

Principales afecciones cardíacas en geriatría felina

German Santamarina Pernas: Unidad de Patología Médica y de la Nutrición. Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela. España. gsanta@usc.es

RECVET: 2007, Vol. II, Nº 01-04

Este artículo está disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n01a0407.html>
concretamente en <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n01a0407/01a040702.pdf>

RECVET® Revista Electrónica de Clínica Veterinaria está editada por Veterinaria Organización®. Se autoriza la difusión y reenvío siempre que enlace con Veterinaria.org® <http://www.veterinaria.org> y con RECvet® - <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet>

Resumen

Las enfermedades miocárdicas son la causa más frecuente de insuficiencia cardíaca y tromboembolismo aórtico en el gato. La mayoría de las enfermedades miocárdicas felinas están asociadas a la cardiomiopatía hipertrófica (HCM), cardiomiopatía restrictiva (CMR) y cardiomiopatía dilatada (CMD), que desencadenan una disfunción diastólica o

sistólica asociada a cambios morfológicos de las cámaras. Con independencia de la alteración subyacente, las manifestaciones clínicas, radiológicas y electrocardiográficas son muy similares y es preciso el empleo de la ecografía para un correcto diagnóstico etiológico.

Palabras clave: gato | cardiomiopatía hipertrófica (HCM) | cardiomiopatía restrictiva (CMR) | cardiomiopatía dilatada (CMD) |

Summary

Miocardial diseases represent the main cause of heart failure and aortic thromboembolism in cats. Most of feline myocardial diseases are associated to hypertrophic cardiomyopathy (HCM), restrictive cardiomyopathy (RCM) and dilated cardiomyopathy (DCM) resulting in systolic or diastolic dysfunction associated with morphologic cardiac

changes. Apart from the underlying abnormalities, clinical findings, radiology and electrocardiography are very similar in these cardiomyopathies, so it is necessary the use of echocardiography for a correct etiologic diagnostic.

Key words: cat | hypertrophic cardiomyopathy (HCM) | restrictive cardiomyopathy (RCM) | dilated cardiomyopathy (DCM) |

Cardiomiopatías felinas

Las cardiomiopatías son las afecciones cardíacas más frecuentes en los gatos. Se trata de un grupo de desórdenes en los cuales la anormalidad estructural está limitada de forma primaria al miocardio. Se excluyen de este término aquellas alteraciones miocárdicas secundarias a otros procesos como la hipertensión, anomalías valvulares, enfermedades pulmonares o enfermedades coronarias.

Resulta útil clasificar las cardiomiopatías según un criterio morfológico y funcional distinguiendo tres tipos fundamentales: Cardiomiopatía hipertrófica, Cardiomiopatía restrictiva y Cardiomiopatía dilatada.

Las cardiomiopatías hipertróficas cursan con un anormal engrosamiento e hipercontractibilidad del ventrículo izquierdo, la cardiomiopatía restrictiva se muestra con una anormal rigidez del miocardio que dificulta la relajación ventricular pero normalmente preserva la funcionalidad contráctil y las cardiomiopatías dilatadas se caracterizan por una dilatación ventricular con disminución de la función contráctil.

La mayoría de las cardiomiopatías felinas son primarias e idiopáticas, sin embargo han sido identificadas algunas formas de cardiomiopatías secundarias entre las que destacan la cardiomiopatía hipertrófica por hipertiroidismo y la cardiomiopatía dilatada por deficiencia de taurina.

Cardiomiopatía hipertrófica felina

La cardiomiopatía hipertrófica (CMH) felina es una alteración miocárdica caracterizada por una hipertrofia concéntrica primaria e inadecuada del ventrículo izquierdo en ausencia de una causa identificable (Figura 1). La hipertrofia miocárdica asociada a la CMH felina es una enfermedad primaria y debe distinguirse de las hipertrofias ventriculares secundarias o adaptativas que se producen en respuesta a otros procesos como hipertensión sistémica, hipertiroidismo, acromegalia o defectos cardiovasculares congénitos (ej. estenosis aórtica o subaórtica).



Figura 1. Corazón de gato con cardiomiopatía hipertrofica. Hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo.

La CMH es la enfermedad cardíaca más frecuentemente observada en la práctica clínica en el gato. Afecta fundamentalmente a gatos de edad media-avanzada, aunque ha sido diagnosticada en animales desde 3 meses a 17 años. Los machos la padecen con más frecuencia que las hembras. Se ha descrito una forma genética de la enfermedad en gatos Main Coon y puede estar presente también en otras razas.

Fisiopatología

La cardiomiopatía hipertrófica es una enfermedad caracterizada por la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo. Como consecuencia de muchos factores, incluidos una profusa hipertrofia de la pared, fibrosis miocárdica y posiblemente insuficiente perfusión coronaria, el ventrículo izquierdo se hace más rígido y menos distensible. Por ello, se requerirán elevadas presiones en el atrio izquierdo para llenar ese ventrículo más rígido, lo que conduce a una dilatación e hipertrofia del atrio izquierdo. La elevación crónica de la presión diastólica del ventrículo izquierdo se transmite al árbol vascular pulmonar, desencadenando congestión venosa y edema.

Diferentes situaciones estresantes que provocan taquicardia pueden incrementar de forma abrupta la rigidez del ventrículo izquierdo al aumentar la contractibilidad y la demanda miocárdica de oxígeno dificultándose aún más el llenado ventricular. Esto puede explicar el desarrollo de un edema pulmonar agudo durante el examen y manejo clínico de gatos con CMH que previamente tenían bien compensada la enfermedad.

