kg, intravenoso lento, para corregir en caso de acidosis metabólica y hiperpotasemia. Administrar una infusión a goteo lento en solución salina al 0,45% o en dextrosa al 2,5%. Documentar la existencia de acidosis metabólica o hiperpotasemia antes de la administración del bicarbonato.

Analgesia: administrar butorfanol 0,2-0,4mg/kg intramuscular o fentanilo en parche, parches de 2,5mg aplicado cada 72-120 horas.

Nuevamente aspirina: para reducir la probabilidad de trombosis futuras. Administrar 10mg/kg oral 2 veces por semana. En un estudio no se observaron diferencias significativas en la tasa de sobrevida o recurrencia entre los gatos medicados con la dosis tradicional y aquellos que recibieron aspirina en dosis baja (5mg cada 72 horas). La recurrencia de los trombos se produce en tasas altas (43,5%), incluso implementando Anticoagulación. Los gatos con dilatación de la aurícula izquierda, en especial con diámetro mayor a 20mm, están en máximo riesgo de tromboembolismo aórtico (Tilley, 2009).

Es importante que la actividad del gato sea restringida y mantenerlo tranquilo y sin estrés. En el comienzo la mayoría de los gatos son anoréxicos. Hay que tentarlos con cualquier tipo de dieta. Es importante que estos gatos se alimenten para evitar la lipidosis hepática. El manejo dietético crónico por lo general incluye la restricción sódica.

Los propietarios deben estar al corriente del pronóstico malo a corto y largo plazo, ya que la mayoría de los gatos vuelven a embolizarse. Muchos gatos que sobreviven un episodio inicial recibirán algún tipo de terapia anticoagulante que puede requerir reevaluación frecuente y un estilo de vida de interiores. De forma característica la mayoría de los gatos que superan un episodio inicial, recuperaran un funcionamiento completo en sus extremidades, no obstante pueden persistir las deficiencias neurológicas (Tilley y Smith, 1998).

Prevención

La prevención de una nueva trombosis debe ser un objetivo terapéutico en el tratamiento de los gatos que han sufrido previamente una tromboembolia o de los gatos con alto riesgo de estos episodios. El riesgo relativo puede valorarse explorando la aurícula izquierda mediante radiografía de tórax y ecocardiografía. Como se menciono anteriormente cuando el diámetro de la aurícula izquierda supera los 20mm o cuando en la aurícula izquierda se observa el "humo" ecogénico (un tipo específico de densidad), el riesgo de embolia es alto. Los émbolos anteriores, la fibrilación auricular y los estados de bajo gasto cardiaco representan factores de riesgo importante adicionales. No hay estudios prospectivos que demuestren la eficacia de cualquier tratamiento preventivo. Empíricamente, han evolucionado dos planteamientos terapéuticos: concretamente aspirina (1 aspirina infantil o ¼ de aspirina de adulto cada 3 días) o warfarina (Coumadin, empezando con ½ de un comprimido de 2mg al día) (Bichard y Sherding, 2002).

Debido a la elevada mortalidad y al requerimiento de cuidados intensivos para el manejo agudo y crónico de los pacientes felinos que padecen tromboembolismo, la prevención constituye una aproximación lógica y potencialmente efectiva para esta enfermedad. En la situación ideal, debe intentarse la eliminación de los factores de riesgo subyacentes importantes. El mejor ejemplo real de este escenario es el tratamiento de la miocardiopatía dilatada asociada con la deficiencia de taurina. En los escasos ejemplos de endocarditis valvular, la terapia antimicrobiana puede reducir el riesgo de tromboembolismo. Si un síndrome paraneoplásico contribuye a un estado hipercoagulable, puede ser posible el tratamiento de la neoplasia. De igual manera, es muy probable que la terapia de una enfermedad sistémica que contribuye a la coagulación intravascular diseminada pueda reducir el riesgo de tromboembolismo. Sin embargo en la mayoría de los casos en los cuales la cardiomiopatía hipertrófica es el único factor de riesgo conocido, la profilaxis vigente consiste en el uso de fármacos antiplaquetarios o anticoagulantes. Debería tomarse en consideración a los denominados factores ambientales (por ejemplo en los seres humanos: hipertensión, edad, diabetes mellitus). Algunos investigadores han comenzado a indagar la posible asociación entre la hiperhomocisteinemia y la cardiomiopatía o tromboembolismo aórtico. El deterioro de la función ventricular izquierda debe ser investigado como factor de riesgo de tromboembolismo debido a su importancia en los seres humanos y la asociación establecida con la escasa supervivencia en los pacientes felinos con cardiomiopatía hipertrófica (Baty, 2009).

