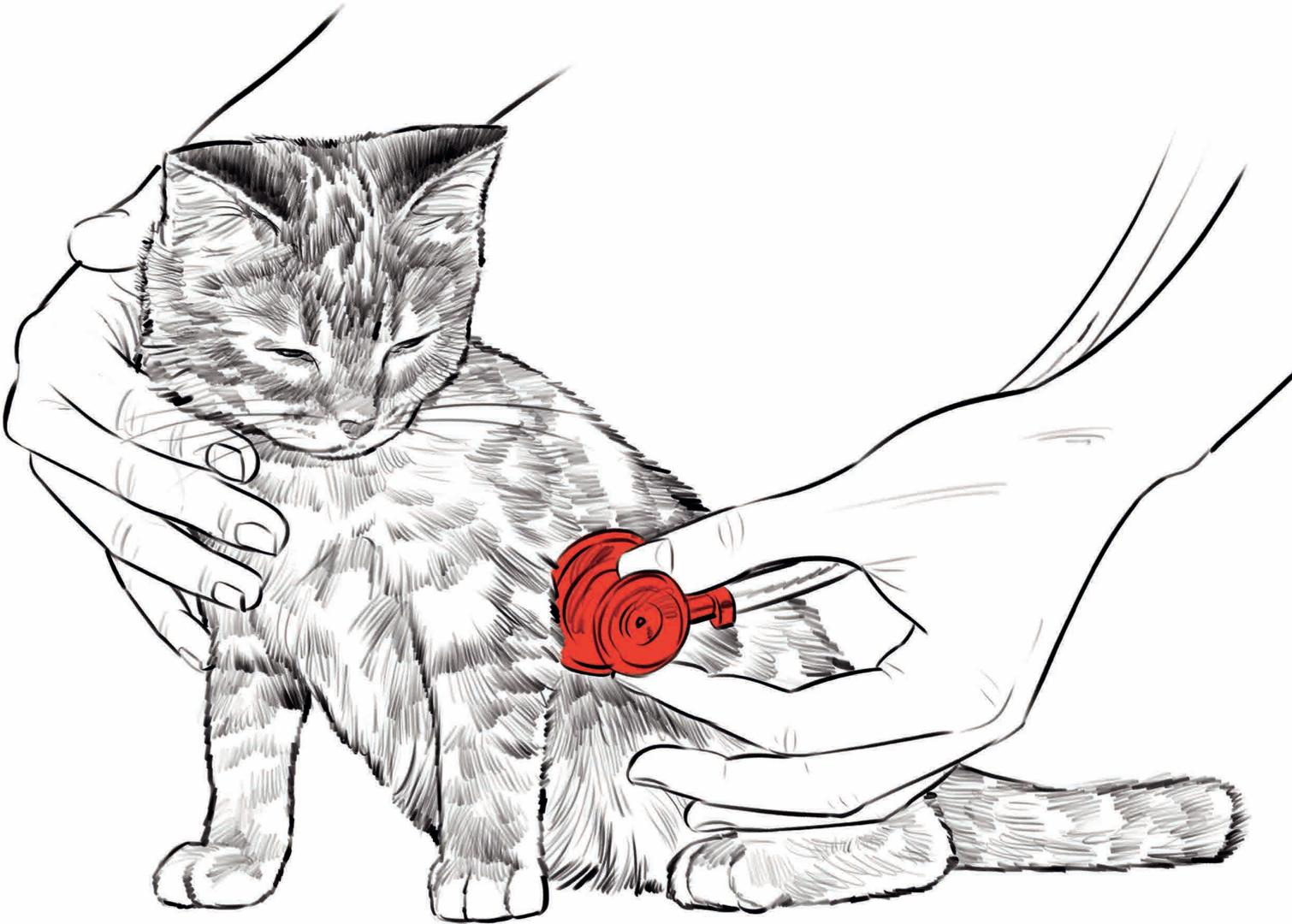


veterinary/ **focus** #32.2

La revista internacional para el veterinario de animales de compañía 2022 - \$10 / 10€

MEDICINA CARDIOTORÁCICA FELINA



Cardiomiopatía hipertrófica preclínica en el gato - Biomarcadores cardiacos en el gato - Síncope en el gato - Tratamiento del gato con fallo cardiaco - Hipertensión sistémica felina - Linfoma mediastínico felino


ROYAL CANIN®

ÚNETE A NOSOTROS ON-LINE



<https://vetfocus.royalcanin.com>



veterinary focus #32.2

Comité editorial

- Andrée-Anne Blanchet, BSc., MSc., DVM, Scientific Communications Specialist, Royal Canin Canada
- Craig Datz, DVM, Dip. ACVN, Senior Scientific Affairs Manager, Royal Canin, EE.UU.
- Mark Edwards, BVSc, MRCVS, Regional Scientific Communications Manager Asia Pacific, Nueva Zelanda
- María Elena Fernández, DVM, España
- Bérengère Levin, DVM, Scientific Affairs Manager, Royal Canin, Francia
- Philippe Marniquet, DVM, Dip. ESSEC, Veterinarian Prescribers Marketing Manager, Royal Canin, Francia
- Anita Pachatz, DVM, Scientific communication Manager, Royal Canin, Austria
- Sally Perea, DVM, Dip. ACVN, Augmented Algorithms Certified Nutritionist, Royal Canin, EE.UU.
- Alice Savarese, DVM, PhD, Scientific Communication Specialist, Italia
- Daphne Westgeest, DVM, Scientific Communication Advisor, RC Benelux

Supervisión de la traducción

- Andrea Bauer-Bania, DVM (Alemania)
- Valentina Aybar, DVM, GP Cert. FM, Aced. GEMFE-AVEPA (Español)
- Sergey Perevozchikov, DVM, PhD (Ruso)

Editor adjunto: Buena Media Plus

Chairman: Julien Kouchner;

CEO: Bernardo Gallitelli
11-15, quai De Dion-Bouton

92800 Puteaux, France

Teléfono: +33 (0) 1 76 21 91 78

Editor en jefe: Ewan McNeill, BVMS,

Cert VR, MRCVS

Secretario editorial

- Laurent Cathalan (laurent.cathalan@1health.fr)

Material gráfico

- Pierre Ménard

Impreso en la Unión Europea

ISSN 2430-7874

Depósito legal: June 2021

Portada: Sandrine Fontègne

Retratos de los autores:

Manuel Fontègne

Veterinary Focus se publica en portugués

brasileño, inglés, francés, alemán,

italiano, polaco, ruso, español y coreano.

Encuentra los números más recientes en:

<https://vetfocus.royalcanin.com> y en

www.ivis.org.

Los procesos de autorización de los

agentes terapéuticos propuestas para

uso en especies de pequeños animales

varían mucho a nivel mundial. En

ausencia de una licencia específica,

debe considerarse advertir sobre los

posibles efectos secundarios, antes de la

administración del medicamento.

Veterinary Focus tiene completamente

reservado el derecho de reproducción.

Ninguna parte de esta publicación puede

reproducirse, copiarse ni transmitirse

de ninguna manera ni por ningún medio

(ya sea gráfico, electrónico o mecánico),

sin el consentimiento por escrito de

los editores © Royal Canin SAS 2021.

No se han identificado de una manera

especial los nombres patentados

(marcas registradas). No obstante, de

la omisión de esa información no puede

deducirse que se trata de nombres

no patentados y que, por tanto, puede

utilizarlos cualquiera. Los editores no

pueden asumir la responsabilidad sobre

la información proporcionada acerca

de las dosificaciones y los métodos de

aplicación. Cada lector debe comprobar

en la bibliografía adecuada que los

detalles de este tipo son correctos.

Puesto que los traductores han hecho

todo lo posible por garantizar la precisión

de sus traducciones, no puede aceptarse

responsabilidad alguna sobre la

exactitud de los artículos originales y, por

consiguiente, tampoco las reclamaciones

resultantes por negligencia profesional a

este respecto. Las opiniones expresadas

por los autores o los colaboradores no

reflejan necesariamente las opiniones de

los editores, los directores o los asesores

editoriales.



El equipo de Veterinary Focus acepta ofrecimientos de ideas para escribir artículos, así como sugerencias de temas y autores, que deben dirigirse al director. Veterinary Focus tiene completamente reservado el derecho de reproducción. Ninguna parte de esta publicación puede reproducirse, copiarse ni transmitirse de ninguna manera ni por ningún medio (ya sea gráfico, electrónico o mecánico), sin el consentimiento por escrito de los editores ©Royal Canin SAS 2018. No se han identificado de una manera especial los nombres patentados (marcas registradas). No obstante, de la omisión de esa información no puede deducirse que se trata de nombres no patentados y que, por tanto, puede utilizarlos cualquiera. Los editores no pueden asumir la responsabilidad sobre la información proporcionada acerca de las dosificaciones y los métodos de aplicación. Cada lector debe comprobar en la bibliografía adecuada que los detalles de este tipo son correctos. Puesto que los traductores han hecho todo lo posible por garantizar la precisión de sus traducciones, no puede aceptarse responsabilidad alguna sobre la exactitud de los artículos originales y, por consiguiente, tampoco las reclamaciones resultantes por negligencia profesional a este respecto. Las opiniones expresadas por los autores o los colaboradores no reflejan necesariamente las opiniones de los editores, los directores o los asesores editoriales.

猫に小判 (Neko ni koban)

"No echéis vuestras perlas a los cerdos o las pisotearán."
– Matthew 7;6

Probablemente, el significado del primer título de esta editorial, que literalmente se traduciría como "monedas de oro para un gato", sea difícil de comprender por el lector que no hable japonés con fluidez. De todas formas, esta frase tampoco aporta mucho al lector, salvo que sepa que, en Japón, al igual que en otras muchas culturas, se utilizan mucho los proverbios y, para abreviar, solo se cita la primera parte de la frase. Así, cuando nosotros decimos "matar dos pájaros de un tiro", los japoneses lo abreviarían con algo así como "una piedra dos pájaros". Por tanto, "monedas de oro a un gato" se podría comparar con la cita bíblica "no echéis perlas a los cerdos", o lo que es lo mismo, no deis algo de valor a alguien que no lo aprecia.

Otro tipo de vínculo más conocido entre la especie felina y Japón la encontramos en el maneki-neko (招き猫), que en español significa "el gato que hace señas". Se trata de una pequeña escultura de un gato que, según se cree, trae buena suerte a su dueño. La mayoría de nosotros nos habremos encontrado con uno de estos "gatos de la suerte", en el escaparate de un restaurante, tienda, bar u otro negocio oriental. Aunque estos gatos pueden verse de diferentes colores, estilos y detalles, resultan inconfundibles por la típica postura, sentados en posición vertical, con la pata delantera levantada. A veces, la figura incluye un dispositivo mecánico que hace que la pata se mueva de arriba hacia abajo, imitando el gesto oriental de hacer señas, con la idea de animar a la gente a entrar en el local. De hecho, el talismán va más allá de los negocios; según creencias japonesas actuales, tener un maneki-neko en el dormitorio y en las habitaciones de estudio atrae buenos resultados y éxito en la vida.

Así presentamos este nuevo número de Veterinary Focus, que bajo el tema principal de la medicina torácica felina reúne varios artículos que el lector podrá descubrir en el índice. En este caso, no nos hace falta ningún tipo de figura para animar a leer la revista, ni existe el peligro de lanzar monedas de oro al gato; los lectores seguramente apreciarán y aprovecharán las perlas de conocimiento ofrecidas por nuestros autores.



Ewan McNEILL
Editor en jefe

En este número de *Veterinary Focus*

Cardiomiopatía hipertrófica preclínica en el gato p.02

Joanna Dukes-McEwan
y Catheryn Partington

Biomarcadores cardiacos en el gato p.12

Clémence Peyron y Fanny Bernardin

Síncope en el gato p.18

Luca Ferasin

Tratamiento del gato con fallo cardiaco p.26

Joanna Dukes-McEwan
y Catheryn Partington

Hipertensión sistémica felina p.35

Alice M. Rădulescu

Linfoma mediastínico felino p.42

James Elliott

CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA PRECLÍNICA EN EL GATO

La cardiomiopatía hipertrófica es una enfermedad frecuente en gatos de compañía, pero su identificación puede no ser sencilla; este artículo ofrece una visión general de la enfermedad útil para el veterinario generalista.

PUNTOS CLAVE

1 La cardiomiopatía hipertrófica (CMH) es la cardiomiopatía de mayor prevalencia en gatos y se caracteriza por la hipertrofia del ventrículo izquierdo y la disminución de la función diastólica.

2 Ante la auscultación de un soplo, arritmia o sonido compatible con ritmo de galope en un gato asintomático siempre está justificado realizar una investigación cardiaca más detallada.

3 La ecocardiografía es la prueba diagnóstica de referencia, siendo el tamaño de la aurícula izquierda un importante indicador pronóstico.

4 La progresión de la CMH es variable y la fase preclínica suele ser larga; la estadificación proporciona información sobre el pronóstico y permite valorar la necesidad de tratar o de modificar el manejo del paciente.

●○○○ Introducción

La cardiomiopatía hipertrófica (CMH) felina es una enfermedad primaria del miocardio definida por la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (VI), es decir, el engrosamiento de las paredes del VI (1). Es una enfermedad caracterizada por la disfunción diastólica (alteración de la relajación), normalmente, con una función sistólica (contractilidad) preservada. La menor capacidad de distensión del miocardio reduce la capacidad de relajación y llenado durante la diástole, con el consiguiente aumento de la presión diastólica, dando lugar a la dilatación progresiva de la aurícula izquierda (AI) (2). El diagnóstico de CMH se realiza por exclusión, por lo que es necesario descartar otras posibles enfermedades cardiacas o sistémicas que puedan causar o contribuir al fenotipo de CMH, como la hipertensión sistémica, el hipertiroidismo, la acromegalia y la estenosis aórtica. La progresión de la enfermedad es muy variable y a menudo existe una fase asintomática, preclínica, prolongada que frecuentemente no se detecta. Posteriormente, los gatos afectados pueden presentar signos de fallo cardiaco congestivo (FCC), tromboembolismo arterial (TE) o arritmias (2,3)

●●○○ Prevalencia y reseña

La CMH es la cardiomiopatía más frecuente en el gato y se estima que afecta al 14,5-34% de los gatos "sanos" (1,4). La mayoría de los gatos afectados son domésticos de pelo corto o largo (4), pero entre los gatos de raza con mayor predisposición se encuentra el Persa, el British Shorthair, el Maine Coon, el Ragdoll, el Sphynx, el Himalaya y el Bengalí. Puede afectar a gatos de cualquier edad, pero en particular, los gatos de raza pueden desarrollar una enfermedad grave a una edad temprana (4). Existe una mayor sobrerrepresentación en el macho, con un 75% de los casos, a pesar de que no se ha identificado un patrón hereditario ligado al sexo.

●●●○ Etiología

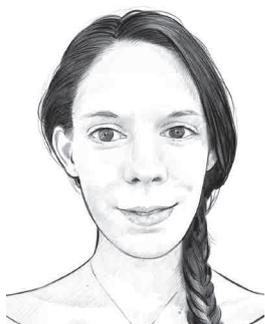
La CMH familiar en el Maine Coon, Ragdoll y Sphynx (5-7) se debe a mutaciones en las proteínas del sarcómero, pero en los demás casos, la causa sigue siendo desconocida, aunque probablemente en otras razas sea hereditaria. El sarcómero es el elemento contráctil de los cardiomiocitos, de manera que las mutaciones en proteínas sarcoméricas alteran su estructura y funcionalidad, lo que, en última instancia, da lugar a la deficiente contractilidad del cardiomiocito.



Joanna Dukes-McEwan

Joanna Dukes-McEwan, BVMS(Hons), MVM, PhD, SFHEA, DVC, Dip. ECVIM-CA(Cardiología), FRCVS Small Animal Teaching Hospital, Universidad de Liverpool, RU

La Dra. Dukes-McEwan se licenció en 1986 por la Universidad de Glasgow continuando su formación con un internado y una residencia. Tras dedicarse durante un tiempo a la clínica generalista, se trasladó a la Facultad de Veterinaria de Edimburgo como profesora e investigadora, obteniendo el doctorado sobre cardiomiopatía dilatada familiar en el Terranova. Es diplomada por el ECVIM y actualmente trabaja en la Universidad de Liverpool desde el 2004, como responsable de la docencia de Cardiología en pregrado e investigadora clínica, contando con más de 80 publicaciones como autora o coautora. Es presidenta y miembro de la junta ejecutiva de la especialidad de Cardiología del ECVIM-CA y fue galardonada con la beca del Royal College of Veterinary Surgeons en el 2017 por su contribución a la clínica veterinaria.



Catheryn Partington

Catheryn Partington, BVSc, CertAVP(VC), MSc, AFHEA, MRCVS, Queen's Veterinary School Hospital, Universidad de Cambridge, RU

La Dra. Partington se graduó por la Universidad de Liverpool en el 2014, obteniendo también el grado de máster en Ciencias Veterinarias. Posteriormente, realizó un internado rotatorio y una residencia en Cardiología, que completó en el 2021. También ha trabajado en clínicas generalistas y de urgencias y actualmente continúa su formación para diplomarse en Cardiología por el ECVIM-CA. Su principal área de interés son las cardiomiopatías felinas y recientemente ha sido nombrada Cardióloga Clínica en la Universidad de Cambridge, donde también se dedica a la investigación clínica y a la docencia.

El mecanismo exacto por el que la desregulación del sarcómero conduce al fenotipo de la CMH es complejo y no se conoce del todo. La alteración en la sensibilidad al calcio, la función mecánica y el estrés celular conducen a la hipertrofia de los miocitos, la síntesis de colágeno y la desorganización de los miocitos, que son características histopatológicas de la CMH felina [4,8].

En el Maine Coon y en el Ragdoll se han identificado dos mutaciones diferentes en la proteína C de unión a la miosina en el sarcómero (A31P y R820W, respectivamente) [5,6]. Los individuos heterocigotos para dichas mutaciones suelen presentar una enfermedad subclínica, con alteraciones a nivel celular, no macroscópicas, pero los homocigotos desarrollan la enfermedad de forma más grave; se sospecha un modo de herencia de dominancia incompleta. Los gatos de raza Maine Coon que no tienen la mutación también pueden desarrollar un fenotipo de CMH, lo que refleja la probable etiología multifactorial de la enfermedad. Recientemente se ha identificado una mutación en el gen *ALMS1** como factor causal de CMH en el gato Sphynx [7].