Adicionalmente suelen desarrollarse otras anormalidades funcionales durante la sístole que contribuyen a agravar la insuficiencia cardíaca izquierda: regurgitación mitral y obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo. La regurgitación mitral es frecuente en gatos con CMH y puede ser explicada por los cambios geométricos del ventrículo izquierdo y de los músculos papilares o bien por el desplazamiento anterior sistólico de la válvula mitral. El estrechamiento funcional del tracto de salida del ventrículo izquierdo está originado por el propio movimiento de la valva mitral anterior hacia el septo en sístole así como por el marcado engrosamiento de la porción basilar del septo interventricular generando un gradiente de presión y la obstrucción funcional de este tracto de salida hacia la aorta.

La formación de trombos en el corazón izquierdo y el desarrollo de tromboembolismo sistémico es una complicación frecuente en los gatos con CMH. La formación del coágulo se cree que se precipita por la combinación de alguna de estas circunstancias: daño endotelial local, estasis o enlentecimiento circulatorio y aumento de la coagulabilidad sanguínea. La mayoría de los trombos intracardiácos se forman en áreas del corazón predisuestas al estasis sanguíneo especialmente la aurícula izquierda y la región apical del ventrículo izquierdo.

Las consecuencias de un tromboembolismo sistémico van a depender del sitio de la embolización, el grado de oclusión, la posibilidad de colateralización vascular y la duración de la obstrucción. En los gatos la mayoría de los émbolos sistémicos (90%) se localizan en la trifurcación distal de la aorta (Figura 2). Otros sitios menos frecuentes de embolismo son las arterias mesentéricas y arterias renales, aorta torácica, arterias coronarias, cerebrales, bronquial, etc. Los resultados clínicos son diversos, pero su desarrollo repentino y la severidad de los mismos hacen difícil su seguimiento.



Figura 2. Tromboembolismo sistémico asociado a cardiomiopatías felinas. Trombo localizado en la trifurcación distal de la aorta.

Historia clínica

Hay tres presentaciones clínicas típicas en gatos con CMH: disnea, paresia o parálisis de las extremidades posteriores y muerte súbita. La disnea es atribuible a edema pulmonar y ocasionalmente derrame pleural. Las dos últimas presentaciones (paresia/parálisis y muerte súbita) son el resultado de un tromboembolismo sistémico. Además estos signos clínicos pueden estar precedidos de otras alteraciones más variables como letargia, tendencia a esconderse, anorexia y vómitos.

Muchos gatos con CMH permanecen asintomáticos y fallecen de muerte súbita inesperada. Son también frecuentes los casos de gatos con CMH que se mantiene igualmente asintomáticos hasta que una situación de estrés desestabiliza al animal provocando una disnea aguda por edema pulmonar severo que puede desarrollarse muy rápidamente.

La presentación clínica más frecuente de tromboembolismo sistémico es un episodio agudo de paresia/parálisis de las extremidades posteriores (Figura 3) con dolor extremo, pulso

femoral ausente o muy débil, inflamación y contracción de los músculos gastronemios y cianosis de las almohadillas plantares y base de las uñas. Son mucho menos frecuentes, pero pueden aparecer, signos clínicos referidos a embolización de la arteria braquial derecha, riñones, cerebro, intestino, bazo o hígado.

Figura 3. Parálisis de las extremidades posteriores en un gato con CMH como consecuencia de un tromboembolismo aórtico.



Exploración física

A diferencia de los perros, los gatos con fallo cardíaco generalmente mantienen una adecuada condición corporal. La taquipnea y disnea es el signo clínico predominante, y en casos severos incluso cianosis generalizada. Según la gravedad del cuadro la auscultación pulmonar puede revelar crepitaciones pulmonares relacionadas con edema pulmonar o simplemente sonidos broncovesiculares ásperos. Cuando hay derrame pleural se puede llegar a evidenciar la línea de fluido pleural por la disminución de los sonidos respiratorios, la amortiguación de los sonidos cardíacos o el cambio de sonoridad a la percusión.

La mayoría de los casos con CMH moderada o avanzada presentan una auscultación cardíaca anormal en donde se puede observar taquicardia sinusal, latidos prematuros y en casos severos puede llegar a establecerse fibrilación atrial. Es frecuente auscultar un soplo sistólico cerca del ápex izquierdo y a lo largo del borde esternal y también se puede percibir un ritmo de galope.

El pulso arterial suele estar normal, salvo que haya un tromboembolismo aórtico, y la presión venosa yugular no suele estar alterada.

Cuando se ha desarrollado un tromboembolismo aórtico estarán presentes los típicos déficits vasculares, musculoesqueléticos y neurológicos. Estos incluyen extremidades frías, pulsos ausentes o muy débiles, paresias, contracturas de los grupos musculares afectados, dolor y neuropatía de neurona motora inferior progresiva.

Electrocardiografía

Han sido descritas una gran variedad de alteraciones electrocardiográficas en esta enfermedad. En algunos gatos con CMH el electrocardiograma es normal, sin embargo es frecuente encontrar cambios compatibles con agrandamiento de las cámaras cardíacas: incremento de la duración de la onda P, incremento de la amplitud de la onda R, aumento de duración del complejo QRS (figura 4). Aproximadamente el 40% de los gatos con CMH presentan desviación hacia la izquierda del eje cardíaco medio.

Figura 4. ECG en un gato con CMH: incremento de la amplitud de la onda R (>0,9mV)



A medida que se agrava la enfermedad hay una mayor tendencia a la aparición de arritmias atriales y ventriculares: fibrilación atrial, complejos ventriculares prematuros,

taquicardia ventricular paroxística y alteraciones de la conducción atrioventricular.