Pronostico

El pronóstico a corto plazo es reservado en los gatos con insuficiencia cardiaca. Los gatos con una temperatura rectal menor a 37°C presentaron un peor pronóstico en un estudio. El pronóstico a largo plazo es muy variable y depende de la capacidad de control de la insuficiencia cardiaca y de los episodios que rodean el tromboembolismo aórtico. Una de las causas más comunes de muerte en las primeras 24 horas es la eutanasia. En un estudio los gatos vivieron entre 3 y 30 meses tras el episodio inicial. El promedio de supervivencia fue de 10 a 12 meses. En otro estudio, la mediana de supervivencia de los gatos que se recuperaron y que recibieron el alta del hospital fue de aproximadamente de 4 meses, pero fue solo de 2,5 meses en los que también estaban tratándose de insuficiencia cardiaca. El pronóstico a largo plazo respecto a la función de las extremidades depende de la capacidad del gato para lisis su propio coágulo o de las intervenciones exitosas. Muchas variables biológicas determinan si tendrá lugar o no una reperfusión espontánea. Un porcentaje significativo de gatos puede desarrollar una nueva tromboembolia días o meses después de la recuperación (Kienle, 2007).

CONCLUSIÓN

Es cierto que durante mucho tiempo las consultas sobre gatos, en especial sobre cardiopatías felinas, fueron aisladas, pero en los últimos años hay una creciente tendencia a las consultas por este tipo de enfermedades.

¿Los propietarios prestan más atención a sus mascotas felinas y consultan con mayor frecuencia?

¿Los veterinarios estamos más atentos a las enfermedades cardíacas de los gatos?

¿Existen nuevos métodos complementarios para la evaluación de las cardiopatías felinas?

Probablemente cada uno de estos factores haya influido, motivado en primer lugar por el mayor interés que muestran los propietarios de gatos en arribar al diagnóstico de la afección de su mascota y a la posibilidad actual de realizar una ecocardiografía, un método no invasivo que brinda importantes datos sobre el funcionamiento cardíaco del paciente. A ello se sumó el aumento de la información médica acerca de las afecciones miocárdicas felinas, generadas en especial en E.U.A., donde el gato es una mascota muy popular y la población felina es muy grande.

Si bien existían numerosos reportes (basados en angiocardiografías y en necropsias) sobre las cardiomiopatías felinas, la ecocardiografía permitió un diagnóstico precoz y certero. A ello debemos agregar los estudios nutricionales realizados en gatos con cardiomiopatía, que permitieron descubrir que el déficit de taurina en la dieta constituía la principal causa de la forma dilatada, que se caracteriza por déficit de contractibilidad miocárdica. Así se constituyó en una de las pocas cardiopatías reversibles (Harpser, 1990).

La auscultación de un soplo o de arritmias cardíacas en un gato (al igual que en otras especies) es indicación para una evaluación cardiocirculatoria del paciente.

El examen clínico cardiocirculatorio, la obtención de un electrocardiograma, la realización de un estudio radiológico y de una ecocardiografía están indicados.