* *ALMS1* = Síndrome de Alström 1



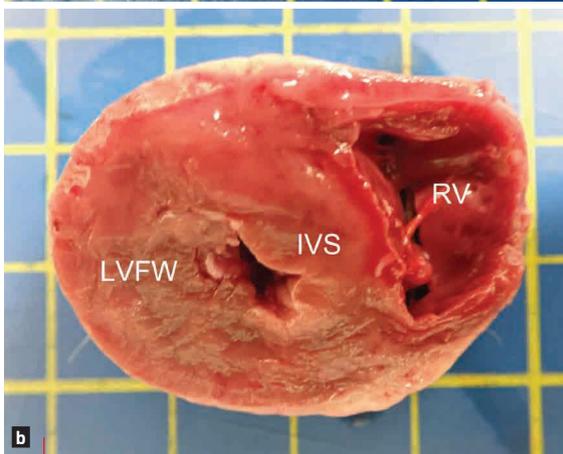
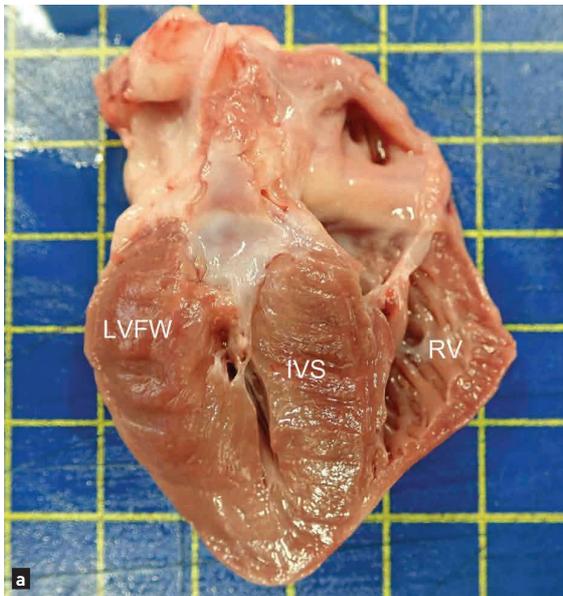
Fisiopatología

Como se ha mencionado anteriormente, la CMH se manifiesta como una hipertrofia del VI acompañada de disfunción diastólica, de manera que las alteraciones patológicas que tienen lugar reducen la capacidad del ventrículo de relajarse y llenarse durante la diástole. Además, la hipertrofia progresiva de la pared reduce el aporte sanguíneo a los cardiomiocitos y, a medida que estos mueren,

son sustituidos por tejido fibroso, lo que reduce aún más la capacidad de distensión del miocardio al aumentar su rigidez. Por tanto, se produce un aumento de la presión diastólica del VI para cualquier volumen de sangre dado, lo que provoca un aumento de la presión en la AI, que dará lugar a su agrandamiento. La elevada presión de la AI se transmite de forma retrógrada a las venas pulmonares y, si la presión venosa pulmonar supera los 25 mmHg, se producirá un edema pulmonar característico de FCC izquierdo [4]. En el gato, las venas que drenan la pleura se abren a las venas pulmonares, por lo que se puede desarrollar un derrame pleural con FCC izquierdo (en el perro el derrame pleural siempre se debe a un FCC derecho, nunca izquierdo) [4].

El agrandamiento progresivo de la AI es uno de los factores que predisponen a los gatos con CMH grave a la enfermedad tromboembólica, aunque esta afección queda fuera del alcance del artículo. La hipertrofia marcada, la disminución del aporte de oxígeno y la fibrosis de sustitución dentro del miocardio favorecen el desarrollo de arritmias.

La hipertrofia del VI en la CMH felina puede afectar tanto al septo interventricular como a la pared libre, o pueden producirse alteraciones asimétricas que afecten únicamente a una región, normalmente, la base del septo interventricular. La hipertrofia también puede afectar al ventrículo derecho, pero el patrón y la distribución varían mucho de un individuo a otro (**Figuras 1 y 2**) [4]. También pueden producirse alteraciones en el aparato mitral, incluyendo la elongación de la valva anterior de la válvula mitral y la hipertrofia de los músculos papilares. El movimiento sistólico anterior (MSA) de la válvula



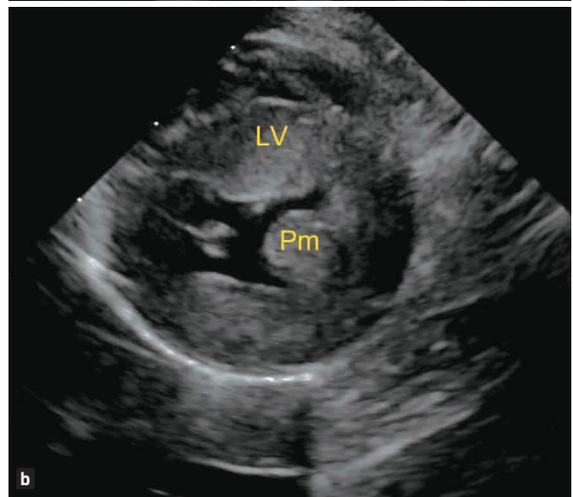
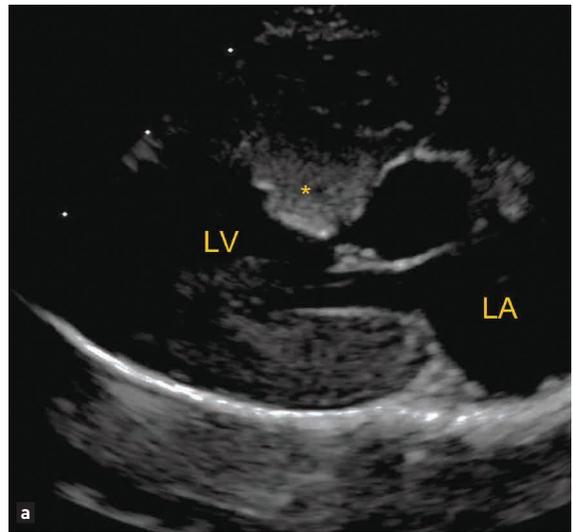
© Courtesy of Emanuele Ricci, University of Liverpool, UK.

Figura 1. En la cardiomiopatía hipertrófica, el patrón de la hipertrofia del ventrículo izquierdo puede variar mucho de un individuo a otro, pero en estas dos muestras de anatomía patológica se puede observar macroscópicamente una hipertrofia difusa del ventrículo izquierdo.
Abreviaturas: LVFW; pared libre del ventrículo izquierdo; IVS; septo interventricular; RV; ventrículo derecho.



“La menor capacidad de distensión del miocardio reduce la capacidad de relajación y llenado durante la diástole, con el consiguiente aumento de la presión diastólica, dando lugar a la dilatación progresiva de la aurícula izquierda.”

Catheryn Partington



© Catheryn Partington - Joanna Dukas-McEwan

Figura 2. Las vistas ecocardiográficas de la CMH pueden mostrar una gran variabilidad. **(a)** Vista paraesternal derecha en eje largo de 5 cámaras que muestra una hipertrofia focal que afecta al septo basal (*). **(b)** Vista paraesternal derecha, en eje corto, a nivel de los músculos papilares que muestra hipertrofia del ventrículo izquierdo y de los músculos papilares. **(c)** Vista paraesternal derecha en eje largo de 4 cámaras que muestra una hipertrofia simétrica del septo interventricular y de la pared libre del ventrículo izquierdo. **Abreviaturas:** LA aurícula izquierda, IVS septo interventricular, LV ventrículo izquierdo, LVFW pared libre del ventrículo izquierdo, Pm músculo papilar.

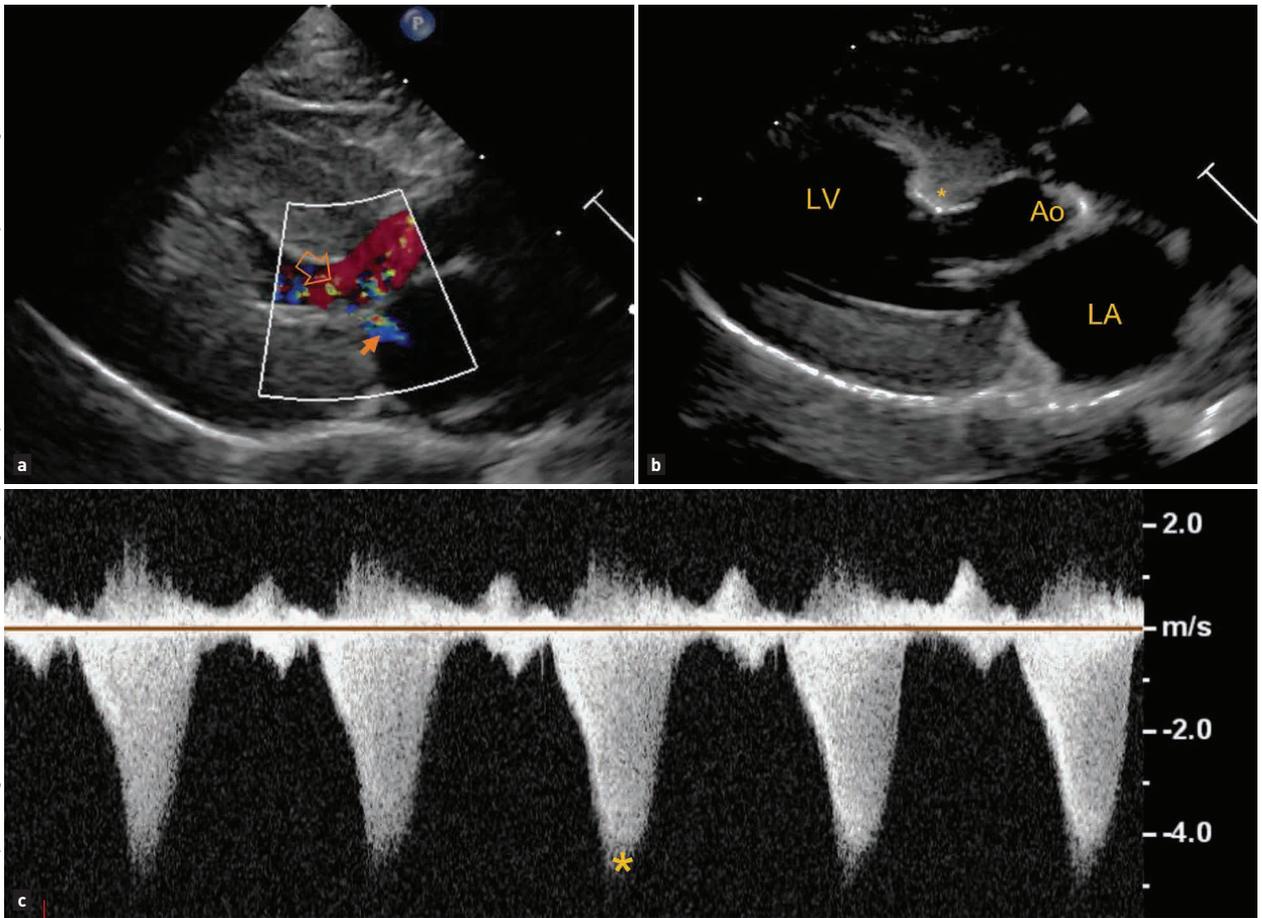


Figura 3. En los gatos con CMH, el soplo normalmente se debe a la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo [OTSVI]. **(a)** Vista paraesternal derecha en eje largo de 5 cámaras con Doppler color que muestra una turbulencia de flujo sanguíneo en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (flecha abierta) causado por el movimiento sistólico anterior de la válvula mitral y un pequeño jet excéntrico de regurgitación mitral (flecha pequeña). **(b)** Vista paraesternal derecha en eje largo de 5 cámaras que muestra hipertrofia septal basal focal (*) como causa de OTSVI. **(c)** Doppler espectral del TSVI que muestra un aumento de las velocidades (*) y una aceleración bifásica (típica forma de “sable”), indicativa de OTSVI. **Abreviaturas:** Ao aorta, LA aurícula izquierda, LV ventrículo izquierdo.

mitral es un hallazgo frecuente de la CMH y puede causar una importante obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (OTSVI) (9,10).

La obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo

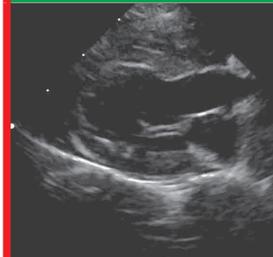
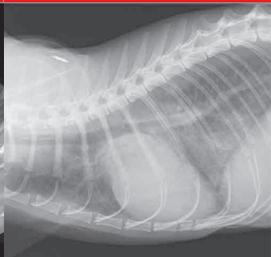
Es posible que un subgrupo de gatos con CMH desarrolle una OTSVI significativa (**Figura 3**). En estos casos, clásicamente se habla de cardiomiopatía hipertrófica obstructiva (CMO), pero en medicina humana, este término ya no se utiliza, ya que la OTSVI puede ser intermitente y, como en gatos ocurre lo mismo, este término probablemente también esté obsoleto (3,9,11). La OTSVI puede producirse por un MSA de la válvula mitral, una hipertrofia focal del septo basal o, con menor frecuencia, una obstrucción de la parte media de la cavidad como consecuencia de la hipertrofia de los músculos papilares (4,9,12). La OTSVI causa un soplo por la mayor turbulencia de la sangre. En el caso de MSA, la obstrucción suele ser dinámica y empeora cuando aumenta la contractilidad cardíaca, como ocurre durante el estrés físico o emocional. Este suele ser el motivo de la variabilidad respecto a la presencia o la intensidad del soplo en gato con CMH.

El MSA de la válvula mitral se produce cuando la valva septal (anterior), frecuentemente elongada, es arrastrada hacia el tracto de salida como consecuencia de la hipertrofia y el desplazamiento del músculo papilar, dando lugar al debilitamiento de las cuerdas tendinosas (10). A medida que el tracto de salida se estrecha por este movimiento anormal de la valva (o por la hipertrofia del septo basal), la velocidad de la sangre aumenta y la presión disminuye, arrastrando más la punta de la valva hacia el tracto de salida y empeorando la obstrucción (efecto Venturi) (4,9). Se cree que el MSA aumenta la demanda de oxígeno del miocardio y reduce la perfusión coronaria, aumentando el riesgo de isquemia miocárdica; probablemente, este asociado a la hipertrofia progresiva y la disfunción microvascular. Se cree que algunos gatos con OTSVI grave muestran signos de menor capacidad de ejercicio y de dolor tipo angina, como el descrito en las personas.

Engrosamiento miocárdico transitorio

Es importante incluir el engrosamiento miocárdico transitorio [EMT] en el diagnóstico diferencial del fenotipo de CMH. El EMT es raro y poco conocido y se caracteriza por un aumento del grosor de la pared del VI y una dilatación de la AI, menos evidente que la de la CMH primaria. Tanto los signos clínicos como las

Recuadro 1. Estadificación de la CMH felina según el ACVIM.

<p>Estadio A: gatos predisuestos, pero sin evidencias de CMH; <i>p.ej.</i>, Maine Coon con la mutación A31P o gato con un pariente cercano diagnosticado de CMH. El corazón es estructuralmente normal en la exploración ecográfica.</p>	<p>Estadio B: gatos con CMH preclínica (sin signos clínicos, pero con evidencias ecocardiográficas de CMH). Este estadio se subdivide a su vez en función de la gravedad y riesgo de FCC y TE.</p> <p>Estadio B1: riesgo de FCC y TE bajo, con una AI normal o dilatación leve.</p> <p>Estadio B2: riesgo inminente de FCC o TE elevado, con dilatación de la AI de moderada a grave.</p>		<p>Estadio C: gatos con signos clínicos de CMH y FCC o TE.</p>	<p>Estadio D: gatos con CMH con FCC refractario al tratamiento.</p>
<p>Estadio A</p>	<p>Estadio B1</p>	<p>Estadio B2</p>	<p>Estadio C</p>	<p>Estadio D</p>
				

© Catheryn Partington

alteraciones ecocardiográficas se resuelven completamente al cabo de unos meses. Por tanto, el EMT está asociado con un pronóstico excelente. Los gatos con FCC secundario al EMT suelen ser más jóvenes que los que padecen una CMH primaria y en su historial muchas veces se hace referencia algún acontecimiento previo (como una anestesia general). Se ha postulado que el engrosamiento de la pared puede deberse a un edema miocárdico, guardando similitudes tanto con la miocarditis aguda como con la cardiomiopatía inducida por el estrés de las personas (13).

espontáneo, hipertrofia grave de la pared (>9 mm), disfunción sistólica del VI y adelgazamiento focal de la pared están asociados con un mayor riesgo de FCC y/o TE (2,15).

Estadificación y pronóstico de la CMH

En las recientes recomendaciones según el consenso del ACVIM para el diagnóstico y el tratamiento de la CMH (14) se describe un sistema de estadificación, similar al de la enfermedad mixomatosa de la válvula mitral en el perro (**Recuadro 1**). Este sistema puede ayudar a determinar si el tratamiento está indicado y a proporcionar algunas expectativas para los cuidadores, ya que la progresión de la CMH y, por tanto, el pronóstico, es muy variable. En algunos gatos, la enfermedad progresa hacia FCC, TE y muerte súbita de origen cardíaco, mientras que en otros la enfermedad se mantiene en fase preclínica y los gatos finalmente fallecen por causas no cardíacas (14,15). El motivo de esta heterogeneidad sigue sin estar claro y es difícil predecir qué gatos sucumbirán a la enfermedad, aunque en varios estudios retrospectivos se han identificado varios factores pronósticos. Los gatos que se diagnostican a una edad más temprana suelen tener una mayor supervivencia (2). Los gatos que desarrollan FCC secundario a factores como el estrés o la fluidoterapia intravenosa (IV) suelen tener una mayor supervivencia que los gatos con CMH en estadio C. La presencia de sonidos compatibles con ritmo de galope, arritmias, dilatación importante de la AI, reducción de la función sistólica de la AI, contraste ecográfico

¿Por qué identificar a los gatos preclínicos?