Las arritmias ventriculares son algo más frecuentes (3:1) que las de origen supraventricular. La fibrilación atrial suele presentarse en gatos con dilatación masiva del atrio izquierdo, lo cual es mal tolerado en gatos con CMH.

Radiografía torácica

El agrandamiento cardíaco y el edema pulmonar son anomalías radiográficas comunes en felinos con CMH. La cardiomegalia es más fácilmente detectada en la vista dorsoventral en la cual el agrandamiento de la aurícula izquierda es más prominente apareciendo la clásica silueta de "corazón de San Valentín". Generalmente también se aprecia un ligero agrandamiento de la silueta cardiaca compatible con la hipertrofia ventricular.

El edema pulmonar junto con derrames pleurales o pericárdicos pueden verse también en gatos con CMH. La apariencia radiográfica del edema pulmonar cardiogénico en gatos es muy variable; a diferencia de los perros que comúnmente presentan un edema perihiliar, en los gatos se pueden observar áreas de infiltrado intersticial o alveolar difuso que a menudo se presenta en forma de manchas localizadas. Los signos radiográficos de insuficiencia cardiaca izquierda también incluyen venas pulmonares ensanchadas y tortuosas (Figuras 5).



Figura 5. Radiografía torácica en un gato con CMH: cardiomegalia, edema pulmonar junto con derrame pleural y venas pulmonares ensanchadas y tortuosas.

Ecocardiografía

El diagnóstico de CMH se basa generalmente en el hallazgo de signos ecocardiográficos característicos de CMH en gatos con presión arterial normal y niveles de tiroxina sérica adecuados.

Al hacer la evaluación ecocardiográfica los criterios más comúnmente utilizados para el diagnóstico de CMH es el grosor diastólico del septo interventricular y de la pared libre del ventrículo izquierdo, que no deben ser superiores a 0.5 cm. Un indicador precoz de CMH puede ser la hipertrofia de los músculos papilares. La hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo suele determinar una reducción de la luz ventricular (Figuras 6). La fracción de acortamiento está generalmente normal o aumentada (Figura 7). Algunas variables ecocardiográficas detectadas en la CMH incluyen hipertrofia ventricular derecha e hipertrofias asimétricas o segmentales del ventrículo izquierdo.



Figura 6. Ecocardiografía en un gato con CMH. Ventana paraesternal derecha, modo bidimensional eje largo: hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo con reducción de la luz ventricular y dilatación del atrio izquierdo.

Figura 7. Ecocardiografía en un gato con CMH. Ventana paraesternal derecha, modo M: aumento de grosor del septo interventricular y de la pared libre del ventrículo izquierdo (>5 mm), fracción de acortamiento normal o aumentada.



El agrandamiento del atrio izquierdo es también un hallazgo frecuente en gatos con CMH, sobre todo en gatos sintomáticos (Figura 8). El agrandamiento del atrio izquierdo es clínicamente importante porque su severidad denota una mayor disfunción diastólica, lo cual tiene una relación inversa con el pronóstico. Además los gatos con agrandamiento del atrio izquierdo están predispuestos a la formación de trombos atriales con embolización sistémica. En algunos animales con agrandamiento atrial izquierdo severo se puede observar un contraste espontáneo dentro del atrio izquierdo, en forma de remolino de material ecogénico similar a humo que se corresponde con zonas de enfangamiento sanguíneo. Este "humo" es considerado como un indicio de formación pretrombótica y sugiere que esos gatos tienen un alto riesgo de padecer episodios futuros de tromboembolismo. En ocasiones llegan a identificarse trombos ya formados en el atrio izquierdo o en el apéndice atrial.

Figura 8. Ecocardiografía en un gato con CMH. Ventana paraesternal derecha, modo bidimensional eje corto: agrandamiento atrial izquierdo severo con contraste espontáneo en forma de remolino de material ecogénico similar a humo.



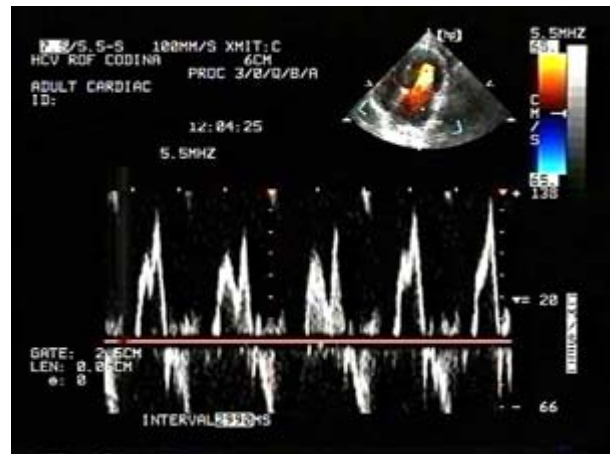
La evaluación de las anomalías sistólicas pueden ser valoradas determinando la presencia de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y el movimiento anterior sistólico de la válvula mitral usando el modo bidimensional, el modo M y el Doppler. La ecocardiografía Doppler es utilizada para examinar la turbulencia del flujo sanguíneo, la regurgitación valvular y las velocidades de flujo anormales a través de las válvulas cardiacas. La confirmación de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo se confirma cuando se documentan velocidades de flujo de salida de 2 m/seg o mayores (Figura 9).

Figura 9. Ecocardiografía en un gato con CMH. Doppler espectral continuo del flujo de salida del ventrículo izquierdo mostrando signos de obstrucción dinámica: velocidad de flujo > 2 m/seg y patrón de aceleración cóncavo característico.