Lamentablemente, por razones económicas es difícil poder realizar todos los estudios necesarios. En ese caso el criterio clínico debe sugerir qué estudio brindará la máxima información diagnóstica. Si es un animal menor de un año, la principal causa suele ser una cardiopatía congénita. Lamentablemente, se sabe muy poco sobre la real incidencia de las distintas cardiopatías congénitas felinas, por ausencia de suficiente cantidad de casos evaluados en forma completa (Fox, 1998).

Las publicaciones de E.U.A. señalan a la comunicación interventricular como la patología más frecuente. En este caso, la evolución y la gravedad dependen del tamaño del defecto, existiendo pacientes con defectos pequeños que no sufren signos importantes y que pueden llegar a vivir períodos normales.

La realización de los métodos complementarios de diagnóstico brindará la información para el pronóstico y, si es necesario, el tratamiento de nuestro paciente.

Si se trata de un animal adulto joven, la principal cardiopatía es la cardiomiopatía en sus dos formas más frecuentes (no las únicas): dilatada e hipertrófica.

Si bien la suplementación con taurina de todas las dietas comerciales ha disminuido significativamente la aparición de cardiomiopatía dilatada, todavía se presentan algunos casos (Atkins, 1999)

Como conclusiones de este breve recordatorio de las cardiopatías felinas: debemos realizar el examen clínico cardiocirculatorio en todo paciente con signos compatibles con insuficiencia cardíaca, debemos realizar electrocardiograma en los pacientes que presenten arritmias cardíacas, es conveniente efectuar una ecocardiografía en los gatos con soplo cardíaco y/o signos de insuficiencia cardíaca o en aquellos animales que presenten efusión pleural la decisión sobre las distintas alternativas terapéuticas está basada especialmente en los hallazgos de los métodos complementarios (Tilley y Smith, 1998).

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Abbot. J (2010) Vet Clinical Small Animal 4 edition p:685-700
- 2- August. J.R, Loart. A.S (1988) Clínicas veterinarias de Norteamérica. En: Bond B.R, Fox P.R, Actualización en cardiomiopatía felina. Vol 14. Editorial: Intermedica. Buenos Aires p: 87
- 3- August. J.R (2004) Consultas en medicina interna felina 4ta Edición. Intermedica. Buenos Aires 655p
- 4- Atkins. C.E (1999) Proceeding of the North american veterinary conference, vol 13, January 12 p
- 5- Barreneche. E (1995) Clinica veterinaria de pequeños animales. En: Barreneche, Cardiomiopatia hipertrofica felina. Auera. San Benito p: 25-34
- 6- Baty. C (2004) Feline hypertrophic cardiomyopathy vet clinical small animal 5ta Ed p:1227-1234
- 7- Belerian. G.C, Mucha. C.J, Camacho. A.A (2001) Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. 4ta Edición. Intermedica. Buenos Aires 360 p
- 8- Belerian. G, Mucha, Grau (2007) Afecciones cardiovasculares en pequeños animales. En: Guasch y Grau, Cardiomiopatía restrictiva felina. 2da Ed. Intermedica. Buenos Aires p: 327-333
- 9- Birchard. S.J, Sherding. R.G (2000) Manual clínico de procedimientos en pequeños animales. 2da Ed. Intermedica. Barcelona p:631-638
- 10- Chandler. E.A, Gaskell. C.J (2007) Medicina y terapéutica felina. En: A. French y P.Wotton, El sistema cardiovascular. 3ra ed. Multimedica. Buenos Aires p:449-461
- 11- Deyce. K.M, Wesing. C.J.G (1999) Anatomía veterinaria 2da Ed. En: sistema cardiovascular. Intermedica p:235-279
- 12- Ettinger. SJ, Feldman. EC, (2007) Tratado de medicina interna veterinaria. 6ta Ed. Madrid Elsevier- p: 1080-1120
- 13- Fox. P (1998) Congreso de asociación mundial de medicina veterinaria de pequeños animales. Buenos Aires
- 14- Goicoa. A, Fidalgo. L. Rejas. J, Gonzalez. J (1997). En: Pernas S.R, Torio Alvarez, Manejo y clínica felina. Eidad España p: 143-151
- 15- Getty. R, D.V.M (1989). En: corazón y vasos sanguíneos. Anatomía de los animales domésticos 5ta Ed. Shat editores. Barcelona p: 12-22