Debido a la disfunción diastólica y la consiguiente elevación de la presión en el VI para cualquier volumen de sangre, los gatos con CMH son más sensibles al aumento del volumen circulante (es decir, al aumento de la precarga). Ciertos tratamientos, como el uso prolongado de corticoides y la fluidoterapia IV, podrían favorecer que un gato con CMH avanzada progresara hacia un FCC izquierdo. Esto subraya la importancia de identificar a los gatos con enfermedad preclínica, ya que así se pueden modificar dichos tratamientos y monitorizar estrechamente al paciente (*p. ej.*, disminuir el ritmo de fluidoterapia, controlar la frecuencia respiratoria, obtener imágenes secuenciales para evaluar el tamaño de la AI) para reducir el riesgo de descompensación. Además, los gatos con CMH avanzada tienen mayor riesgo de tromboembolismo y su identificación permite la instauración de un tratamiento antiplaquetario preventivo.

La identificación de los gatos en estadio B puede facilitar la detección de signos sutiles de progresión temprana hacia el estadio C, ya que los cuidadores, al estar mejor informados, podrán estar más atentos ante cualquier signo de FCC, permitiendo así iniciar el tratamiento antes de que se desarrolle un edema pulmonar fulminante y un compromiso respiratorio grave.



Cómo diagnosticar al gato asintomático

El reto de la CMH está relacionado con la elevada variabilidad de la duración de la fase preclínica y la frecuente ausencia de signos clínicos o de hallazgos en la exploración física. Entre los hallazgos de la exploración física que hacen sospechar una CMH en estadio B se incluye la auscultación de un soplo (**Recuadro 2**), sonido compatible con ritmo de galope (**Recuadro 3**) o arritmia (4). Aunque muchos gatos asintomáticos con CMH presentan un soplo, más del 31-62% no lo tienen; además, el 25-33% de los gatos con soplo sistólico paraesternal izquierdo (normalmente suave y de bajo grado) no presentan evidencias ecocardiográficas de cardiomiopatía (1,4). Los soplos más fuertes (> grado 3/6) tienen mayor probabilidad de estar asociados a una enfermedad cardíaca importante (4), pero la detección de cualquier soplo justifica una investigación adicional.

Ecocardiografía

La ecocardiografía es la técnica de referencia para el diagnóstico de la CMH (14) y si se detecta una hipertrofia, se deben investigar las posibles causas secundarias. Se recomienda realizar una ecocardiografía a cualquier gato con signos clínicos posiblemente atribuibles a una cardiomiopatía (síncope, intolerancia al ejercicio, intolerancia a la fluidoterapia intravenosa), gatos con antecedentes familiares de CMH (o muerte súbita), gatos de raza destinados a la cría y gatos con hallazgos en la exploración física sugestivos de cardiomiopatía (auscultación de sonido compatible con ritmo de galope, arritmias, soplo, taquipnea, distrés respiratorio, sonidos pulmonares reducidos). El consenso del ACVIM también recomienda la evaluación ecocardiográfica a los gatos de más de 9 años de edad que van a someterse a alguna intervención que pueda precipitar el FCC [p. ej., anestesia general, fluidoterapia IV, corticoterapia prolongada] (14).

En la evaluación ecocardiográfica de los gatos asintomáticos se utilizan cuatro criterios principales: el grosor de la pared del VI, el tamaño de la AI, la presencia de OTSVI y la función diastólica. Los dos primeros son relativamente fáciles de evaluar por un veterinario con conocimientos básicos de ecografía en casos de enfermedades moderadas o graves.



“El reto de la CMH está relacionado con la elevada variabilidad de la duración de la fase preclínica y la frecuente ausencia de signos clínicos o de hallazgos en la exploración física.”

Joanna Dukes-McEwan

Recuadro 2. Causas de soplos en la CMH.

Los soplos se escuchan cuando el flujo sanguíneo se vuelve turbulento; esto puede deberse a un flujo sanguíneo de alta velocidad, a vasos de gran diámetro, a una alta densidad o a una baja viscosidad. En la CMH, los soplos suelen deberse a una obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (OTSVI) debido al movimiento sistólico anterior de la válvula mitral y/o a la hipertrofia septal basal.

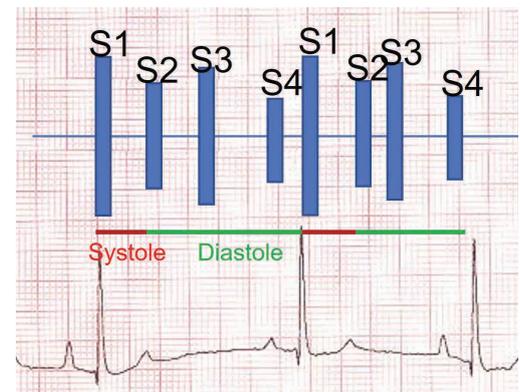
- Movimiento sistólico anterior (MSA) de la válvula mitral; el movimiento anormal de la valva anterior de la válvula mitral hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo crea una obstrucción dinámica del flujo sanguíneo, aumentando la velocidad sanguínea. Con el MSA, la válvula mitral también se vuelve incompetente, lo que provoca una regurgitación mitral leve, que también puede escucharse como un soplo (**Figura 3a**).
- Hipertrofia septal basal focal; la hipertrofia del ventrículo izquierdo puede ser focal y muchas veces solo afecta a la base del septo interventricular. Se puede observar una zona de la pared que parece sobresalir en el TSVI, causando obstrucción (**Figura 3b**).

En los gatos con CMH los soplos suelen ser dinámicos, lo que significa que pueden cambiar de intensidad, e incluso a veces pueden estar ausentes. El grado de obstrucción probablemente empeora cuando el corazón se contrae con más fuerza (por aumento de las catecolaminas por estrés), creando un soplo más intenso.

Recuadro 3. ¿Qué son los sonidos de ritmo galope?

Durante la auscultación de la mayoría de los perros y gatos sanos solo se pueden detectar el primer (S1) y el segundo (S2) sonido cardíaco. El sonido de ritmo de galope es un sonido cardíaco adicional audible, que crea una cadencia de tres latidos, similar a las pisadas de un caballo galopando.

Puede deberse a un tercer (S3) o cuarto (S4) sonido cardíaco audible, aunque muchas veces es difícil diferenciarlos en la auscultación. El S3 corresponde al llenado ventricular rápido al inicio de la diástole, mientras que el S4 corresponde al llenado ventricular activo por la contracción auricular al final de la diástole.



La auscultación de sonidos de ritmo de galope suele indicar una disfunción diastólica y, entre el 2,6 y el 19% de los gatos con CMH subclínica presentan ritmo de galope (19). Es raro escuchar estos sonidos en gatos sanos por lo que su detección siempre debería llevar a una investigación cardíaca más profunda.

1) Grosor de la pared del ventrículo izquierdo

Se debe realizar una evaluación tanto del septo interventricular como de la pared libre del VI, utilizando para las mediciones el modo bidimensional en la vista paraesternal derecha al final de la diástole [antes del cierre de las valvas de la válvula mitral] (**Figura 4a**). Como la hipertrofia puede ser focal, las mediciones se deben realizar durante al menos tres ciclos cardíacos e, idealmente, desde múltiples localizaciones. En las mediciones de la pared se debe prestar atención para no incluir los músculos papilares o las regiones con un engrosamiento endocárdico notable. Un grosor de la pared del VI al final de la diástole inferior a 5 mm es normal, mientras que una medición de ≥ 6 mm es compatible con hipertrofia (14). Los valores entre 5-6 mm se encuentran en una zona gris y se deben valorar con respecto al tamaño corporal, la raza y otras variables ecocardiográficas (16).

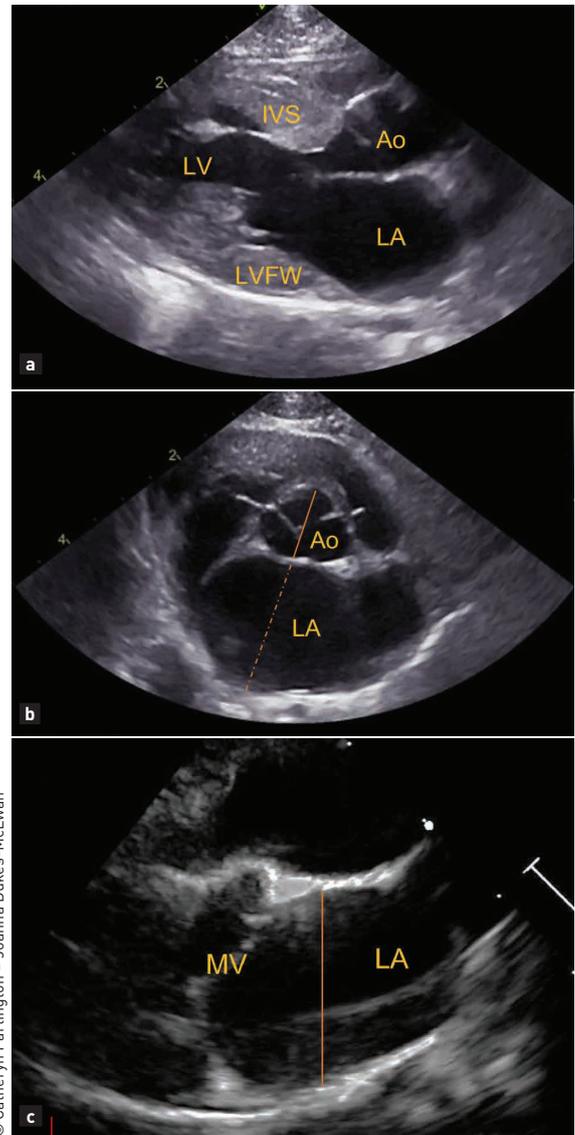
2) Tamaño de la aurícula izquierda

El tamaño de la aurícula izquierda es un factor de riesgo independiente de FCC, TE y muerte súbita de origen cardíaco y se puede evaluar en la vista paraesternal derecha, tanto en eje largo como en eje corto. En las vistas en eje corto a nivel de la base del corazón, las mediciones se realizan al inicio de la diástole (después del cierre de las valvas de la válvula aórtica), con el diámetro auricular indexado en relación al de la aorta (AI/Ao; **Figura 4b**). La aorta se mide desde el punto medio de la curvatura convexa de la pared del seno aórtico derecho hasta el punto de unión de la pared aórtica, las valvas aórticas no coronarias y la coronaria izquierda. La AI se mide desde este último punto hasta la pared libre de la AI, evitando entrar en la vena pulmonar (17).

En eje largo paraesternal derecho en vista de cuatro cámaras, se debe optimizar la AI y se mide el diámetro de la aurícula izquierda (DAI) al final de la sístole (antes de la apertura de la valva de la válvula mitral), trazando una línea paralela al anillo mitral desde el septo interatrial hasta la pared libre de la AI (**Figura 4c**) (18). Una relación AI/Ao $>1,6$ y un DAI $>16,0$ mm son compatibles con un agrandamiento de la AI; una relación AI/Ao $>1,8-2,0$ o un DAI $>18-19$ mm se considera un agrandamiento de la AI de moderado a grave. Para valorar la función sistólica también se puede evaluar la fracción de acortamiento de la AI. La evaluación subjetiva del tamaño de la AI, la presencia de eco-contraste espontáneo o de un trombo, así como la evaluación de la velocidad dentro de la AI, también son importantes en la valoración del FCC y del riesgo de TE.

3) Presencia de OTSVI

La presencia de OTSVI se puede evaluar utilizando el modo bidimensional, el modo M y el Doppler color y espectral (**Figura 3c**). El MSA se puede visualizar tanto en modo bidimensional como en modo M. El Doppler color pondrá de manifiesto la turbulencia en el TSVI y posiblemente, la regurgitación mitral. Para evaluar la velocidad del TSVI con Doppler color es necesaria una buena alineación con el flujo; en caso de obstrucción dinámica, el perfil Doppler del flujo mostrará a menudo una aceleración bifásica [típico trazado en forma de sable].



© Catheryn Partington - Joanna Dukes-McEwan

Figura 4. Evaluación ecocardiográfica de la cardiomiopatía hipertrófica (CMH). **(a)** Vista paraesternal derecha en eje largo de 5 cámaras. El grosor de la pared libre del ventrículo izquierdo y del septo interventricular se deben medir en imágenes bidimensionales en diástole; valores ≥ 6 mm son compatibles con hipertrofia. **(b)** Vista paraesternal derecha en eje corto a nivel de la base del corazón. El tamaño de la aurícula izquierda está indexado a la raíz aórtica (LA/Ao), medido al inicio de la diástole; valores $>1,6$ son compatibles con dilatación de la aurícula izquierda. **(c)** Vista paraesternal derecha en eje largo de 4 cámaras. El diámetro de la aurícula izquierda se mide en paralelo al anillo mitral al final de la sístole; valores $>16,0$ mm son compatibles con dilatación de la aurícula izquierda.

Abreviaturas: Ao aorta, IVS septo interventricular, LA aurícula izquierda, LV ventrículo izquierdo, LVFW pared libre del ventrículo izquierdo, MV válvula mitral.

4) Función diastólica

La función diastólica se puede evaluar tanto con Doppler espectral como con Doppler tisular, pero su discusión queda fuera del alcance de este artículo. Los gatos con CMH avanzada también pueden presentar disfunción sistólica.



Figura 5. Los veterinarios generalistas deben estar alerta y detectar signos de CMH en sus pacientes felinos, incluyendo en cualquier exploración física una auscultación cardíaca minuciosa para detectar la presencia de soplos, sonidos compatibles con ritmo de galope y arritmias, lo que justificaría una investigación adicional. Esto es especialmente importante en el caso de razas predispuestas a cardiomiopatías. Actualmente existen pruebas para detectar la mutación genética que puede causar CMH en el Sphynx.

Radiografía

La radiografía torácica es la prueba de referencia para el diagnóstico de edema pulmonar, pero en gatos asintomáticos es menos útil (14). En las radiografías se puede observar una cardiomegalia grave con abombamiento de la AI, pero su sensibilidad para detectar un remodelado leve o moderado en pacientes con CMH es menor, ya que muchos pueden presentar una silueta cardíaca normal.

Biomarcadores cardíacos

Los biomarcadores se abordarán con más detalle en otro artículo, pero resumiendo, pueden ser una herramienta útil como prueba diagnóstica complementaria, así como para el seguimiento de la progresión de la enfermedad, aunque se deben utilizar con precaución como prueba de cribado. La utilidad del NT-proBNP cuantitativo (un marcador de estrés y estiramiento miocárdico) es limitada en el gato asintomático, ya que, aunque en la población general tiene una elevada especificidad como prueba de cribado, su sensibilidad es baja, lo que implica un riesgo elevado de falsos negativos. Probablemente, esta prueba sea más útil cuando se utiliza de forma selectiva en casos de sospecha de cardiomiopatía (cuando se detecta un soplo) (19) y como complemento a la ecocardiografía para investigar más sobre la gravedad de la cardiomiopatía. La prueba rápida del NT-proBNP es más útil en el gato sintomático para diferenciar entre las causas cardíacas y no cardíacas de distrés respiratorio (20).

La prueba de troponina cardíaca I (Tn I), un marcador de lesión de los cardiomiocitos, es útil junto con la ecocardiografía y se ha demostrado que los valores elevados están asociados a un peor pronóstico (21).

Como consecuencia de la isquemia miocárdica se puede producir una elevación de la Tn I, lo que se observa en gatos con CMH avanzada. Una elevación importante puede levantar la sospecha de una miocarditis como causa de fenotipo secundario de CMH, lo que justifica una investigación más profunda.

Se ha demostrado que en gatos con CMH y MSA ambos biomarcadores se encuentran más elevados que en gatos con CMH sin MSA, incluso en gatos con una AI de tamaño normal/equívoco (22).

Pruebas genéticas

Existen pruebas genéticas para los gatos de raza Maine Coon, Ragdoll y Sphynx (**Figura 5**) y es recomendable realizarlas en todos los ejemplares de estas razas que se utilicen para la reproducción para reducir la prevalencia de CMH hereditaria. Se recomienda no cruzar a los individuos homocigotos para la mutación, mientras que los heterocigotos se pueden cruzar con individuos negativos para la mutación (14). Sin embargo, es importante que los criadores sepan que los gatos sin mutaciones genéticas conocidas también pueden desarrollar CMH.

●●●●● Tratamiento

La clasificación en estadios de los gatos con CMH puede ayudar a estandarizar el tratamiento. En gatos en estadio A y estadio B1 (sin dilatación auricular izquierda o con dilatación mínima) no está indicado el tratamiento, excepto en caso de OTSVI grave, donde se puede considerar el uso de betabloqueantes (ver más adelante). Los gatos en estadio B2 tienen riesgo de TE y se recomienda la

administración de clopidogrel como tratamiento preventivo. El tratamiento de los gatos en estadio C y D se discutirá en otro artículo.

Al igual que en la CMH humana, se ha demostrado que la insulina, el factor de crecimiento tipo insulina 1 y la inflamación probablemente estén implicados en la fisiopatología de la CMH felina. Por tanto, es probable que las modificaciones dietéticas, teniendo en cuenta dichos factores, sean beneficiosas. En un estudio se demostró que los gatos con CMH preclínica que recibieron una dieta restringida en almidón y suplementada con ácidos grasos omega-3 presentaron una disminución de la remodelación del VI. Si estas dietas cardíacas se comercializan en el futuro, se pueden considerar su uso para el tratamiento de los gatos en estadio B (23).

Las personas con CMH y OSTVI grave suelen presentar intolerancia al ejercicio y angina de pecho, con una mejoría de los signos clínicos tras iniciar el tratamiento con betabloqueantes. Su uso en gatos en fase preclínica con evidencia de OSTVI sigue siendo discutible y las autoras recomiendan referir al paciente a un veterinario especialista en cardiología para tomar esta decisión. En teoría, los betabloqueantes podrían ser beneficiosos en casos de una OTSVI significativa; los efectos inotrópicos y cronotrópicos negativos pueden reducir la gravedad de la obstrucción, al tiempo que mejoran el

suministro de oxígeno al miocardio, reduciendo el riesgo de arritmias e isquemia. Sin embargo, no se ha demostrado ningún beneficio en cuanto a la supervivencia a largo plazo ni en la calidad de vida (24,25). Además, los betabloqueantes están contraindicados en casos de FCC y probablemente serían perjudiciales en gatos a punto de descompensarse.