La disfunción diastólica en gatos con CMH grave se puede valorar utilizando el Doppler para observar los patrones del flujo transmitral (Figura 10) y el flujo de las venas pulmonares. El Doppler tisular permite examinar el movimiento del tejido cardíaco, particularmente la velocidad diastólica del anillo valvular mitral, que es un buen indicador de la función diastólica cardíaca. Igualmente se puede recurrir al Doppler color sobre el modo M para valorar la velocidad de propagación del flujo mitral que es un índice adecuado de la función diastólica cardíaca.

Figura 10. Ecocardiografía en un gato con CMH. Doppler espectral pulsado del flujo transmitral: patrón de relajación anormal (onda E < onda A).



Tratamiento

Los objetivos del manejo de gatos con CMH son la mejora del llenado ventricular, el control del edema pulmonar o del derrame pleural y la prevención de complicaciones tales como el tromboembolismo.

Muchos gatos afectados que sufren CMH severa son extremadamente frágiles y fácilmente estresables si se emplean métodos diagnósticos y terapéuticos que puedan angustiar al animal. Por ello es recomendable un manejo cuidadoso del gato en orden a no agravar su posible congestión y edema pulmonar.

Cuando el edema es severo y la disnea muy grave se recomienda dar oxigenoterapia bien en caja, con mascarilla o simplemente poniendo el tubo de oxigenación al lado de los ollares del animal. Igualmente se recomienda dar dosis altas de furosemida IV (1 a 2 mg/kg) y repetir la dosis cada 1-4 horas hasta resolver el problema pulmonar agudo. Si el edema es resistente se pueden usar ungüentos transdérmicos de nitroglicerina al 2%, aplicando 1 cm² cada 6 horas. No suele utilizarse por más de 2 ó 3 días pues con frecuencia desarrollan intolerancia.

Una vez que se ha controlado al paciente la dosis y frecuencia de furosemida debe reducirse hasta el mínimo necesario para controlar los signos y la recurrencia del edema pulmonar. Las pautas pueden ser muy variables con dosis de 0.5-1 mg/kg por vía oral que puede administrarse desde una vez cada dos días, hasta una vez cada 24 horas o cada 12 horas. En gatos con una enfermedad estable la terapéutica diurética puede incluso llegar a suspenderse.

En gatos que presentan una disnea severa secundaria a derrame pleural la terapia diurética por sí sola no suele ser suficiente y debe recurrirse a la toracocentesis para evacuar el contenido pleural. Una vez que el paciente está estable puede administrarse una terapia de mantenimiento con furosemida para prevenir la reaccumulación de fluido pleural. En general los gatos con derrame pleural suelen requerir dosis más altas o mayor frecuencia de administración de furosemida para controlar el derrame en comparación con los gatos con edema pulmonar. Los pacientes que reciban furosemida deberían ser monitorizados para control del posible desarrollo de hipokalemia e hipomagnesemia. Además cuando la furosemida se combina con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina su dosis puede necesitar ser reducida para evitar la azotemia.

La espironolactona tiene un efecto diurético más suave pero actúa promoviendo la eliminación de sodio y la retención de potasio. Aunque no suele utilizarse como único diurético en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva sí es empleada a veces en

combinación con la furosemida en pacientes con riesgo de hipokalemia, a dosis de 1-2 mg/kg al día. Recientemente la espironolactona en medicina humana está recibiendo de nuevo atención porque ha mostrado ser efectiva en la prevención de fibrosis cardiaca. Este hecho puede tener relevancia en gatos ya que la fibrosis es un cambio patológico frecuente asociado a la CMH felina, si bien todavía se precisan estudios para determinar si la espironolactona es efectiva en la prevención de la fibrosis asociada a la CMH.

Con el fin de mejorar el llenado diastólico de un ventrículo poco elástico en la CMH felina se emplearán drogas que reduzcan la frecuencia cardiaca y mejoren la relajación. Dos tipos de fármacos son prescritos en los gatos con CMH para conseguir esos objetivos: β -bloqueantes (atenolol) o bloqueantes de los canales del calcio (diltiazem), ambos son administrados con el fin de mantener la frecuencia cardiaca por debajo de 180 ppm si es posible y reducir la contractibilidad (atenolol: 6.25-12.5 mg/12h PO; diltiazem: 7.5-15 mg/8-12h PO veces al día; diltiazem retard: 30 mg/12-24h PO).

No hay consenso en lo que respecta a la elección entre β -bloqueantes o bloqueantes de los canales de calcio para el manejo de la CMH en el gato. El diltiazem parece tener menos efectos adversos lo que puede considerarse motivo suficiente para utilizarlo como primera elección. Por otra parte dado que los β -bloqueantes pueden causar broncoconstricción, no se aconseja su uso en gatos con edema pulmonar hasta que éste se resuelva. No obstante cuando la CMH tiene un alto componente obstructivo del tracto de salida hacia la aorta parece ser más beneficioso el uso de β -bloqueantes. Igualmente parece ser más útil el empleo de β -bloqueantes en gatos con CMH que presenten además arritmias ventriculares o taquicardias sinusal persistente (frecuencias superiores a 220 lpm).

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina son bien tolerados en gatos y han mostrado efectos beneficiosos en gatos con CMH con independencia de que tengan o no insuficiencia cardiaca congestiva. Las dosis recomendadas tanto para enalapril como benaceprilo son de 0.25 a 0.5 mg/kg al día. La azotemia es un posible efecto secundario de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina pero generalmente sólo ocurre en gatos deshidratados, gatos con dosis altas de furosemida o aquellos con una enfermedad renal preexistente. Bajando la dosis del diurético se suele lograr mejorar la azotemia.