- 16- Guyton, Hall (2001). En: musculo cardiaco, el corazón como bomba y la función de las válvulas cardiacas. Tratado de fisiología medica 12da Ed .McGraw Hill. Barcelona p: 101-113
- 17- Harpster. N (1990) Proceeding of academy of veterinary cardiology. San Francisco
- 18- Kittelson. M.D, Kienle R.D (2000) Medicina cardiovascular de pequeños animales 2da Ed. Multimedica. Barcelona p: 319-334
- 19- Kirpensteijn. J, Hein. PM (1997) Voorjaardagencongress. In: Bonagura, Felinerrestrictivecardiomyopathy 19 (4) p: 5-6
- 20- Mucha. C.J, Sorribas. C.E, Pelegrino. F.C (2005). En: JoseMariaArtese, MiocardiopatiaHipertrofica Felina. Consulta rápida en la clínica diaria. Intermedica. Buenos Aires p: 108-111
- 21- Mucha. C, Belerian. G (2007). En: Belerian. G, Corazón: desarrollo, anatomía sistemática y aplicada. Afecciones cardiovasculares en pequeños animales 2da Ed. Intermedica. Buenos Aires p:8
- 22- Mucha. C.J, Belerian. G (2008) Manual de cardiología veterinaria. En: Mucha C.J, Belerian G, Cardiomiopatías en felinos. Holliday-Scott SA. Buenos Aires p: 70-77
- 23-Montoya. JA, Mendes. J (2001) Manejo clínico de tromboembolismo en gatos. España. Editorial: la cofradia
- 24- Morgan. R.V, Bright. R.M, Swartout.M.S (2004) Clinica de pequeños animales 4ta Ed Genova. p:103-107
- 25- Nelson. R.W, Couto. C.G (2010) Medicina interna de pequeños animales 4ta Ed. Intermedica. Buenos Aires p:1-151
- 26- Norworthy. G.D, Crystal. M.A, Grace S.F, Tilley.L.P (2009) El paciente felino. En: Tilley.L.P Cardiomiopatía hipertrófica 3era Ed. Intermedica. Buenos Aires p: 33-35
- 27-Paredes. C (2012) El blog del abritos. En: tromboembolismo arterial felino
- 28- Rubio. MR, Boggion C (2005) Farmacología veterinaria. En: Rubio MR, Boggion C, Farmacología cardiaca. 1ra Ed. Editorial: Nelson-gustavo. Cordoba p: 291-302
- 30- Liu. SK, (1998) Acquired cardiac lesions to congestive heart failure in te cat. Am Vet Res p: 31
- 31-Santamarina. G (2007)Recvet. Revista electronica de clinica veterinaria vol 2m N°01-04 (2007) Disponible en: <http://veterinariaorg/revistas/recvet> consultado el: 1-11-13
- 32- Schaer. M (2006) Miocardiopatía dilatada. En: Medicina clínica del perro y del gato 1era Ed. Masson S.A. Barcelona p: 154-155

33- Tilley. P.L, Smith F.N.K (1998) La consulta veterinaria en 5 minutos. Intermedica. Buenos Aires 1293p

34- Tilley.P.L, Oyama, Slepper (2008) Cardiomiopatías felinas. En: Richard. R. Kienle R.R, Manual de cardiología canina y felina Intermedica. Buenos aires p: 131-153

35- Ware.W.A (2010) Alteraciones del sistema cardiovascular. En: Nelson. R.W, Couto. C.G. Medicina interna de pequeños animales 4ta Ed. Intermedica. Buenos Aires P:1-11