CONCLUSIÓN

Dada la alta prevalencia, la tendencia a presentar una fase preclínica larga y el riesgo de desarrollar signos clínicos graves, el veterinario generalista debería estar alerta e identificar a pacientes felinos con signos de CMH en estadio B. Toda exploración física debería incluir una auscultación cardíaca minuciosa para detectar soplos, sonido compatible con ritmo de galope o arritmias, cuya presencia justificaría una investigación adicional. La identificación de gatos en estadio B permite instaurar un tratamiento preventivo en caso de ser necesario, así como controlar los posibles riesgos antes de realizar procedimientos o tratamientos que podrían precipitar la descompensación del paciente. Informar adecuadamente al cuidador para detectar cualquier signo y controlar mejor al gato, también contribuye a la detección de un fallo cardíaco congestivo antes de que se desarrolle un compromiso respiratorio grave.



REFERENCIAS

1. Payne JR, Brodbelt DC, Luis Fuentes V. Cardiomyopathy prevalence in 780 apparently healthy cats in rehoming centres (the CatScan study). *J. Vet. Cardiol.* 2015;17 Suppl 1:S244-S257.
2. Fox PR, Keene BW, Lamb K, et al. International collaborative study to assess cardiovascular risk and evaluate long-term health in cats with preclinical hypertrophic cardiomyopathy and apparently healthy cats: the REVEAL study. *J. Vet. Intern. Med.* 2018;32:930-943.
3. Kittleson MD, Cote E. The feline cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy. *J. Feline Med. Surg.* 2021;23:1028-1051.
4. Cote E, MacDonald KA, Meurs KM, et al. Hypertrophic Cardiomyopathy. In: *Feline Cardiology*. 1st ed. John Wiley & Sons, Inc. 2011 Chapter 11:101-175.
5. Meurs KM, Sanchez X, David RM, et al. A cardiac myosin binding protein C mutation in the Maine Coon cat with familial hypertrophic cardiomyopathy. *Hum. Mol. Genet.* 2005;14:3587-3593.
6. Meurs KM, Norgard MM, Ederer MM, et al. A substitution mutation in the myosin binding protein C gene in Ragdoll hypertrophic cardiomyopathy. *Genomics* 2007;90:261-264.
7. Meurs KM, Williams BG, de Prospero D, et al. A deleterious mutation in the ALMS1 gene in a naturally occurring model of hypertrophic cardiomyopathy in the Sphynx cat. *Orphanet J. Rare Dis.* 2021;16:108.
8. Kittleson MD, Meurs KM, Harris SP. The genetic basis of hypertrophic cardiomyopathy in cats and humans. *J. Vet. Cardiol.* 2015;17 Suppl 1:S53-S73.
9. Schober K, Todd A. Echocardiographic assessment of left ventricular geometry and the mitral valve apparatus in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Vet. Cardiol.* 2010;12:1e16.
10. Seo J, Novo Matos J, Payne JR, et al. Anterior mitral valve leaflet length in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Vet. Cardiol.* 2021;37:62-70.
11. Maron BJ, Maron MS. A discussion of contemporary nomenclature, diagnosis, imaging, and management of patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 2016;118:1897-1907.
12. MacLea HB, Boon JA, Bright JM. Doppler echocardiographic evaluation of mid ventricular obstruction in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Vet. Intern. Med.* 2013;27:1416-1420.
13. Novo Matos J, Pereira N, Glaus T, et al. Transient myocardial thickening in cats associated with heart failure. *J. Vet. Intern. Med.* 2018;32(1):48-56.
14. Luis Fuentes V, Abbott J, Chetboul V, et al. ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2020;34:1062-1077.
15. Payne JR, Borgeat K, Connolly DJ, et al. Prognostic indicators in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Vet. Intern. Med.* 2013;27:1427-1436.
16. Haggstrom J, Andersson AO, Falk T, et al. Effect of body weight on echocardiographic measurements in 19,866 pure-bred cats with or without heart disease. *J. Vet. Intern. Med.* 2016;30:1601-1611.
17. Hansson K, Haggstrom J, Kvarn C, et al. Left atrial to aortic root indices using two-dimensional and M-mode echocardiography in Cavalier King Charles Spaniels with and without left atrial enlargement. *Vet. Radiol. Ultrasound* 2002;43(6):569-575.
18. Linney CJ, Dukes-McEwan J, Stephenson HM, et al. Left atrial size, atrial function and left ventricular diastolic function in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Small. Anim. Pract.* 2014;55(4):198-206.
19. Fox PR, Rush JE, Reynolds CA, et al. Multicenter evaluation of plasma N-terminal probrain natriuretic peptide (NT-pro BNP) as a biochemical screening test for asymptomatic (occult) cardiomyopathy in cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2011;25:1010-1016.
20. Ward JL, Lisciandro GR, Ware WA, et al. Evaluation of point-of-care thoracic ultrasound and NT-proBNP for the diagnosis of congestive heart failure in cats with respiratory distress. *J. Vet. Intern. Med.* 2018;32:1530-1540.
21. Borgeat K, Sherwood K, Payne J, et al. Plasma cardiac troponin I concentration and cardiac death in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Vet. Intern. Med.* 2014;28:1731-1737.
22. Seo J, Payne JR, Novo Matos J, et al. Biomarker changes with systolic anterior motion of the mitral valve in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Vet. Intern. Med.* 2020;34(5):1718-1727.
23. van Hoek I, Hodgkiss-Geere H, Bode EF, et al. Association of diet with left ventricular wall thickness, troponin I and IGF-1 in cats with subclinical hypertrophic cardiomyopathy. *J. Vet. Intern. Med.* 2020;34(6):2197-2210.
24. Schober KE, Zientek J, Li X, et al. Effect of treatment with atenolol on 5-year survival in cats with preclinical (asymptomatic) hypertrophic cardiomyopathy. *J. Vet. Cardiol.* 2013;15:93-104.
25. Coleman AE, DeFrancesco TC, Griffiths EH, et al. Atenolol in cats with subclinical hypertrophic cardiomyopathy: a double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial of effect on quality of life, activity, and cardiac biomarkers. *J. Vet. Cardiol.* 2020;30:77-91.

SIN MEDICACIÓN, NO HAY RECUPERACIÓN...

CONSIGUE EL ÉXITO AL TOMAR
LA MEDICACIÓN EN EL **91%** DE LOS CASOS *



- ✓ **Cumplimiento** del tratamiento
- ✓ Cubre y oculta **la mayoría de los tipos de pastillas**
- ✓ Solo **3 calorías** por unidad
- ✓ **Vitaminas y prebióticos**



BIOMARCADORES CARDIACOS EN EL GATO

En investigaciones recientes se han identificado biomarcadores que pueden contribuir al diagnóstico de las cardiopatías felinas; en este artículo se analizan los usos y las limitaciones de estas pruebas.

PUNTOS CLAVE



Introducción

El NT-proBNP y la troponina I se citan frecuentemente en medicina felina como parte del panel de pruebas complementarias que el veterinario puede utilizar para investigar la función cardíaca o las posibles lesiones del miocardio. El hecho de que existan pruebas ampliamente disponibles para ambos biomarcadores plantea varias cuestiones, entre ellas:

- ¿Cuándo se deben utilizar?
- ¿Cuál o cuáles elegir y por qué?
- ¿Cómo se relacionan con otras pruebas, como, por ejemplo, las imágenes torácicas?
- ¿Cómo se interpretan los resultados?

Biomarcadores cardíacos

Un biomarcador es una sustancia que se puede determinar mediante pruebas como parte del procedimiento diagnóstico de determinadas enfermedades, en este caso cardíacas. El biomarcador ideal contribuye a la identificación o cribado, al diagnóstico, pronóstico y seguimiento de diferentes cardiomiopatías (1), y las pruebas deben ofrecer una excelente sensibilidad (falsos negativos mínimos) para la detección precoz de la enfermedad, así como una elevada especificidad (falsos positivos mínimos) para maximizar su fiabilidad (2).

Troponina I

Las troponinas son proteínas que intervienen en la contracción y la relajación del músculo cardíaco y esquelético. Se localizan en las miofibrillas, junto con la actina y la miosina, y están compuestas por subunidades (I, T, C) con diferentes isoformas, dependiendo del tipo de músculo donde se encuentren (**Figura 1**). La troponina I (TnI) solo se encuentra en el músculo cardíaco, lo que le confiere una especificidad del 100% y se considera un marcador de lesión isquémica del miocardio. La concentración plasmática de TnI aumenta en las horas siguientes a la lesión cardíaca y alcanza el pico máximo durante el primer día, aunque puede permanecer elevada una semana después (3,4).

NT-proBNP

Los péptidos natriuréticos (PN) son una familia de hormonas que regulan el volumen intravascular y la presión arterial. Son secretados principalmente por los cardiomiocitos, como respuesta al estiramiento anormal del miocardio y a la sobrecarga de volumen y/o tensión, aunque también pueden ser sintetizados por otros tejidos. Su principal función es contrarrestar la acción del sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema que está hiperactivo en las enfermedades cardíacas y es responsable de la remodelación cardíaca. Como su nombre indica, los PN promueven la natriuresis, así como la diuresis, la vasodilatación, la diástole y la permeabilidad vascular, e inhiben la multiplicación de las células musculares lisas.



Clémence Peyron

DVM, Dip. ESV (Medicina interna) Laboratorios Idexx, Saint-Denis, Francia

La Dra. Peyron se graduó en la Facultad de Veterinaria de Lyon en el 2007 y realizó un año de formación avanzada en el Hospital Veterinario de Aquivet, cerca de Burdeos, antes de completar una residencia del Colegio Europeo de Medicina Interna, finalizando el programa en el 2013. Tras trabajar durante seis años como internista en el Hospital Veterinario Languedocia, en Montpellier, se incorporó al equipo asesor del laboratorio Idexx. La Dra. Peyron obtuvo el Diploma de Estudios Veterinarios Especializados (DESV) en Medicina Interna en el 2020.



Fanny Bernardin

DVM, IPSAV, Dip. ECVIM Hospital Veterinario, Centre Hospitalier Vétérinaire (CHV), Atlantia, Nantes, Francia

La Dra. Bernardin se graduó en la Facultad de Veterinaria de Maison Alfort en 2007 y estudió en un internado en EE.UU. y otro en la Universidad de Montreal en medicina y cirugía de pequeños animales. Su interés por la medicina interna la llevó a volver a Francia en el 2009 para realizar un internado en medicina interna y obtener el diploma CEAV (Certificado de Estudios Veterinarios Avanzados) en medicina interna. Posteriormente, trabajó como residente en clínicas privadas de París y Montpellier entre el 2015 y el 2021 para después incorporarse al Hospital Veterinario CHV en Nantes. Cuenta con la acreditación francesa y europea como especialista en Medicina Interna de Pequeños Animales y actualmente es la secretaria del Grupo de Estudio en Medicina Interna (GEMI). Se incorporó al equipo asesor del laboratorio IDEXX en noviembre del 2020.

© Clémence Peyron/Redrawn by Sandrine Fontègne

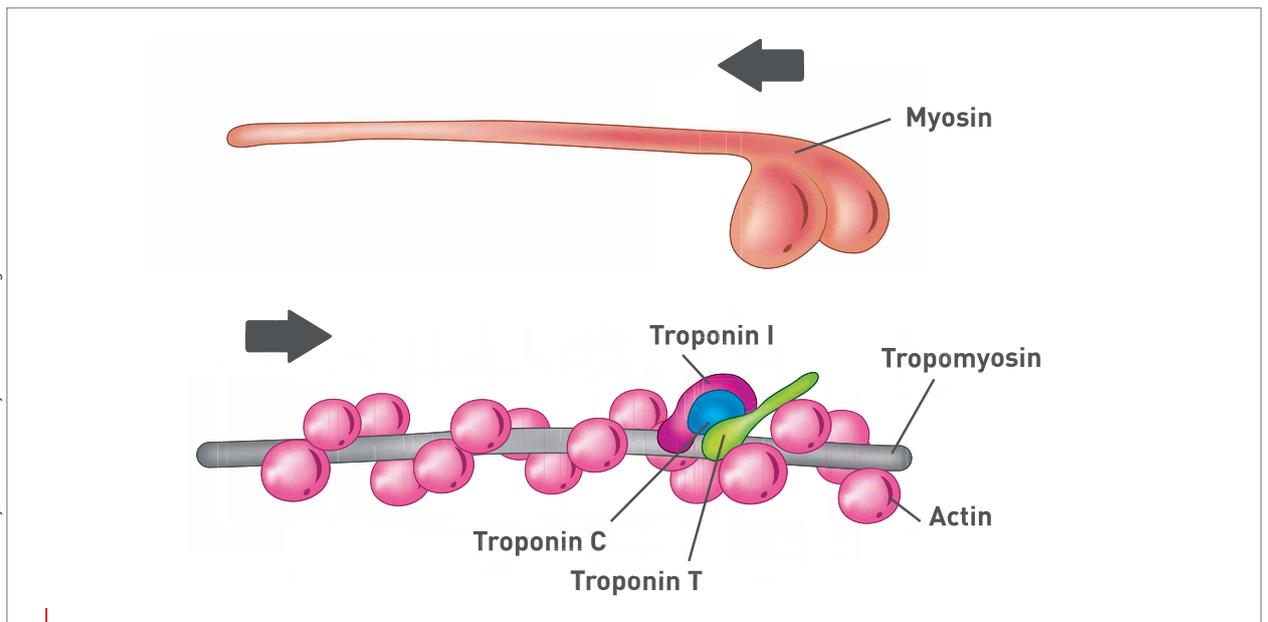


Figura 1. Disposición de las diferentes proteínas [actina, miosina, tropomiosina y troponinas I, T y C] al inicio del movimiento de deslizamiento de los filamentos del sarcómero en el cardiomiocito.

Aunque el péptido natriurético cerebral, o BNP, fue aislado por primera vez en muestras de cerebro porcino, también es sintetizado por los ventrículos cardiacos. Se considera un marcador de la función cardiaca puesto que, en condiciones patológicas, se produce un aumento de la concentración sérica. El BNP se secreta primero en forma de precursor que será escindido por proteasas séricas dando lugar al C-BNP, la forma activa, y al NT-proBNP, la forma inactiva. El C-BNP tiene una vida media muy corta (90 segundos) y por este motivo se utiliza el NT-proBNP, cuya estabilidad durante la toma y almacenamiento de las muestras es superior (2), con una vida media de unos 120 minutos.



Biomarcadores y cardiomiopatías felinas

El término cardiomiopatía hace referencia al trastorno del miocardio caracterizado por una o más anomalías estructurales y/o funcionales y el trastorno descrito con más frecuencia en el gato es la cardiomiopatía hipertrófica (CMH). Esta es la enfermedad cardiaca que más frecuentemente se encuentra en la literatura y sobre la que los estudios que investigan el papel de los biomarcadores hacen más referencia; hasta la

fecha, el papel de los biomarcadores en otras cardiomiopatías, incluyendo las cardiomiopatías restrictivas, dilatadas y no específicas, se ha estudiado mucho menos detalladamente (5).

La investigación de una cardiomiopatía requiere la realización de varias pruebas, algunas de las cuales son más especializadas (p. ej., la ecocardiografía y la electrocardiografía). Las pruebas que se pueden realizar en la clínica generalista incluyen la determinación del NT-proBNP y de la troponina I, las radiografías torácicas y la medición de la presión arterial. El manejo del paciente y la priorización de las diferentes pruebas complementarias a realizar dependerá de la situación de cada individuo (p. ej., un gato en el que solo es necesario el cribado para detectar una posible cardiopatía o un paciente con distrés respiratorio). Es esencial tener en cuenta los posibles usos de las pruebas del NT-proBNP y de la Tnl a veces se solapan entre sí y es importante saber qué evalúa cada prueba para orientar mejor el diagnóstico (**Tabla 1**).

Biomarcadores para el gato con distrés respiratorio

Los biomarcadores pueden ser útiles para determinar rápidamente si la causa de distrés respiratorio en un gato es de origen cardíaco o no y pueden evitar la manipulación innecesaria del paciente generalmente inestable. Antes de la extracción de sangre se debe considerar la viabilidad y la relación riesgo/beneficio del procedimiento (**Figura 2**). No obstante, en pacientes inestables en los que la obtención de radiografías es desaconsejable, se debe considerar la realización de pruebas rápidas del NT-proBNP (que se pueden realizar en la clínica), como la prueba SNAP® Feline proBNP (**Figura 3**), junto con la evaluación ecográfica del tórax cuando sea posible. Un resultado negativo en la prueba sugiere, con una fiabilidad razonable, que lo más probable es que la causa del distrés respiratorio no sea cardíaca (5).

En estudios en gatos con distrés respiratorio y derrame pleural, la prueba SNAP® Feline proBNP, utilizando muestras de sangre, demostró una sensibilidad del 93,9-100% y una especificidad del 72,2-87,5% para el diagnóstico de fallo cardíaco congestivo como causa de distrés (6-8). Esta prueba también se ha realizado con muestras de derrame pleural con una sensibilidad muy buena (pocos falsos negativos), pero una especificidad variable con demasiados falsos positivos (6). En otro estudio se obtuvieron mejores resultados diluyendo la muestra pleural al 50% con NaCl al 0,9% y la sensibilidad final fue del 100% y la especificidad del 85,7% (8). Sin embargo, cabe señalar que el uso de la prueba SNAP® Feline ProBNP solo se ha validado oficialmente en suero o plasma EDTA.

El principal inconveniente de la determinación cuantitativa del NT-proBNP es el tiempo necesario para enviar la muestra al laboratorio y obtener los resultados, por lo que puede resultar menos útil en situaciones de urgencia. No obstante, es una prueba fiable para diferenciar entre distrés respiratorio del

paciente de origen cardíaco y no cardíaco (5). En varios estudios se ha indicado una sensibilidad del 86,4-100% y una especificidad de entre el 82,4-88,9% en muestras de sangre. La sensibilidad en todas las muestras de líquido pleural sin diluir fue del 100% (sin falsos negativos) y la especificidad del 76,5-94,4%, dependiendo del valor de corte utilizado (7-9).