Tratamiento del tromboembolismo aórtico asociado a la CMH felina

El objetivo del tratamiento del tromboembolismo aórtico está orientado a prevenir la formación de futuros trombos, promover la circulación hacia los tejidos isquémicos, manejar el dolor y (potencialmente) disolver los émbolos existentes.

Prevención del tromboembolismo

En los primeros momentos (fase aguda) la heparina sódica puede ser útil no sólo para la prevención de la formación o de la expansión de los trombos, sino que también permite que se desarrollen procesos trombolíticos que disuelvan el trombo existente. La dosis inicial es 100-200 UI/kg IV seguido por 100 UI/kg SC cada 6 horas hasta que el paciente recibe el alta. Mientras se administra es preciso monitorizar el tiempo de tromboplastina parcial activada, el objetivo es mantenerlo prolongado entre 1.5 y 2 veces el tiempo basal. La mayor complicación de la terapia con heparina es la aparición de hemorragias que deberán ser tratadas con sulfato de protamina.

Recientemente se ha sugerido la utilización de heparinas de bajo peso molecular pues presenta menos riesgos de hemorragias. La dosis de dalteparina usada en gatos con tromboembolismo era de 100 UI/kg SC cada 12-24 horas. Sin embargo estudios recientes sugieren que la vida media de las heparinas de bajo peso molecular era menor en los gatos por lo que la pauta de administración debe ser superior, cada 6-8 horas.

La terapia a largo plazo para prevenir el tromboembolismo puede llevarse a cabo con aspirina (40-80 mg/72 horas). No obstante la eficacia de la aspirina para la prevención de tromboembolismo es muy cuestionable y su efecto secundario más frecuente son las alteraciones gastrointestinales. Recientemente se ha sugerido que la administración de

aspirina a dosis de 5 mg por gato cada 72 horas mantiene la misma eficacia frente a la recurrencia de tromboembolismo con mínimos efectos secundarios.

Un fármaco que está empezando a ser utilizado en el maejo del tromboembolismo felino es el clopidogrel (plavix), aunque su eficacia no ha sido contrastada. Algunos autores combinan el clopidogrel (7mg/24h) con la administración de aspirina.

Una alternativa es la warfarina con dosis iniciales de 0.25 a 0.5 mg PO cada 24 horas que luego se irá modificando. Sin embargo el tratamiento con anticoagulantes requiere una rigurosa monitorización que rara vez es posible en gatos.

Favorecer la circulación hacia los tejidos isquémicos

Para mejorar la circulación se recomienda colocar compresas templadas en las extremidades afectadas. Adicionalmente se puede intentar una terapia con vasodilatadores, pues se cree que la vasoconstricción juega un papel importante en la isquemia. Para este motivo se han utilizado acepromacina e hidralacina, teniendo la precaución de no provocar hipotensión o exceso de sedación. Recientemente se está evaluando la utilidad de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina para promover la circulación colateral.

Terapia analgésica

Los gatos que sufren tromboembolismo aórtico generalmente tienen dolor en las extremidades. Se puede utilizar la aspirina como analgésico (80 mg cada 48-72 horas) ya que además presenta el efecto beneficioso de ser antiagregante plaquetario.

Por otra parte los opioides son excelentes analgésicos con mínimos efectos en la funcionalidad cardiovascular. La oximorfona se puede administrar en caso de dolor moderado o intenso a dosis de 0.05 mg/kg y el butorfanol se puede usar a dosis de 0.2-0.4 mg/kg en caso de dolor leve o moderado. Ambos fármacos pueden administrarse por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa según las necesidades para el control del dolor. El butorfanol puede combinarse con acepromacina (0,1ñ0,3 mg/kg/8h/SQ).

Fármacos trombolíticos

Los dos fármacos generalmente usados para la disolución de los trombos son la estreptoquinasa y el activador tisular del plasminógeno. Para maximizar la disolución del coágulo y la reperfusión se recomienda iniciar la terapia trombolítica dentro de las 4 horas iniciales a la aparición de los signos clínicos. La actividad del activador tisular del plasminógeno es mucho más específica que la de la estreptoquinasa por lo que sus efectos secundarios y el riesgo de hemorragia es mucho menor. Las dosis para estos fármacos son:

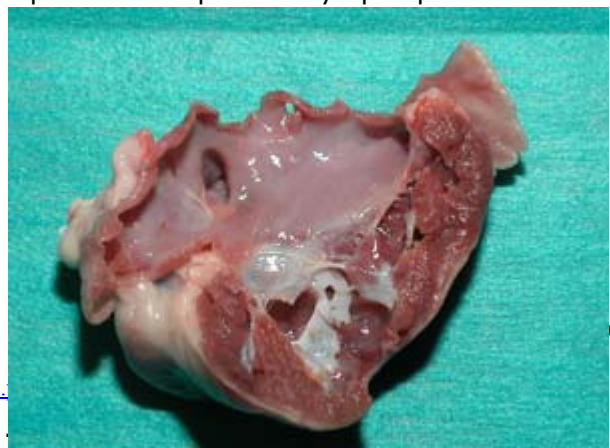
Estreptoquinasa: 90000 UI en 20-30 minutos seguido de una infusión constante de 45000 UI/hora durante 3 horas.

Activador tisular del plasminógeno: 1-10 mg/kg intravenoso administrado en infusión constante a velocidad de 0.25-1.0 mg/kg/hora.