La determinación de la Tnl también puede ayudar a diferenciar entre el paciente con distrés respiratorio de origen cardíaco y el paciente con distrés respiratorio por otras causas (**Figura 4**). De hecho, el nivel sérico de Tnl en gatos con distrés respiratorio debido a una cardiomiopatía es significativamente más elevado que en gatos sanos o con distrés respiratorio de origen no cardíaco (5,10). Sin embargo, al igual que la prueba cuantitativa de NT-proBNP, esta prueba se suele realizar en un laboratorio externo, lo que retrasa la obtención de resultados y ralentiza el proceso diagnóstico, y esto puede suponer un problema en pacientes que requieren atención urgente.



© Fanny Bernardin

Figura 2. Es posible que sea esencial estabilizar al paciente cardíaco felino antes de realizar otras evaluaciones adicionales, especialmente en caso de distrés respiratorio; situación que puede requerir la mínima manipulación del paciente y el uso de una jaula de oxígeno.



Biomarcadores cuando se sospecha una cardiomiopatía subclínica

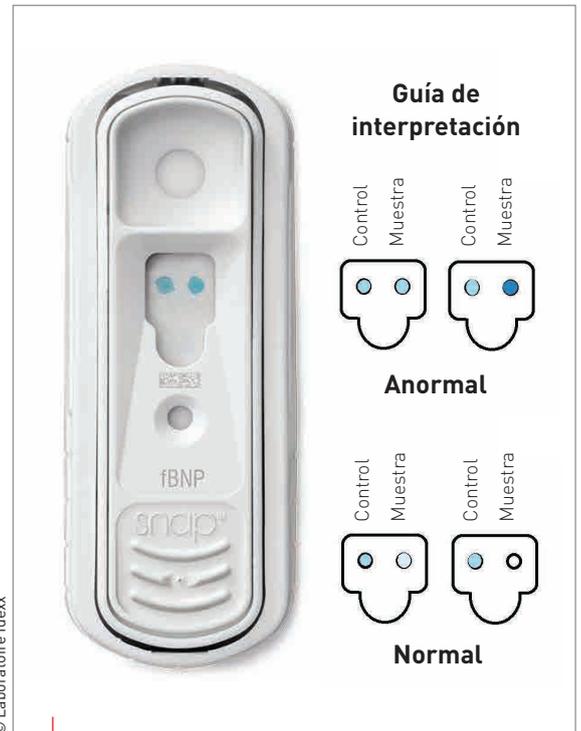
La cardiomiopatía subclínica se define como cualquier forma de cardiomiopatía en la que no se observan signos clínicos evidentes en el paciente. Cabe recordar que algunos gatos pueden presentar una cardiomiopatía avanzada sin que se desarrollen signos clínicos y los gatos afectados pueden permanecer asintomáticos durante mucho tiempo hasta mostrar un deterioro repentino. En la mayoría de los casos, la dificultad respiratoria es el motivo de la consulta y de la posterior investigación. No obstante, la detección temprana de una cardiomiopatía, en ciertos individuos de riesgo o cuando la auscultación cardíaca sugiere una posible anomalía, permite instaurar el tratamiento adecuado y retrasar el inicio de la descompensación cardíaca. Por tanto, la realización inicial de pruebas no invasivas, utilizando biomarcadores, como el NT-proBNP o la TnI, que se encuentran al alcance de las clínicas veterinarias generalistas, puede resultar muy útil.

Las pruebas cualitativas rápidas que se pueden realizar en la propia clínica tienen menor utilidad cuando el objetivo es el cribado y determinar si un paciente se puede considerar sano o con una cardiomiopatía subclínica. En situaciones subclínicas, el principal valor de las pruebas de biomarcadores es la diferenciación entre gatos con una cardiomiopatía avanzada y gatos sanos o con una cardiomiopatía leve (5). En un estudio en gatos aparentemente sanos a los que se les realizó un cribado en la clínica, la prueba SNAP® Feline proBNP mostró una sensibilidad del 43% (muchos falsos negativos) y una especificidad del 96% (pocos falsos positivos). La sensibilidad aumentó al 71%, con una especificidad del 92%, cuando solo se realizó la prueba a gatos asintomáticos con soplo cardíaco. Estas observaciones sugieren que un resultado positivo en las pruebas SNAP® probablemente esté asociado a una cardiomiopatía, lo que justifica realizar una investigación adicional como la evaluación ecocardiográfica, mientras que un resultado negativo no permite excluir la presencia de una cardiomiopatía (11).



“Un resultado negativo en la prueba SNAP® sugiere, con una fiabilidad razonable, que lo más probable es que el distrés respiratorio no sea origen cardíaco.”

Clémence Peyron



© Laboratoire Idexx

Figura 3. La prueba SNAP® Feline proBNP utiliza la técnica ELISA (ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas) para detectar una concentración normal o anormalmente elevada de proBNP en suero o plasma EDTA. Incluye un método de flujo bidireccional que mejora la sensibilidad (ya que la muestra tiene dos oportunidades para unirse a los anticuerpos) y una fase de lavado para eliminar posibles restos de la ventana de resultados y maximizar la especificidad. El kit de esta prueba se almacena en la nevera, aunque todos los componentes deben estar 30 minutos antes de la prueba a temperatura ambiente. El resultado se puede leer 10 minutos después de finalizar el procedimiento.



© Shutterstock

Figura 4. La prueba TnI ayuda a determinar si un gato con distrés respiratorio presenta o no una lesión cardíaca primaria.



“Se ha descrito el valor pronóstico de la Tnl, de manera que un aumento de la concentración plasmática está asociado a un mayor riesgo de muerte súbita de origen cardiaco, especialmente en gatos con CMH.”

Fanny Bernardin

La determinación cuantitativa del NT-proBNP es útil para investigar una posible cardiopatía, especialmente cuando no se dispone de ecografía. Sin embargo, no es recomendable realizar esta prueba cuando el objetivo es diferenciar entre un gato sano y un gato con CMH en un estadio inicial. Aunque la concentración plasmática de NT-proBNP aumenta con la gravedad de la lesión cardíaca, el solapamiento de los valores entre los distintos grupos no permite clasificar las cardiopatías (leve, moderada, grave) teniendo en cuenta únicamente los valores del NT-proBNP (5). Además, aunque el valor se encuentre dentro del intervalo normal de referencia no se puede concluir que el paciente esté sano, especialmente en el caso de una cardiopatía en un estadio inicial, ni que nunca vaya a desarrollar una cardiopatía. En caso de existir una fuerte sospecha clínica de enfermedad, un resultado “normal” no excluye la necesidad de realizar otros exámenes complementarios, como la ecocardiografía.

Por otro lado, un resultado anormal siempre debe incitar a una investigación adicional (5). No obstante, en un estudio se demostró que la determinación cuantitativa del NT-proBNP permitió diferenciar entre gatos con CMH oculta y gatos sanos, así como entre la CMH obstructiva y no obstructiva. En ese mismo estudio se demostró una correlación entre el NT-proBNP y la Tnl, así como una correlación entre el NT-proBNP y varios marcadores ecocardiográficos de la gravedad de la enfermedad (12).

La determinación de la Tnl puede ser útil para detectar una CMH subclínica en un gato, siempre que la sensibilidad de la prueba utilizada sea muy alta (5). Los gatos con CMH presentan una concentración sérica de Tnl más elevada que los gatos sanos y el valor de la concentración está correlacionado con el grosor de la pared libre del ventrículo izquierdo. Cabe señalar que la concentración sérica de Tnl difiere significativamente entre los distintos grupos (gatos sanos, con CMH leve, moderada o grave, con o sin trombos arteriales, en estadio descompensado frente a compensado, etc.) y aumenta con la gravedad de la CMH (13,14). En un estudio se encontró que un valor de corte para la Tnl de 0,06 ng/ml permitía diferenciar entre gatos sanos y gatos con CMH subclínica, con una sensibilidad del 87,8% y una especificidad del 95,4%. La sensibilidad llega al 100% (con la misma especificidad del 95,4%) cuando el punto de corte se utiliza para diferenciar los gatos sanos de los gatos con CMH subclínica avanzada (15). Sin embargo, hay que tener en cuenta que la sensibilidad y la especificidad varían según los estudios, los objetivos de los mismos y el valor de corte utilizado.

Tabla 1. Resumen de las diferentes utilidades del NT-proBNP y de la Tnl en la especie felina

Análisis cuantitativo NT-proBNP	Análisis cualitativo NT-proBNP (prueba rápida SNAP®)	Troponina I
<ul style="list-style-type: none"> Diferenciación entre origen cardiaco vs. no-cardiaco en gatos con distrés +/- derrame pleural – utilizando plasma o líquido pleural Diferenciación entre el gato con enfermedad subclínica vs. gato sano: cuando no se dispone de ecocardiografía. Un resultado anormal justifica la realización de exámenes adicionales. Un resultado dentro del intervalo normal de referencia no permite excluir la enfermedad cardíaca. Diferenciación entre gato con CMH oculta vs. gato sano Diferenciación entre CMH obstructiva vs. no obstructiva Diferenciación entre gatos con CMH y ERC + hipertensión vs. gatos con ERC sin hipertensión Diferenciación entre gatos con ERC avanzada vs. ERC precoz/moderada 	<ul style="list-style-type: none"> Diferenciación entre origen cardiaco vs. no-cardiaco en gatos con distrés +/- derrame pleural – utilizando plasma o líquido pleural, preferiblemente diluido Diferenciación entre el gato con enfermedad subclínica avanzada vs. gato sano o con enfermedad subclínica moderada – la sensibilidad es mayor en presencia de soplo cardiaco. Un resultado anormal justifica la realización de exámenes adicionales. Un resultado dentro del intervalo normal de referencia no permite excluir la enfermedad cardíaca. 	<ul style="list-style-type: none"> Diferenciación entre origen cardiaco vs. no-cardiaco en gatos con distrés +/- derrame pleural Valor pronóstico– asociado al riesgo de muerte súbita de origen cardiaco Ayuda en la evaluación del paciente clínico – la concentración aumenta con la gravedad de la CMH (gato sano < gato con CMH oculta < gato con CMH avanzada < gato con CMH y tromboembolismo) Diferenciación entre CMH compensada y CMH descompensada.



Biomarcadores para el seguimiento de las cardiomiopatías felinas

El uso de estos dos biomarcadores para el seguimiento de las cardiomiopatías felinas se ha estudiado poco y principalmente se utilizan como parte del proceso diagnóstico. Se ha indicado que la Tnl tiene valor pronóstico, ya que el aumento de la concentración plasmática está asociado a un mayor riesgo de muerte súbita de origen cardíaca, especialmente en gatos con CMH, independientemente de que exista fallo cardíaco congestivo o dilatación de la aurícula izquierda (5,16,17). Sin embargo, el valor de la medición seriada de la Tnl para el seguimiento del paciente solo es moderado y proporciona poca información adicional sobre el pronóstico (17).



Biomarcadores en afecciones no cardíacas

La Tnl se elimina por vía renal y se ha demostrado que los gatos con enfermedad renal crónica (ERC) pueden presentar un aumento de Tnl incluso en ausencia de una cardiomiopatía (15,18). Del mismo modo, la insuficiencia respiratoria o renal graves pueden dar lugar a una elevación de la concentración plasmática de NT-proBNP, por lo que la probabilidad de obtener resultados falsos positivos es mayor (19). La concentración de NT-proBNP es más elevada en gatos con ERC e hipertensión que en gatos sanos o con ERC sin hipertensión asociada. Igualmente, la concentración de NT-proBNP en gatos con ERC en estadios avanzados es más elevada

que en otros estadios. Por lo tanto, parece que el NT-proBNP es un marcador potencial de la presión arterial sistémica elevada. Sin embargo, en gatos normotensos con ERC de leve a moderada, la concentración de NT-proBNP no fue significativamente diferente de la de los gatos sanos.

En el perro, la Tnl ha sido objeto de estudio por su valor pronóstico en situaciones críticas que requieren tratamiento de urgencia, como la torsión gástrica, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), el fallo multiorgánico o la babesiosis canina (con miocarditis secundaria). Sin embargo, en el gato todavía faltan datos y estudios similares, especialmente en trastornos como el SIRS, la exposición a toxinas, la hipoxia, la anemia y la hipertermia (4).



CONCLUSIÓN

La determinación del NT-proBNP y de la Tnl forma parte de las pruebas complementarias para la exploración de la función cardíaca y de las posibles lesiones cardíacas en el gato. A la hora de interpretar los resultados es importante no sacar conclusiones precipitadas y considerar que son como las piezas de un puzzle, de manera que hay que tener en cuenta sistemáticamente y lo antes posible, la realización de pruebas adicionales, siendo la ecocardiografía la primera de ellas. La realización de pruebas complementarias, cuando se correlacionan los resultados con los hallazgos de la exploración física y la historia clínica, probablemente permitan obtener un diagnóstico fundamentado.



REFERENCIAS

- Bomassi E. L'intérêt des marqueurs biologiques en cardiologie : le NT-proBNP et la Troponine I. *Prat. Vet.* 2009;44:647-649.
- de Lima GV, Ferreira FS. N-terminal-pro brain natriuretic peptides in dogs and cats: A technical and clinical review. *Vet. World* 2017;10(9):1072-1082.
- Linde A. Biochemical cardiac markers – Cardiac troponin I. In *Proceedings. WSAVA World Congress 2005*.
- Langhorn R, Willelsen JL. Cardiac troponins in dogs and cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2016;30:36-50.
- Luis Fuentes V, Abbott J, Chetboul V, et al. ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2020;34:1062-1077.
- Ward JL, Lisciandro GR, Ware WA, et al. Evaluation of point-of-care thoracic ultrasound and NT-proBNP for the diagnosis of congestive heart failure in cats with respiratory distress. *J. Vet. Intern. Med.* 2018;32:1530-1540.
- Hezzell MJ, Rush JE, Humm K, et al. Differentiation of cardiac from non-cardiac pleural effusions in cats using second-generation quantitative and point-of-care NT-proBNP measurements. *J. Vet. Intern. Med.* 2016;30:536-542.
- Wurtinger G, Henrich E, Hildebrandt N, et al. Assessment of a bedside test for N-terminal pro-B type natriuretic peptide [NT-proBNP] to differentiate cardiac from non-cardiac causes of pleural effusion in cats. *BMC Vet. Res.* 2017;13:394-400.
- Humm K, Hezzell MJ, Sargent J, et al. Differentiating between feline pleural effusions of cardiac and non-cardiac origin using pleural fluid NT-proBNP concentrations. *J. Small Anim. Pract.* 2013;54:656-661.
- Wells SM, Shofer FS, Walters PC, et al. Evaluation of blood cardiac troponin I concentrations obtained with a cage-side analyser to differentiate cats with cardiac and noncardiac causes of dyspnea. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2014;244:425-430.
- Lu TL, Côté E, Kuo YW, et al. Point-of-care N-terminal pro B-type natriuretic peptide assay to screen apparently healthy cats for cardiac disease in general practice. *J. Vet. Intern. Med.* 2021;35:1663-1672.
- Fox PR, Rush JE, Reynolds CA, et al. Multicenter evaluation of plasma N-terminal probrain natriuretic peptide (NT-proBNP) as a biochemical screening test for asymptomatic (occult) cardiomyopathy in cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2011;25:1010-1016.
- Hori Y, Iguchi M, Heishima Y, et al. Diagnostic utility of cardiac troponin I in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Vet. Intern. Med.* 2018;32:922-929.
- Herndon WE, Kittleson MD, Sanderson K, et al. Cardiac troponin I in feline hypertrophic cardiomyopathy. *J. Vet. Intern. Med.* 2002;16:558-564.
- Hertzsch S, Roos A, Wess G. Evaluation of a sensitive cardiac troponin I assay as a screening test for the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy in cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2019;33:1242-1250.
- Borgeat K, Sherwood K, Payne JR, et al. Plasma cardiac troponin I concentration and cardiac death in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Vet. Intern. Med.* 2014;28:1731-1737.
- Langhorn R, Tarnow I, Willelsen JL, et al. Cardiac troponin I and T as prognostic markers in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Vet. Intern. Med.* 2014;28:1485-1491.
- Langhorn R, Jessen LR, Kloster AS, et al. Cardiac troponin I in cats with compromised renal function. *J. Feline Med. Surg.* 2019;21:985-991.
- Borgeat K, Connolly D, Luis Fuentes V. Cardiac biomarkers in cats. *J. Vet. Cardiol.* 2015;Suppl 1:74-86.

SÍNCOPE EN EL GATO



Luca Ferasin

DVM, PhD, CertVC, PGCert, Dip. ECVIM-CA (Cardiología), GPCert(B&PS), FRCVS Consultoría Especializada en Cardiología Veterinaria (SVCC Ltd), Londres, Reino Unido

El Dr. Ferasin se licenció con honores en 1992 por la Universidad de Bolonia y, tras investigar durante tres años sobre Endocrinología, en el Instituto BBSRC de Cambridge, obtuvo el título de doctorado en 1996. Ha trabajado como profesor adjunto en la Universidad de Padua y, posteriormente, como profesor de Cardiología en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Bristol. En el 2005 fue nombrado profesor de Cardiología en la Universidad de Minnesota y, en el 2008, regresó a Reino Unido para trabajar en varios centros de referencia. Es especialista en Cardiología Veterinaria reconocido por la RCVS y sus principales intereses incluyen la cardiología felina, la fisiología del ejercicio y la investigación y el manejo del síncope y la tos.

¿Cómo abordar el caso de un gato con episodios de síncope? Luca Ferasin ofrece en este artículo una guía detallada para el veterinario clínico.

PUNTOS CLAVE

1 El síncope se caracteriza por un inicio rápido, una duración corta y una recuperación espontánea y completa, aunque en algunos casos, se puede observar una desorientación transitoria de varios minutos de duración.

2 En el gato, el síncope suele estar asociado a trastornos cardiovasculares primarios, aunque también, pueden estar implicadas algunas anomalías no cardiovasculares.

3 El enfoque terapéutico del síncope en el gato depende en gran medida de la causa subyacente, aunque dada la naturaleza transitoria de los episodios, el diagnóstico es un verdadero reto.

4 Muchos de los gatos que han sufrido un síncope son diagnosticados erróneamente de epilepsia y posiblemente se les realiza pruebas de diagnóstico costosas y, a menudo, innecesarias.

Introducción

El síncope, o desmayo, se define como la pérdida de consciencia repentina, inesperada y no provocada, seguida de la recuperación espontánea. Al producirse la pérdida del control postural, el gato se cae al suelo, permaneciendo sin responder durante todo el evento. Sin embargo, es transitorio, dura generalmente unos segundos y siempre va seguido de la completa recuperación. En las personas, el síncope puede ir precedido de palpitaciones, mareos, aturdimiento, sudoración, náuseas o incluso de alteraciones visuales, pero, por razones obvias, los animales de compañía no pueden informar de la presencia de estos signos premonitorios y, por tanto, no se han comunicado en el gato, aunque algunos cuidadores han indicado la presencia de vocalizaciones o "alaridos" justo antes del evento. El episodio de síncope se puede percibir como una muerte súbita, lo que genera mucha angustia y preocupación a los cuidadores que lo presencian, siendo comparable a cuando los padres ven a sus hijos desmayarse, puesto que se sienten inseguros y con angustia al no poder ayudar a sus seres queridos. Además, los gatos con una historia clínica de síncope pueden tener un mayor riesgo de muerte súbita [1]. Algunos gatos, a veces presentan episodios más leves y

muestran signos de "presíncope" (o lipotimia), caracterizados por caídas, debilidad o marcha inestable sin la pérdida completa de la consciencia. En cualquier caso, el enfoque diagnóstico y el manejo clínico debería ser el mismo que el del síncope completo.

Etiología

Aunque varias enfermedades pueden provocar un síncope, en última instancia, se produce como consecuencia de la hipoperfusión cerebral global transitoria. En las personas, independientemente de la causa subyacente, se ha demostrado que la interrupción repentina del flujo sanguíneo cerebral durante 6-8 segundos y/o el descenso de la presión arterial sistólica por debajo de 60 mmHg es suficiente como para causar la pérdida completa del conocimiento [2]. En los gatos, no se han determinado los valores fisiológicos críticos que pueden inducir un síncope, pero cabe pensar que podrían ser similares a los del ser humano.

El síncope felino suele estar asociado a trastornos cardiovasculares primarios, aunque algunas alteraciones no cardiovasculares también forman parte

de la lista de diagnósticos diferenciales. Sin embargo, las causas ortostáticas, metabólicas y psicológicas del síncope, que son frecuentes en las personas, no suelen estar descritas en medicina veterinaria. La administración de fármacos que inducen vasodilatación, como el nitroprusiato, la acepromacina o el amlodipino puede producir una dilatación arterial iatrogénica. Todas las anomalías enumeradas anteriormente pueden inducir potencialmente una hipoperfusión cerebral y, en última instancia, la pérdida de consciencia. En la **Tabla 1** se resumen las posibles causas de síncope.

En la literatura veterinaria, los casos de síncope felino que se han descrito están asociados a variaciones patológicas de la frecuencia cardiaca, como periodos prolongados de bradicardia por parada sinusal (3) o el bloqueo aurículo-ventricular (AV) paroxístico con parada ventricular (4). En gatos también se han documentado los síncope con taquicardia ventricular paroxística (5,6) o supraventricular (7). Se ha descrito un episodio de "convulsión tetánica" en un gato Persa, posiblemente asociado a taquicardia auricular paroxística, aunque no se pudo confirmar la asociación entre el síncope y la taquicardia (8). En otros informes de casos, los síncope en el gato se han asociado a la obstrucción del flujo de salida derecho secundaria a filariosis (9), al aumento de la presión intratorácica e intraabdominal, con la consiguiente reducción del retorno venoso durante la defecación (síncope situacional) (10), al aneurisma disecante de la aorta asociado a hipertensión arterial sistémica (11) y a anomalías cardíacas congénitas (12). Hasta donde llega el conocimiento del autor, aunque en la literatura veterinaria no se han descrito casos de gatos con síncope vasovagal (neurocardiogénico) confirmado, que es una de las causas más frecuentes de síncope en personas, el autor ha registrado algunos casos en su clínica.

●●● Fisiopatología

El cerebro necesita el flujo constante y adecuado de sangre para funcionar y cualquier reducción o interrupción significativa, incluso de unos segundos de duración, puede provocar un síncope. El mantenimiento del flujo sanguíneo cerebral se lleva a cabo por varios mecanismos que afectan a la presión arterial (PA), la cual es el resultado de la multiplicación del gasto cardiaco (GC) por la resistencia periférica total (RPT) ($PA = GC \times RPT$). A su vez, el GC está determinado por el volumen de sangre bombeado por el corazón (volumen sistólico, VS) por unidad de tiempo (frecuencia cardiaca, FC) ($GC = VS \times FC$). Por tanto, cualquier cambio en el VS, la FC o la RPT afectará a la presión arterial y, en última instancia, a la perfusión del cerebro.

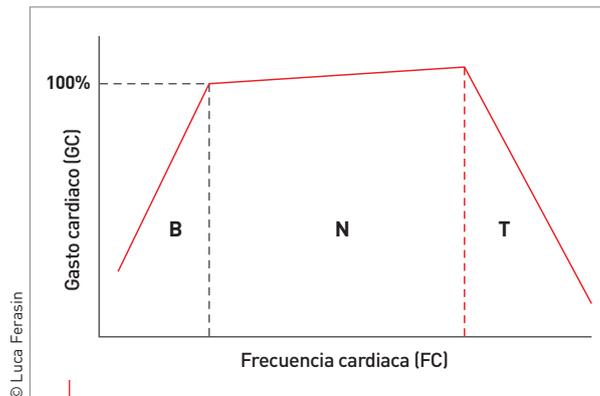
Taquicardia y bradicardia

Las variaciones fisiológicas de la frecuencia cardiaca afectan poco al GC. De hecho, cuando la frecuencia cardiaca aumenta, el volumen sistólico disminuye, puesto que el intervalo diastólico es menor y, al disminuir el tiempo disponible para el llenado ventricular, disminuirá el volumen de sangre expulsado por el corazón en la siguiente contracción. A la inversa, la reducción fisiológica de la frecuencia cardiaca va acompañada de un mayor intervalo diastólico con el correspondiente aumento del llenado ventricular, provocando un aumento del VS. Sin embargo, si la variación de la frecuencia cardiaca se vuelve patológica,

Tabla 1. Causas potenciales de síncope en el gato

Cardiovasculares
<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción anatómica del flujo sanguíneo (estenosis aórtica o pulmonar graves; tumores intracardiacos o en la base del corazón) • Enfermedad miocárdica (CMH, isquemia, miocarditis) • Bradicardia (<i>p. ej.</i>, bloqueo AV, parada auricular, asistolia) • Taquicardia supraventricular (TSV) o ventricular (TV)
Vasculares
<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión ortostática (estasis venoso) * • Neurocardiogénico (vasovagal) • Hipovolemia/deshidratación • Situacional (esfuerzos al toser, defecar, orinar, tragar, vomitar)
No cardiovasculares
<ul style="list-style-type: none"> • Neurológico (<i>p. ej.</i>, trastorno convulsivo, traumatismo craneal, lesión cerebral) • Metabólico (hipoglucemia grave) * • Psicológico (ansiedad, pánico) * • Iatrogénico (<i>p. ej.</i>, acepromazina, hidralazina, amlodipino, nitratos) • Otras causas (<i>p. ej.</i>, fallo del marcapasos)

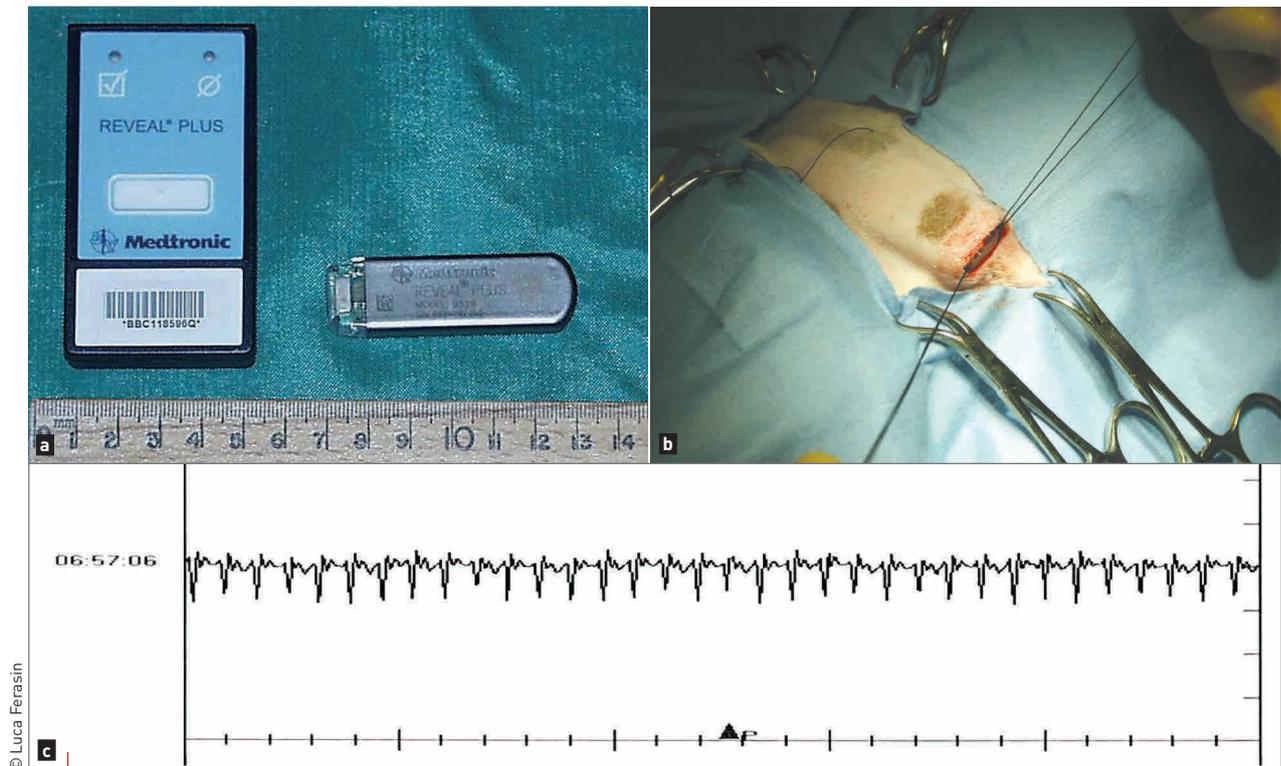
* - no se ha confirmado en el gato



© Luca Ferrasin

Figura 1. Relación entre el gasto cardiaco (GC) y la frecuencia cardiaca (FC) (26). El intervalo "N" representa las variaciones fisiológicas de la frecuencia cardiaca (*p. ej.*, durante el ejercicio), cuando apenas cambia el GC, ya que, al aumentar la FC, el volumen sistólico (VS) se reduce proporcionalmente ($GC = VS \times FC$). Sin embargo, cuando la FC aumenta por encima del intervalo fisiológico (intervalo "T" = taquicardia) el tiempo diastólico disminuye significativamente, siendo insuficiente como para proporcionar un llenado ventricular y un VS adecuados, por lo que se compromete el GC. Y viceversa, cuando la FC disminuye demasiado (intervalo "B" = bradicardia), a pesar del tiempo diastólico prolongado, el llenado ventricular no aumenta proporcionalmente, dada la limitada distensibilidad del ventrículo, por lo que se compromete el VS y, finalmente, el GC.

ya sea taquicardia o bradicardia, el GC disminuye significativamente en ambos casos. De hecho, una taquicardia rápida y sostenida puede reducir de forma crítica el tiempo diastólico, llegando a afectar gravemente al volumen sistólico. A la inversa, una bradicardia profunda, a pesar del aumento del llenado ventricular, puede conducir a una reducción del GC (**Figura 1**). En las **Figuras 2 y 3** se presentan ejemplos de síncope inducidos por taquicardia rápida y bradicardia profunda, respectivamente.



© Luca Ferasin

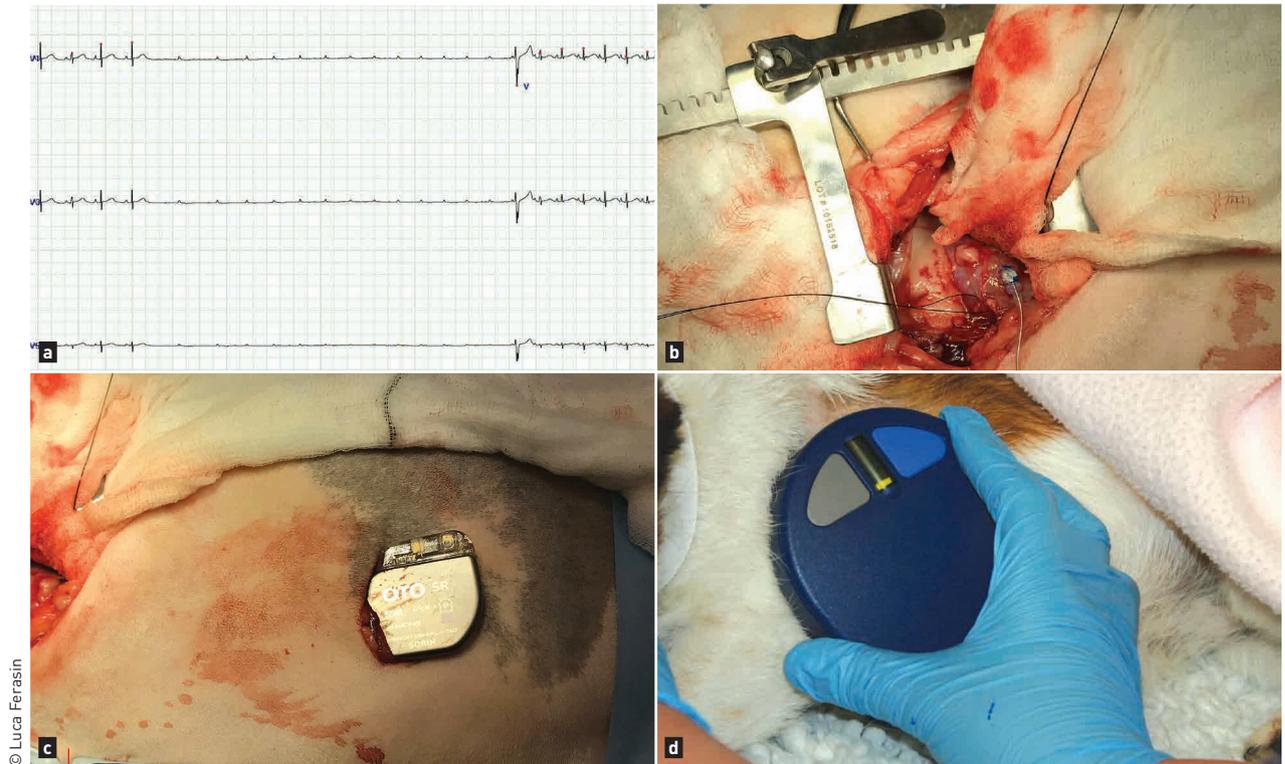
Figura 2. Gato Devon Rex, macho castrado, de nueve años remitido a la clínica con una larga historia de síncope cada 3-4 meses aproximadamente. Los registros del ECG en reposo y del estudio con Holter de 24 horas, así como las radiografías torácicas y los ecocardiogramas no fueron concluyentes. Por lo tanto, se insertó quirúrgicamente un Holter implantable subcutáneo (a) en el lado izquierdo del tórax para monitorizar de forma continuada el ECG (b). Unas semanas más tarde, el gato tuvo otro síncope y el cuidador consiguió activar el dispositivo estimulador del paciente. El trazado del ECG durante el episodio demostró una taquicardia supraventricular (TSV) rápida con una frecuencia de 430 lpm (punta de flecha negra) (c). El gato recibió tratamiento con sotalol (10 mg PO, dos veces al día) y no presentó más episodios.

Obstrucción de flujo

El mecanismo fisiopatológico del síncope secundario a la obstrucción del flujo de salida es bastante intuitivo, ya que cualquier enfermedad clínica que conlleve una reducción significativa del VS provocará la caída del GC. Las anomalías congénitas, como la estenosis aórtica y la estenosis pulmonar, pueden causar una grave obstrucción del flujo de salida izquierdo o derecho, respectivamente, acompañada de intolerancia al ejercicio y episodios de síncope. Sin embargo, en el gato, el tipo de obstrucción del flujo de salida más frecuente es la obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo secundaria al movimiento sistólico anterior (MSA) de la válvula mitral, frecuentemente asociado a la cardiomiopatía hipertrófica (CMH) (13), aunque también se puede producir en ausencia de una hipertrofia ventricular izquierda (HVI) (14). No obstante, el síncope secundario al MSA, es raro en el gato, a diferencia de las personas, en las que son frecuentes los desmayos con un MSA grave, con o sin HVI concomitante (15,16). La obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo derecho (OTSVD) es otro hallazgo frecuente en pacientes felinos, aunque parece ser completamente benigno en esta especie (17,18) y no se asocia a síncope. El síncope secundario a la obstrucción del tracto de salida en gatos también se ha observado en casos de filariosis (9) y estenosis aórtica grave (Figura 4).

Enfermedad miocárdica

Las enfermedades del miocardio, como la CMH y la cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (CAVD), pueden provocar síncope cardíaco tanto en personas como en gatos (1,13,19). Aunque las arritmias pueden desempeñar un papel fundamental en la aparición del síncope en la enfermedad miocárdica, también se debe tener en cuenta el fallo miocárdico. Por ejemplo, en la CMH, la disminución del volumen de llenado del ventrículo izquierdo y el deterioro de la contractilidad secundarios a la hipertrofia del miocardio, así como la desorganización de las fibras de los miocitos, la cicatrización miocárdica y la fibrosis, pueden afectar gravemente al GC, dando lugar a una disminución del flujo sanguíneo coronario intramural (y del resto del cuerpo), que causará un infarto de miocardio intramural. En la CAVD, la sustitución fibrograsa del miocardio del ventrículo derecho puede provocar dilatación del ventrículo derecho y aneurisma ventricular, con una importante disfunción sistólica y la consiguiente caída del GC. Del mismo modo, todas las fases terminales de las enfermedades cardíacas acabarán acompañadas de disfunción miocárdica, reducción de la contractilidad cardíaca y, en última instancia, disminución del GC.