La administración de estos fármacos debe realizarse siempre bajo monitorización estricta del paciente con el fin de controlar fundamentalmente las posibles hemorragias o complicaciones asociadas a la reperfusión como la acidosis metabólica o hiperkalemia. El uso de estos fármacos es muy poco frecuente, ya que hay que tener en cuenta que la terapia trombolítica tiene un coste muy elevado lo que unido a sus efectos colaterales y necesidad de estrecha monitorización hacen que no sea práctica y que pocos clientes estén dispuestos a asumirla.

Cardiomiopatía restrictiva felina

La CMR felina ocurre cuando la elasticidad ventricular diastólica se deterioran por fibrosis o enfermedades infiltrativas del endocardio, subendocardio o miocardio



(Figura 11). La CMR es la menos común de las alteraciones miocárdicas idiopáticas felinas, y la forma predominante se caracteriza por una fibrosis endocárdica. En escasas ocasiones se ha visto el desarrollo de una CMR secundaria a partir de neoplasias (linfomas) u otras enfermedades infecciosas o infiltrativas que afectaban al miocardio.

Figura 11. Corazón de gato con cardiomiopatía restrictiva: marcada fibrosis endocárdica y subendocárdica con adhesión de los músculos papilares y cuerdas tendinosas.

Figura 12. Radiografía torácica en un gato con CMR: edema pulmonar severo y derrame pleural.

La característica anatomopatológica primaria de la CMR felina es la marcada fibrosis que afecta al endocardio, subendocardio y miocardio que suele causar deformación y reducción de la cavidad ventricular izquierda con adhesión de los músculos papilares y fusión de las cuerdas tendinosas a las propias paredes ventriculares.

Fisiopatología

La CMR causa una disfunción diastólica y por lo tanto tiene una presentación clínica similar a la CMH. La función sistólica suele mantenerse en la mayoría de los casos, aunque son requeridos altas presiones de llenado del ventrículo izquierdo ocasionando alteraciones congestivas y tromboembólicas al igual que la CMH.

Historia Clínica y Exploración Física

Suele afectar a gatos de mediana edad o viejos y los signos clínicos son indistinguibles de la CMH en los gatos. Suelen desarrollarse de forma repentina.

La exploración física tampoco presenta diferencias sustanciales con la CMH.

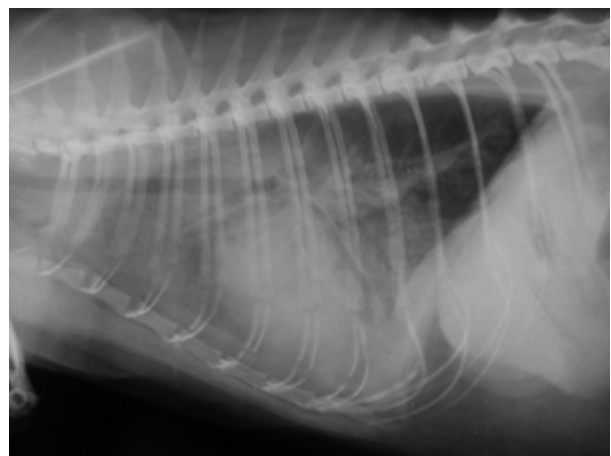
Electrocardiografía

Las anomalías del ECG son variables e inespecíficas. Se manifiesta con patrones de agrandamiento atrial o ventricular, taquicardia sinusal y con cierta frecuencia defectos de conducción que incluyen bloqueos fasciculares. Pueden observarse arritmias de origen ventricular o supraventricular.

Radiografía Torácica

Cardiomegalia moderada o marcada y agrandamiento del atrio izquierdo, con derrame pleural y menos frecuentemente infiltrados pulmonares (Figura 12). Estos signos radiográficos frecuentemente pueden ser interpretados como CMD o CMH.

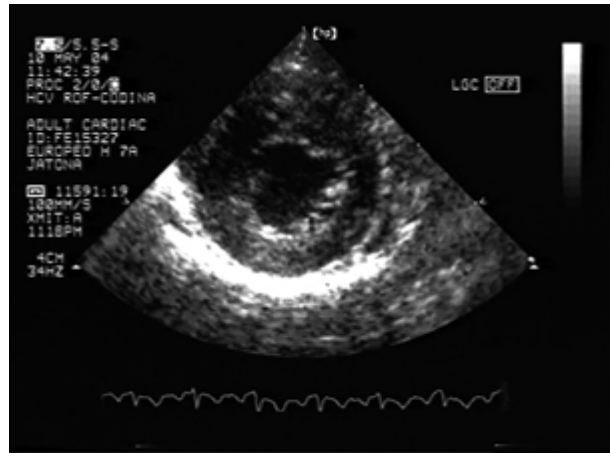
Figura 12. Radiografía torácica en un gato con CMR: edema pulmonar severo y derrame pleural.



Ecocardiografía

El diagnóstico diferencial de la CMR con la CMH se basa en los hallazgos ecocardiográficos: Cavidad ventricular izquierda reducida e irregular (Figura 13). Los músculos papilares pueden estar fusionados y puede haber una ligera hipertrofia concéntrica. A veces se percibe un aumento de la ecogenicidad y del grosor del endocardio. Atrio izquierdo muy dilatado y con posibles trombos. La fracción de acortamiento estará normal o solo ligeramente deprimida.

Figura 13. Ecocardiografía en un gato con CMR. Ventana paraesternal derecha, modo bidimensional eje corto: aumento de la ecogenidad y del grosor del endocardio, cavidad ventricular izquierda irregular.



La aplicación del Doppler permite valorar de la disfunción diastólica derivada de la CMR. De hecho el examen de los patrones del flujo transmitral y el flujo de las venas pulmonares, junto con la aplicación del Doppler tisular a nivel del anillo valvular mitral son útiles para diferenciar la CMR de la CMH.

Tratamiento

El tratamiento de esta enfermedad es sintomático y paliativo. Generalmente el objetivo es mejorar los signos de insuficiencia cardíaca congestiva y evitar o manejar la formación de tromboembolismo sistémico.

El abordaje de la insuficiencia cardíaca severa es similar al aplicado en al CMH. El tratamiento a largo plazo se basa fundamentalmente en el uso de furosemida y un IECA. En ciertos casos se han observado respuestas favorables a la administración de diltiazem.

Cardiomiopatía dilatada felina

La CMD es una situación en la cual la alteración miocárdica resulta en una disminución de la contractibilidad cardíaca (fallo miocárdico primario) y como consecuencia se instaura una sobrecarga de volumen que conduce a una hipertrofia excéntrica (dilatación) de las cuatro cámaras como modo de compensación del fallo miocárdico (Figura 14).

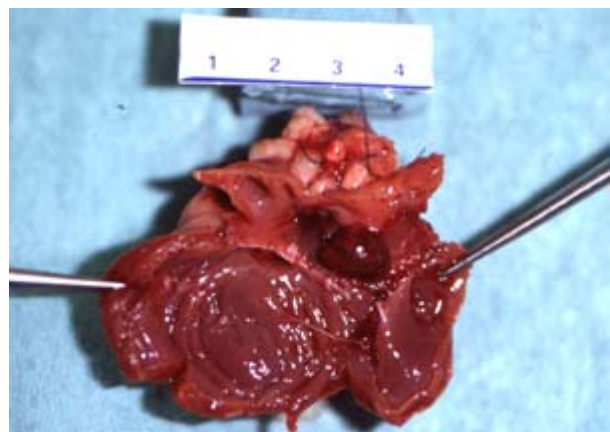


Figura 14. Corazón de gato con cardiomiopatía dilatada: hipertrofia excéntrica, dilatación de las cámaras cardíacas y disminución del grosor de las paredes ventriculares. Se aprecia un trombo formado en el interior del atrio izquierdo.

La mayoría de los casos de CMD felina están asociados a la deficiencia del aminoácido taurina, si bien ocasionalmente se diagnostican casos de CMD idiopática. Antes de que Pion y cols. en 1987 descubrieran la asociación entre las bajas concentraciones de taurina en plasma y el desarrollo de la CMD esta enfermedad suponía el 25 % de todas las enfermedades miocárdicas del gato. Desde entonces la suplementación con taurina de los alimentos comerciales para gatos ha hecho declinar el número de casos de CMD felina.

No obstante hay otros factores no identificados que pueden estar implicados en el desarrollo del fallo miocárdico en gatos con deficiencia de taurina ya que muchos gatos alimentados con dietas escasas en el aminoácido no han desarrollado la disfunción miocárdica a pesar de que los niveles de taurina en el músculo cardíaco eran realmente bajos. Además el mecanismo intrínseco por el cual se produce la alteración miocárdica en gatos deficientes en taurina no se conoce.

Recientemente ha sido descrita la evidencia de una cierta predisposición genética al padecimiento de la CMD felina.

Fisiopatología

La CMD ocurre cuando una enfermedad primaria del miocardio provoca un descenso de la contractibilidad miocárdica y causa una insuficiencia miocárdica que altera la función sistólica del corazón.

Como consecuencia de la depresión de la contractibilidad miocárdica inicialmente se va a incrementar el volumen y diámetro sistólico final que queda en el ventrículo (aumento del volumen residual). El ventrículo va a sufrir una hipertrofia excéntrica secundaria a la retención de sal y agua para incrementar el volumen y diámetro diastólico final. Esto va a permitir al corazón compensar esa depresión de la contractibilidad y mantener un adecuado volumen de eyección sin aumentar las presiones intraventriculares al final de la diástole.

Al progresar la enfermedad la contractibilidad miocárdica se deteriora cada vez más y el corazón se dilata más y más. En los estadios finales de la enfermedad la capacidad del corazón para hipertrofiarse (dilatarse) llega a su límite. Los riñones continúan a retener más sodio y agua y el volumen sanguíneo continúa aumentando sin que la cámara cardíaca pueda agrandarse más, todo lo cual resulta en un incremento de la presión diastólica. Esta elevación de la presión diastólica se transmite de forma retrógrada hacia el atrio, venas y lecho capilar por detrás del ventrículo afectado, causando congestión y edema. El gasto cardíaco también llega a ser insuficiente en este estadio provocando signos clínicos de hipoperfusión.

La formación de trombos y el desarrollo de tromboembolismo sistémico es una complicación común en los gatos con cardiomiopatía dilatada, al igual que ocurre con cualquier otra cardiomiopatía felina.

Historia Clínica

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.

Exploración Física

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 severa disminución 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.

Electrocardiografía

Las anomalías del ECG son variables e inespecíficas. Los hallazgos más comunes en gatos con cardiomiopatía incluyen incremento del voltaje del complejo QRS y/o de su duración y desviación del eje cardíaco hacia la izquierda, lo cual indica un agrandamiento del ventrículo izquierdo. También se puede apreciar taquicardia sinusal con latidos prematuros esporádicos de origen supraventricular o ventricular.

Radiografía Torácica

Los hallazgos radiográficos son muy variables. Suele apreciarse una cardiomegalia generalizada de moderada a marcada, vértice cardíaco redondeado y silueta cardíaca ovoide. Signos de fallo biventricular que incluyen agrandamiento de la vena cava caudal. Suele observarse derrame pleural e infiltrados pulmonares por edema.