© Luca Ferasin

Figura 3. Gata doméstica de pelo corto, esterilizada, de 11 años remitida inicialmente a la clínica para una evaluación neurológica tras la aparición de episodios diarios de temblores, contracciones faciales y desmayos. En la exploración física se detectaron pausas cardíacas prolongadas, lo que motivó la inmediata realización de un estudio cardíaco; la ecocardiografía, la radiografía torácica y el ECG en reposo no revelaron ninguna alteración significativa, pero en el estudio Holter de 24 horas se observó un ritmo sinusal predominante que alternaba con períodos de disociación aurículo-ventricular (AV), con una frecuencia cardíaca media diaria de 93 lpm. Los episodios de desmayo y espasmos coincidían con períodos de bloqueo AV completo con parada ventricular, siendo el período más largo de unos 8 segundos (a). Se implantó quirúrgicamente un marcapasos permanente, con un electrodo suturado al epicardio del ventrículo izquierdo (b). El electrodo epicárdico se tunelizó bajo los músculos de la pared torácica lateral y el generador de impulsos se insertó en un bolsillo subcutáneo creado sobre la pared abdominal cráneo-ventral izquierda (c). No se produjeron más síncope tras el procedimiento y la lectura del dispositivo (d), realizada seis meses después, reveló que el marcapasos intervenía el 24% del tiempo para evitar pausas cardíacas y los desmayos asociados.

Síncope neuromediado

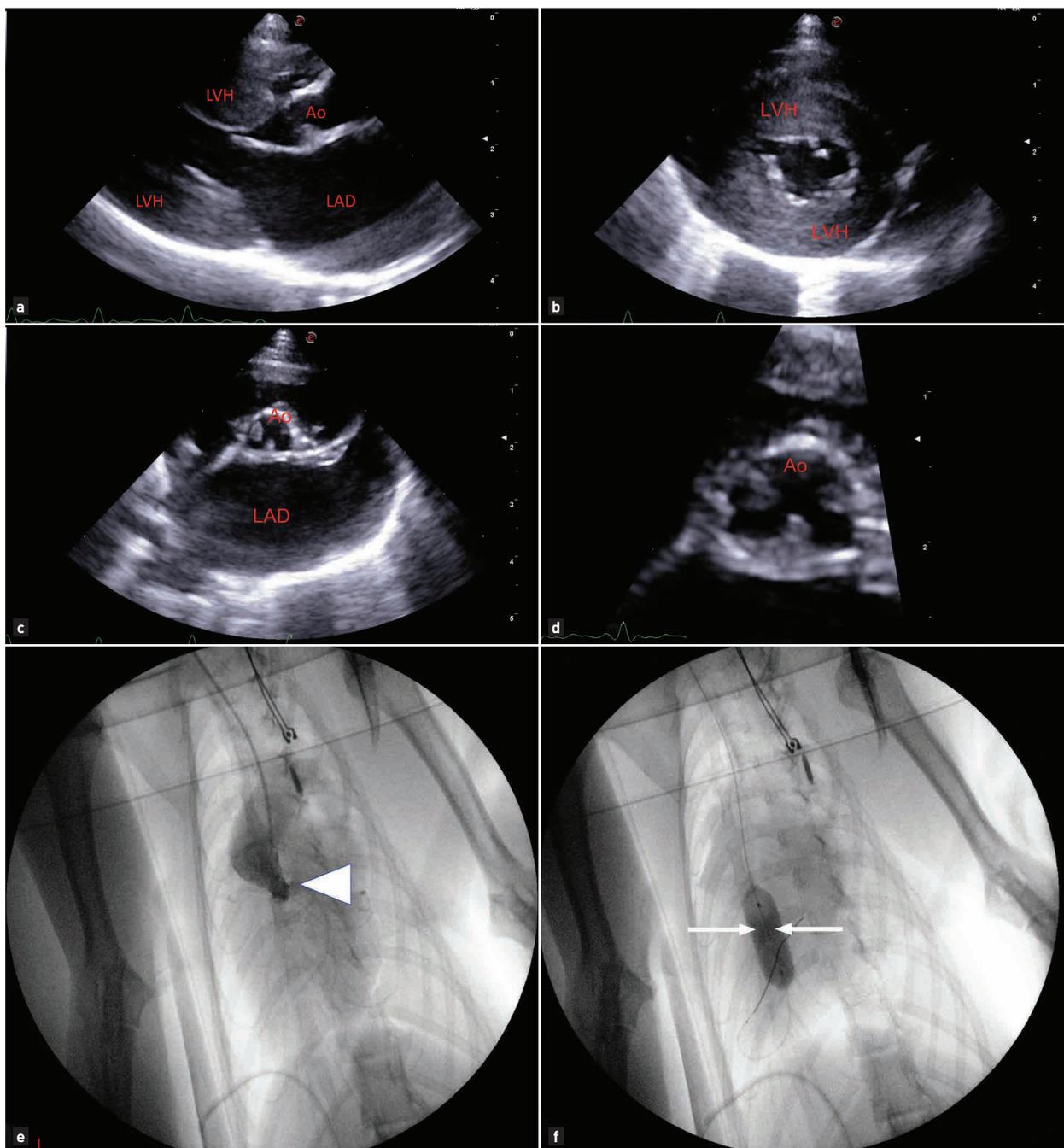
Este es el tipo de síncope más frecuente en las personas, representando aproximadamente el 45% de los casos (20), pero es relativamente infrecuente en los gatos. Puede ser vasovagal, situacional o secundario a la hipersensibilidad del seno carotídeo. La fisiopatología del síncope neuromediado es bastante compleja. Está causado por el aumento del tono simpático, que puede sensibilizar y facilitar la activación de mecanorreceptores cardíacos por una contracción ventricular vigorosa o por la activación de fibras C secundaria a la isquemia y reperfusión del miocardio. La activación de estos receptores desencadena una brusca disminución de la actividad simpática mediada por el sistema nervioso central, con la activación parasimpática concomitante, dando lugar a vasodilatación y bradicardia y, en última instancia, a una hipotensión rápida y profunda (21). En la **Figura 5** se muestra un ejemplo de síncope vasovagal en un gato.

Se ha descrito el caso de un gato con síncope situacional desencadenado por la defecación (10). El mecanismo probablemente esté asociado al aumento de la presión intratorácica e intraabdominal durante la defecación, que tiende a reducir el retorno venoso y, por tanto, el VS y el GC. En la historia clínica del gato se describió el esfuerzo al defecar, lo que pudo activar los

receptores de tensión que se encuentran en la pared intestinal, dando lugar a una rápida hipotensión y bradicardia. En las personas, el síncope situacional también se observa durante o inmediatamente después de orinar, defecar, toser o deglutir, con un mecanismo similar al explicado anteriormente.

Diagnos

Dada la naturaleza transitoria de los episodios y la resolución espontánea de los signos clínicos, el diagnóstico es un verdadero reto. En medicina humana, si en la historia clínica y en la exploración física no se detectan anomalías, el diagnóstico puede no alcanzarse en alrededor del 50% de los pacientes (22), y en medicina veterinaria de pequeños animales se han indicado cifras similares. Por tanto, es necesario conocer perfectamente la eficacia y la utilidad de las herramientas de investigación del síncope para manejar al paciente de forma adecuada y rápida. De hecho, la elección errónea de la sucesión de pruebas a realizar puede afectar al diagnóstico y conllevar costes innecesarios. Además, como consecuencia del diagnóstico tardío se puede producir la muerte súbita del animal (23). Es fundamental obtener una historia clínica de forma exhaustiva y sistemática, formulando las preguntas adecuadas para averiguar si el paciente

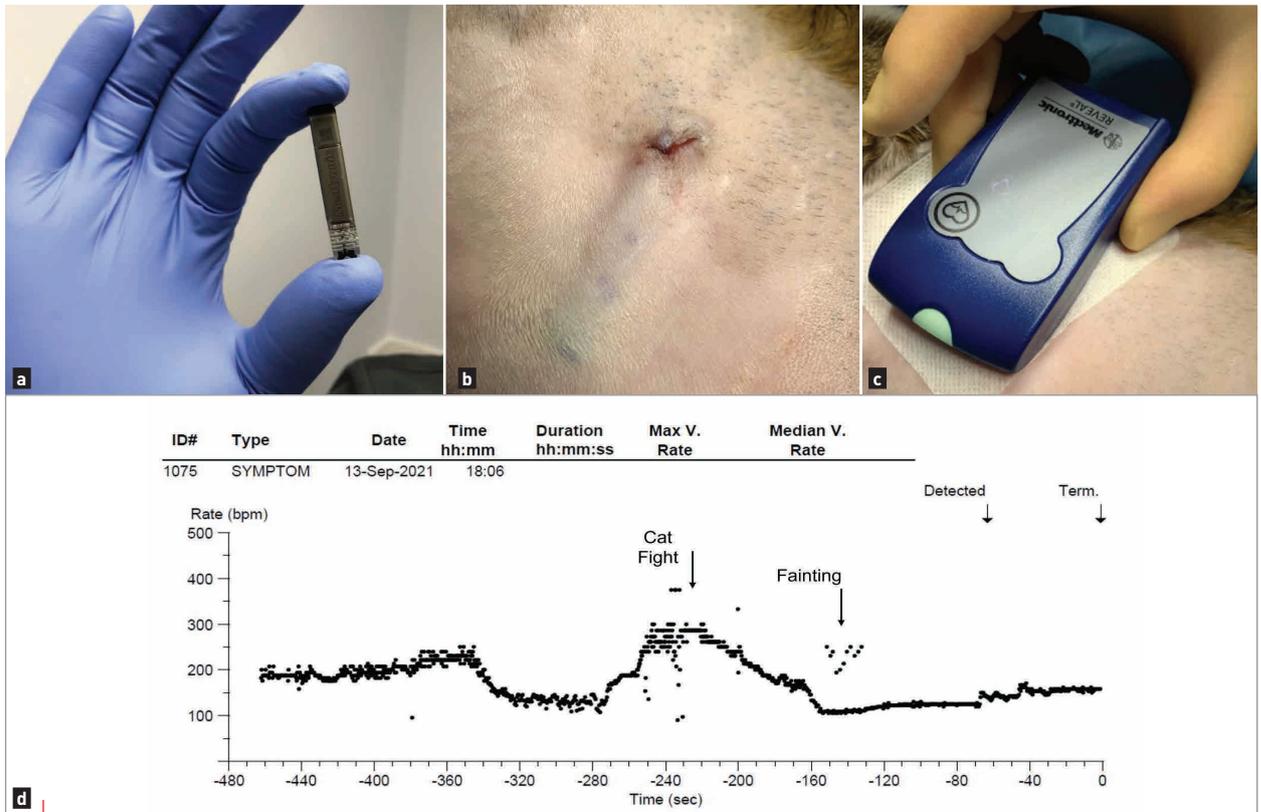


© Luca Ferasin

Figura 4. Gata Bengalí, de tres años con una historia de síncope tras la excitación por el juego. La gata fue diagnosticada de una forma grave de estenosis valvular aórtica (gradiente de presión de 118 mmHg) que causaba hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y fallo cardiaco congestivo del lado izquierdo. Las imágenes ecocardiográficas de la vista paraesternal derecha en eje largo de 5 cámaras **(a)**, eje corto a nivel de los músculos papilares **(b)**, eje corto a nivel de la base del corazón **(c y d)** evidenciaron una importante hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (HVI), una dilatación de la aurícula izquierda (DAI) y un engrosamiento y fusión parcial de las cúspides de la válvula aórtica (Ao), responsables de la estenosis. Las imágenes **(e)** y **(f)** se obtuvieron mediante guía fluoroscópica durante la valvuloplastia con balón para aliviar la estenosis aórtica. La estenosis se evidencia durante la angiografía selectiva **(e)**, punta de flecha blanca), mientras que el balón inflado **(f)**, flechas blancas) muestra la dilatación exitosa de la válvula estenótica.

está presentando o no episodios de síncope. De hecho, los cuidadores de gatos muchas veces solo realizan una descripción vaga de los episodios de "colapso", por lo que el veterinario debe determinar si dichos episodios van acompañados de la pérdida de consciencia transitoria. Los episodios de síncope también se deben caracterizar por un inicio rápido, una duración corta (normalmente no más de 20 segundos)

y por una recuperación espontánea y completa, aunque en algunos casos, puede haber una desorientación transitoria durante varios minutos. Los cuidadores deben informar de cualquier antecedente de enfermedad cardiaca o de tratamientos que puedan provocar arritmias o hipotensión, el número y la frecuencia de los episodios (con todo detalle), la identificación de factores precipitantes o



© Luca Ferasin

Figura 5. Gato macho castrado, doméstico de pelo corto, de cinco años, con episodios de síncope tras momentos de estrés o excitación, como cuando se pelea con otros gatos en el jardín. El gato presentaba un episodio cada 3-4 semanas aproximadamente y fue remitido inicialmente para una evaluación neurológica, en la que no se encontró ningún hallazgo reseñable. Por lo tanto, se solicitó realizar un estudio cardiológico. La única anomalía que se observó en la ecocardiografía fue una importante obstrucción dinámica del flujo de salida del ventrículo izquierdo, causada por el movimiento sistólico anterior (MSA) de la válvula mitral. El registro del ECG estándar mostró un ritmo sinusal normal con una frecuencia cardiaca de 180 lpm y en el registro Holter de 24 horas no se identificó ninguna anomalía, con un ritmo sinusal normal y una frecuencia cardiaca diaria media de 166 lpm (rango de 88 a 244 lpm). No obstante, no se produjo ningún episodio de síncope durante el período de registro. Se instauró un tratamiento empírico con atenolol (6,25 mg PO, cada 24 h) y al no observarse una respuesta significativa se aumentó la frecuencia de administración a cada 12 h, lo que dio lugar a una mayor frecuencia de episodios de desmayo. Posteriormente, se insertó quirúrgicamente un Holter implantable (a) en el lado izquierdo del tórax para monitorizar el ECG de forma continuada (b). Durante el procedimiento se comprobó el funcionamiento del dispositivo utilizando un programador de marcapasos y un dispositivo activador para el paciente (c). En la lectura del HI tras otro episodio de desmayo se observó un periodo de taquicardia durante una pelea de gatos, seguido de la caída brusca de la frecuencia cardiaca, pasando de unos 300 lpm en la pelea ("Cat Fight") a 100 lpm en el desmayo ("Fainting"). Los cuidadores escucharon la pelea y al encontrar a su gato inconsciente en el suelo, activaron inmediatamente el dispositivo activador del paciente ("Detectado"), que guardó el registro del ECG durante todo el evento (d). El tacograma (serie temporal de intervalos RR) del ECG es compatible con un síncope vasovagal (neurocardiogénico). Se aconsejó al cuidador que suspendiera el atenolol y que evitara las situaciones estresantes, como la interacción con otros gatos, consiguiendo la total desaparición de los episodios de síncope.

desencadenantes, incluyendo la descripción detallada de la actividad física, la hora del día, las condiciones ambientales, el grado de excitación, etc., antes o en el momento del episodio. Es importante cuantificar con precisión el tipo y la duración del episodio y obtener información (si es posible) sobre el color de las mucosas y los latidos cardiacos durante los episodios. La letargia, la desorientación o los cambios de comportamiento tras experimentar un desmayo, así como la presencia de espuma en la boca, una duración de la inconsciencia de más de unos minutos o la ausencia de mucosas pálidas o cianóticas sugerirían convulsiones o una etiología neurológica más que un síncope. Los pacientes que experimentan síncope prolongados también pueden perder el control de esfínteres y defecar y/u orinar involuntariamente, así como mostrar actividad tónico-clónica y opistótonos, imitando convulsiones [24].

Por este motivo, muchos gatos que han sufrido un síncope se diagnostican erróneamente de epilepsia, realizándoles pruebas diagnósticas costosas y a menudo innecesarias, que a veces requieren la anestesia general. Por tanto, es importante entender lo que ocurre antes, durante y después de un episodio de desmayo para distinguir, en la medida de lo posible, entre estas dos presentaciones similares. En estos casos, puede ser de gran utilidad que el cuidador anote detalladamente la descripción de cada episodio y lo grabe en vídeo, utilizando incluso la cámara del teléfono móvil.

Probablemente, la parte más importante de la evaluación de un paciente con síncope sea la exploración física completa, con especial énfasis en la evaluación del sistema nervioso y cardiovascular [25]. La exploración física se debe realizar de forma exhaustiva y sistemática, prestando especial atención

al sistema cardiovascular (incluyendo la medición de la presión arterial), el nivel de hidratación y la presencia de alteraciones neurológicas o musculoesqueléticas concomitantes. La auscultación de cualquier arritmia cardíaca, soplo o sonido compatible con ritmo de galope es altamente sugestiva de una anomalía cardíaca subyacente, estando justificada la realización de una evaluación cardíaca completa.

Las pruebas de laboratorio (hematología básica y bioquímica sérica) tienen poca utilidad diagnóstica, pero son importantes para descartar anemia grave, deshidratación, desequilibrios electrolíticos y lesiones musculoesqueléticas. La medición de la troponina I (TnI) cardíaca puede revelar un aumento compatible con una lesión miocárdica subyacente, incluyendo isquemia y miocarditis. La elevación de la tiroxina (T4) sugiere hipertiroidismo, que potencialmente puede causar cardiotoxicidad.

La ecocardiografía es una prueba que se debería considerar si se detectan hallazgos cardíacos anormales durante la exploración física o si el paciente tiene antecedentes familiares o predisposición a enfermedades cardíacas. Sin embargo, los hallazgos ecocardiográficos de la mayoría de los gatos que sufren desmayos no son significativos. El electrocardiograma (ECG) en reposo solo permite identificar la causa del desmayo en un pequeño porcentaje de pacientes. De hecho, en el síncope esporádico, las anomalías del ECG pueden ser de naturaleza episódica y muchas veces no se evidencian incluso en registros del ECG de cinco minutos de duración, por tanto, la monitorización electrocardiográfica prolongada puede ser una herramienta diagnóstica más útil. A pesar de ello, incluso el registro Holter de 24/48 horas tiene un valor diagnóstico relativamente bajo, especialmente cuando los episodios son ocasionales y pueden no evidenciarse durante el registro. La única excepción que justifica la monitorización Holter es cuando los episodios tienen lugar varias veces a la semana (19). Otra opción es la monitorización durante 7/14 días que, aunque solamente está disponible con un número limitado de dispositivos, la probabilidad de lograr un diagnóstico concluyente es mayor (25), y la utilidad diagnóstica aumenta drásticamente si se utiliza un registrador de bucle implantable o Holter implantable (HI). La fiabilidad y precisión de estos dispositivos se ha demostrado en la literatura veterinaria y con resultados excelentes (7,23); en gatos con episodios de síncope inexplicables, el HI activado manualmente puede proporcionar una información diagnóstica y pronóstica muy valiosa al confirmar o descartar la asociación entre el síncope y las arritmias o las anomalías de conducción. Si se observa un síncope y los resultados de las pruebas anteriormente mencionadas (incluyendo el HI) no son concluyentes o no sugieren una etiología cardíaca, se deben considerar otras pruebas, como la ecografía abdominal (para descartar una hemorragia interna), el diagnóstico por imagen avanzado (RM, TC), la electromiografía (EM), la electroencefalografía (EEG) y la obtención de líquido cefalorraquídeo (LCR).