Ecocardiografía

La ecografía bidimensional es el método más rápido, seguro y fiable para valorar la naturaleza y grado de la enfermedad miocárdica en la CMD felina. Los hallazgos típicos incluyen: dilatación moderada o marcada del atrio y ventrículo izquierdo (también del atrio y ventrículo derecho) (Figura 15). Disminución del grosor del septo ventricular y de la pared ventricular izquierda, movimiento mitral de apertura disminuido, descenso moderado o severo de la fracción de acortamiento disminuida, generalmente por debajo del 20% y a menudo mucho menor (Figura 16). El examen con Doppler puede revelar insuficiencia mitral.

Figura 15. Ecocardiografía en un gato con CMD. Ventana paraesternal derecha, modo M: dilatación del ventrículo izquierdo, disminución del grosor del septo ventricular y de la pared ventricular izquierda, fracción de acortamiento muy disminuida (<10%).

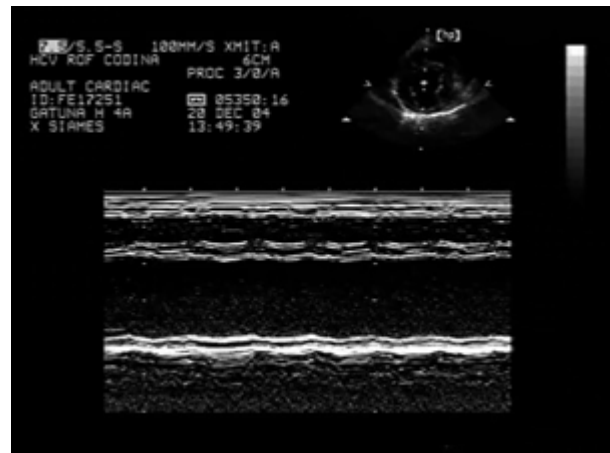


Figura 16. Ecocardiografía en un gato con CMD. Ventana paraesternal derecha, modo bidimensional eje largo: dilatación marcada del atrio y ventrículo izquierdos así como del atrio y ventrículo derechos. Disminución del grosor del septo ventricular y de la pared ventricular izquierda.



Clínica Laboratorial

Siempre que sea posible se deberían valorar las concentraciones plasmáticas de taurina; concentraciones plasmáticas inferiores a 40 nmoles/L sugieren deficiencia de taurina.

Tratamiento


Los objetivos generales del manejo de gatos con CMD son el control de la insuficiencia cardíaca, la suplementación con taurina y la prevención de complicaciones tales como el tromboembolismo.

El tratamiento estándar de la insuficiencia cardíaca incluye furosemida, IECA y digoxina. En casos severos se puede usar nitroglicerina tópica para reducir inicialmente los signos de congestión. También se pueden utilizar dosis bajas de dobutamina para mejorar el gasto cardíaco si el animal se presenta con shock cardiogénico.

En gatos que padecen CMD se debe suplementar dieta con taurina (250-500 mg dos veces al día) tanto si se han detectado niveles bajos en sangre como si no. La mayoría de los gatos se recuperan hasta la normalidad o casi la normalidad a los 2-3 meses de iniciada la terapia con taurina. En los gatos que padecen CMD idiopática que no responde a la taurina el pronóstico es más grave con supervivencias que raramente superan los 3 meses. El manejo y prevención del tromboembolismo sistémico es similar al empleado en otras cardiomiopatías.

Bibliografía

1. Fox, P.R. (2000). Feline cardiomyopathies. En: Ettinger S.L.; Feldman E.C. eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of Dog and Cat (Vol I). 5th ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia (EEUU). pp: 896-923.
2. Fox, P.R. (2001). Terapéutica de enfermedades miocárdicas felinas. En: Bonagura, J.D. ed. Kirk Terapéutica veterinaria de pequeños animales. XIII. McGraw Hill-Interamericana. Madrid. pp: 814-820.
3. Kittleson, M.D.; Kienle, R.D. (2000). Medicina cardiovascular de pequeños animales. 1ª Ed. Multimédica, Barcelona. pp: 319-369.
4. Rodríguez, D.B.; Harpster, N. (2002). Aortic thromboembolism associated with feline hypertrophic cardiomyopathy. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 24(6): 478-482.
5. Rodríguez, D.B.; Harpster, N. (2002). Feline hypertrophic cardiomyopathy: etiology, pathophysiology, and clinical features. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 24(5): 364-373.
6. Rodríguez, D.B.; Harpster, N. (2002). Treatment of feline hypertrophic cardiomyopathy. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 24(6): 470-476.



RECvet® Revista Electrónica de Clínica Veterinaria está editada por **Veterinaria Organización®**. Es una revista científica, arbitrada, online, mensual y con acceso completo a los artículos íntegros. Publica preferentemente trabajos de investigación originales referentes a la **Medicina y Cirugía Veterinaria** desde el aspecto Clínico en cualquier especie animal.

Se puede acceder vía web a través del portal **Veterinaria.org®** <http://www.veterinaria.org> o desde **RECvet®** <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet>

Dispones de la posibilidad de recibir el Sumario de cada número por [correo electrónico](mailto:recvet@veterinaria.org) solicitándolo a recvet@veterinaria.org

Si deseas postular tu artículo para ser publicado en **RECvet®** contacta con recvet@veterinaria.org después de leer las Normas de Publicación en <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/normas.html>

Se autoriza la difusión y reenvío de esta publicación electrónica siempre que se cite la fuente, enlace con **Veterinaria.org®** <http://www.veterinaria.org> y **RECvet®** <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet>

Veterinaria Organización S.L.® (Copyright) 1996-2007 Email: info@veterinaria.org

Faltan las fotos 5 a 9