Tratamiento

El tratamiento del síncope en el gato tiene tres objetivos principales: evitar la muerte súbita y prolongar la supervivencia, evitar traumatismos

durante el episodio y prevenir la aparición de nuevos episodios. El enfoque terapéutico depende en gran medida de la causa y del mecanismo subyacente del síncope. Si todavía no se ha alcanzado el diagnóstico definitivo, se debe recomendar a los cuidadores mantener al gato dentro de casa para poder vigilarlo y evitar posibles traumatismos. Sin embargo, en caso de obtener el diagnóstico definitivo, el tratamiento debe estar orientado al manejo del trastorno primario subyacente responsable de la pérdida transitoria de consciencia. Por ejemplo, las taquicardias ventriculares y supraventriculares, sostenidas o paroxísticas, se pueden intentar tratar con fármacos antiarrítmicos, como el atenolol y el sotalol por vía oral. El diltiazem no tiene ningún efecto sobre las arritmias ventriculares, pero se puede considerar como opción en las arritmias supraventriculares. Sin embargo, todos estos fármacos también pueden disminuir significativamente la frecuencia cardíaca en reposo y afectar al volumen sistólico y al gasto cardíaco, precipitando potencialmente el fallo cardíaco congestivo en pacientes con trastornos miocárdicos subyacentes. Por tanto, es importante considerar la posibilidad de realizar un estudio Holter de 24 horas, unos días después de iniciar el tratamiento antiarrítmico, con el fin de controlar la respuesta adecuada y la posible presencia residual de taquicardias paroxísticas.

El tratamiento adecuado para la mayoría de los gatos con síncope asociado a bradicardia sería la implantación de un marcapasos permanente. Aunque en perros, el método de implantación más frecuente es la inserción de un electrodo de estimulación transvenosa en el ápex del ventrículo derecho, en los gatos parece haber una mayor tendencia a complicaciones, como el síndrome de la vena cava craneal con quilotórax, la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho y la trombosis intracardiaca (4,26). Por lo tanto, la técnica utilizada con más frecuencia en el gato es la implantación quirúrgica del electrodo en el epicardio mediante toracotomía, que suele resultar exitosa y tener pocas complicaciones.

Las obstrucciones fijas del flujo de salida, como la estenosis aórtica y pulmonar, pueden aliviarse mediante valvuloplastia con balón, una intervención mínimamente invasiva, utilizando un catéter con un balón en la punta, que se infla a la altura de la válvula estenótica, para ensanchar y abrir las cúspides parcialmente fusionadas. Las obstrucciones dinámicas del flujo de salida no suelen estar asociadas al síncope felino, pero si se identifica una relación causa-efecto, se puede intentar el tratamiento con betabloqueantes (*p.ej.*, atenolol) para reducir el grado de obstrucción.

El síncope neuromediado no suele requerir tratamiento. La realización de una anamnesis detallada y centrada en identificar los factores precipitantes debería revelar las situaciones desencadenantes (*p. ej.*, estrés, excitación), y evitar estas circunstancias suele ser suficiente como para reducir drásticamente la frecuencia y la gravedad de los episodios de desmayo. El síncope situacional puede controlarse con éxito abordando y eliminando, cuando sea posible, la afección subyacente (*p. ej.*, toser o hacer esfuerzos durante la micción y la defecación). El implante de un marcapasos representa una solución controvertida para el síncope de origen neuromediado, pero puede considerarse si el síncope se debe a pausas cardíacas muy largas. La principal limitación en este caso es que

el marcapasos no puede controlar la hipotensión sistémica asociada a la vasodilatación súbita inducida vagalmente, por lo que se debe programar con determinados algoritmos de estimulación, como ocurre con la histéresis de frecuencia cardíaca, la cual permite que el marcapasos inicie la estimulación ventricular únicamente cuando la frecuencia cardíaca espontánea caiga por debajo de un nivel crítico, de manera que la estimulación continúa a una frecuencia superior seleccionada a menos que se detecte actividad ventricular intrínseca. El objetivo es que, cuando se produzca un episodio, la mayor frecuencia del marcapasos pueda compensar la hipotensión causada por la disminución repentina de la resistencia periférica total.

Agradecimientos

El autor desea expresar su agradecimiento a la Dra. Heidi Ferasin por su ayuda con algunos de los casos clínicos descritos y su inestimable contribución en la redacción de este artículo. También está especialmente agradecido a la Dra. Daniella McCready, quien realizó el implante quirúrgico del marcapasos descrito en la **Figura 3**.



CONCLUSIÓN

La presentación en la clínica de un gato con episodios de síncope/desmayo puede ser un reto diagnóstico y es esencial adoptar un enfoque sistemático en la anamnesis, la exploración y la realización de pruebas diagnósticas. La etiología de la mayoría de los gatos con síncope es un trastorno cardíaco primario, pero pueden existir otras causas. En última instancia, el tratamiento debería estar orientado a prolongar la supervivencia (y por lo tanto evitar la muerte súbita), evitar las lesiones por la caída y prevenir futuros síncope. El enfoque terapéutico depende en gran medida de la causa y del mecanismo del síncope. Es fundamental no confundir el síncope con las convulsiones, cuyo enfoque es completamente diferente y pueden conllevar un pronóstico distinto.



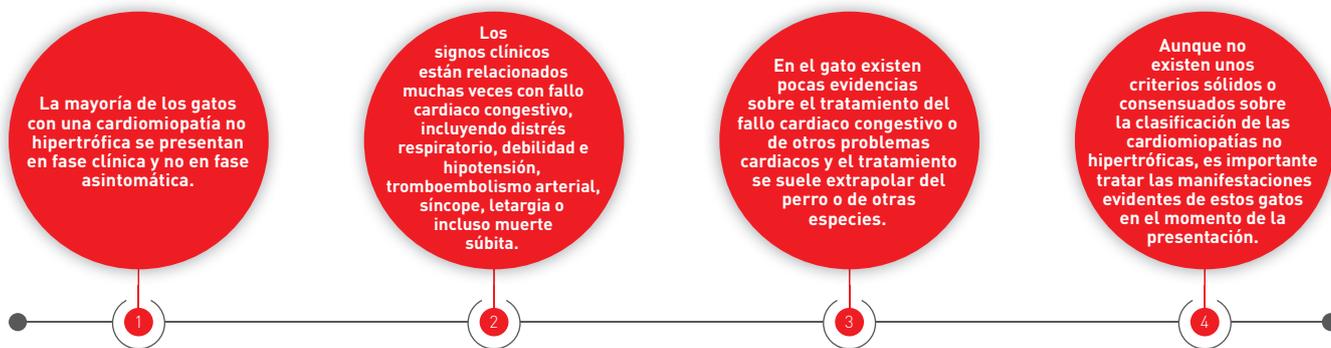
REFERENCIAS

- Payne JR, Borgeat K, Brodbelt DC, et al. Risk factors associated with sudden death vs. congestive heart failure or arterial thromboembolism in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Vet. Cardiol.* 2015;17 Suppl 1:S318-328. DOI: 10.1016/j.jvc.2015.09.008. PubMed PMID: 26776589.
- Brignole M. Distinguishing syncopal from non-syncopal causes of fall in older people. *Age Ageing* 2006;35 Suppl 2:ii46-ii50. DOI: 10.1093/ageing/af086. PubMed PMID: 16926204.
- Meurs KM, Miller MW, Mackie JR, et al. Syncope associated with cardiac lymphoma in a cat. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1994;30:583-585. DOI: 10.1016/j.jvc.2021.02.006. PubMed PMID: 33812132.
- Ferasin L, van de Stad M, Rudolf H, et al. Syncope associated with paroxysmal atrioventricular block and ventricular standstill in a cat. *J. Small Anim. Pract.* 2002;43(3):124-128. DOI: 10.1111/j.1748-5827.2002.tb00042.x. PubMed PMID: 11916056.
- Harvey AM, Battersby IA, Faena M, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in two cats. *J. Small Anim. Pract.* 2005;46(3):151-156. DOI: 10.1111/j.1748-5827.2005.tb00306.x. PubMed PMID: 15789811.
- Lee S, Kittleson MD. Naturally occurring torsades de pointes and QT interval prolongation in a domestic cat. *J. Vet. Cardiol.* 2021;35:42-47. Epub 20210303. DOI: 10.1016/j.jvc.2021.02.006. PubMed PMID: 33812132.
- Ferasin L. Recurrent syncope associated with paroxysmal supraventricular tachycardia in a Devon Rex cat diagnosed by implantable loop recorder. *J. Feline Med. Surg.* 2009;11(2):149-152. Epub 20080703. DOI: 10.1016/j.jfms.2008.04.006. PubMed PMID: 18602324.
- Harwood ML. Paroxysmal atrial tachycardia and left superior bundle branch blockage in a cat. *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 1970;65(9):862-866. PubMed PMID: 5201514.
- Malik R, Church DB, Eade IG. Syncope in a cat. *Aust. Vet. J.* 1998;76(7):465, 70-71. DOI: 10.1111/j.1751-0813.1998.tb10180.x. PubMed PMID: 9700397.
- Whitley NT, Stepien RL. Defaecation syncope and pulmonary thromboembolism in a cat. *Aust. Vet. J.* 2001;79(6):403-405. DOI: 10.1111/j.1751-0813.2001.tb12982.x. PubMed PMID: 11491217.
- Gouni V, Papageorgiou S, Debeaupuits J, et al. Aortic dissecting aneurysm associated with systemic arterial hypertension in a cat. *Schweiz Arch. Tierheilkd.* 2018;160(5):320-324. DOI: 10.17236/sat00162. PubMed PMID: 29717986.
- Hsueh T, Yang CC, Lin SL, et al. Symptomatic partial anomalous pulmonary venous connection in a kitten. *J. Vet. Intern. Med.* 2020;34(6):2677-2681. Epub 20201016. DOI: 10.1111/jvim.15934. PubMed PMID: 33063892; PubMed Central PMCID: PMC7694797.
- Ferasin L. Feline myocardial disease. 1: Classification, pathophysiology and clinical presentation. *J. Feline Med. Surg.* 2009;11(1):3-13. DOI: 10.1016/j.jfms.2008.11.008. PubMed PMID: 19154970.
- Ferasin L, Kilkenny E, Ferasin H. Evaluation of N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide and cardiac troponin-I levels in cats with systolic anterior motion of the mitral valve in the absence of left ventricular hypertrophy. *J. Vet. Cardiol.* 2020;30:23-31. Epub 20200518. DOI: 10.1016/j.jvc.2020.05.001. PubMed PMID: 32645686.
- Hodges K, Rivas CG, Aguilera J, et al. Surgical management of left ventricular outflow tract obstruction in a specialized hypertrophic obstructive cardiomyopathy center. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2019;157(6):2289-2299. Epub 20181229. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2018.11.148. PubMed PMID: 30782406.
- Sabzwari SRA, Kimber JR, Ayele H, et al. The disappearing murmur: systolic anterior motion of the mitral valve leaflet in a non-hypertrophic cardiomyopathy patient. *Cureus.* 2018;10(6):e2855. Epub 20180621. DOI: 10.7759/cureus.2855. PubMed PMID: 30148008; PubMed Central PMCID: PMC6104906.
- Ferasin L, Ferasin H, Kilkenny E. Heart murmurs in apparently healthy cats caused by iatrogenic dynamic right ventricular outflow tract obstruction. *J. Vet. Intern. Med.* 2020;34(3):1102-1107. Epub 20200428. DOI: 10.1111/jvim.15774. PubMed PMID: 32343450; PubMed Central PMCID: PMC7255668.
- Rishniw M, Thomas WP. Dynamic right ventricular outflow obstruction: a new cause of systolic murmurs in cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2002;16(5):547-552. DOI: 10.1892/0891-6640(2002)016<0547:drvooa>2.3.co;2. PubMed PMID: 12322704.
- Ferasin L, Ferasin H, Borgeat K. Twenty-four-hour ambulatory (Holter) electrocardiographic findings in 13 cats with non-hypertrophic cardiomyopathy. *Vet. J.* 2020;264:105537. Epub 20200906. DOI: 10.1016/j.tvjl.2020.105537. PubMed PMID: 33012440.
- Runser LA, Gauer RL, Houser A. Syncope: evaluation and differential diagnosis. *Am. Fam. Physician* 2017;95(5):303-312. PubMed PMID: 28290647.
- Grubb BP. Pathophysiology and differential diagnosis of neurocardiogenic syncope. *Am. J. Cardiol.* 1999;84(8A):3Q-9Q. DOI: 10.1016/s0002-9149(99)00691-8. PubMed PMID: 10568555.
- Gould PA, Krahn AD, Klein GJ, et al. Investigating syncope: a review. *Curr. Opin. Cardiol.* 2006;21(1):34-41. DOI: 10.1097/01.hco.0000198986.16626.86. PubMed PMID: 16355027.
- Willis R, McLeod K, Cusack J, et al. Use of an implantable loop recorder to investigate syncope in a cat. *J. Small Anim. Pract.* 2003;44(4):181-183. DOI: 10.1111/j.1748-5827.2003.tb00142.x. PubMed PMID: 12703871.
- Schriefel S, Steinberg TA, Matiasek K, et al. Etiologic classification of seizures, signalment, clinical signs, and outcome in cats with seizure disorders: 91 cases (2000-2004). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2008;233(10):1591-1597. DOI: 10.2460/javma.233.10.1591. PubMed PMID: 19014293.
- Bright JM, Cali JV. Clinical usefulness of cardiac event recording in dogs and cats examined because of syncope, episodic collapse, or intermittent weakness: 60 cases (1997-1999). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2000;216(7):1110-1114. DOI: 10.2460/javma.2000.216.1110. PubMed PMID: 10754673.
- Frantz EW, Tjostheim SS, Palumbo A, et al. A retrospective evaluation of the indications, complications, and outcomes associated with epicardial pacemakers in 20 cats from a single institution. *J. Vet. Cardiol.* 2021;36:89-98. Epub 20210513. DOI: 10.1016/j.jvc.2021.05.001. PubMed PMID: 34118563.

TRATAMIENTO DEL GATO CON FALLO CARDIACO

Los gatos con una enfermedad cardíaca diferente a la cardiomiopatía hipertrófica suelen presentar al principio signos clínicos graves o incluso potencialmente mortales; este artículo se centra en el diagnóstico de la enfermedad cardíaca subyacente y en las opciones de tratamiento.

PUNTOS CLAVE



Introducción

Los gatos con enfermedades cardíacas diferentes a la cardiomiopatía hipertrófica (CMH), también denominadas cardiomiopatías no hipertróficas, no suelen acudir a la clínica en una fase preclínica. Esto es debido a que la exploración física del gato en fase preclínica no suele revelar ningún hallazgo notable, a diferencia de la CMH preclínica, en la que es frecuente la detección de un soplo cardíaco. Los gatos con cardiomiopatía no hipertrófica o CMH en fase terminal pueden tener diferentes presentaciones con variedad de signos clínicos, pero como los gatos son sedentarios y excelentes ocultando enfermedades sutiles a sus cuidadores, la presentación clínica puede aparecer de forma aguda. Los signos clínicos pueden estar relacionados con el fallo cardíaco grave (principalmente, distrés respiratorio grave), shock cardiogénico (con debilidad e hipotensión), tromboembolismo aórtico (con dolor intenso y paresia/parálisis de una o más extremidades), o arritmias (que pueden dar lugar a debilidad, síncope o muerte súbita).

El tratamiento debe orientarse hacia el problema o los problemas que presente el gato y esta es la estrategia que se abordará principalmente en el artículo. Una vez que el paciente se ha estabilizado, la investigación adicional, especialmente mediante ecocardiografía, debería llevar al diagnóstico de la cardiomiopatía primaria, aunque en la mayoría de los casos, dicho diagnóstico puede no afectar al tratamiento paliativo. En la investigación se deben excluir activamente otras enfermedades sistémicas que puedan dar lugar a un fenotipo y una presentación clínica de cardiomiopatía, como el hipertiroidismo, la hipertensión sistémica, la

acromegalia, el engrosamiento miocárdico transitorio, la infiltración miocárdica (*p. ej.*, el linfoma), el infarto de miocardio, la cardiomiopatía inducida por taquicardia, etc. La discusión detallada de este proceso queda fuera del ámbito del artículo, pero dichas enfermedades se deben descartar. En este artículo, se revisa brevemente la actual recomendación para el diagnóstico de cardiomiopatías primarias distintas a la CMH en gatos (1,2) y su identificación ecocardiográfica.

Fallo cardíaco congestivo (FCC)

Los gatos con FCC suelen presentar un importante distrés respiratorio, normalmente por edema pulmonar fulminante y/o derrame pleural. En el gato, el derrame pleural puede producirse por FCC izquierdo, derecho o biventricular y es importante identificarlo (*p. ej.*, durante el triaje mediante ecografía torácica point of care (T-POCUS) puesto que la toracocentesis es una técnica que, además de salvar vidas, es útil para el diagnóstico. El líquido del derrame pleural asociado al FCC suele ser un trasudado modificado, pero también puede ser de tipo quiloso. Durante la evaluación ecográfica T-POCUS, debe determinarse subjetivamente el tamaño de la aurícula izquierda (AI); si es normal, es muy poco probable que la dificultad respiratoria esté asociada a FCC. La presencia de líneas B (líneas radiales hiperecogénicas dentro del campo pulmonar, que indican que hay alveolos llenos de líquido y aire) junto con el aumento de tamaño de la AI probablemente indique un edema pulmonar cardiogénico (**Figura 1**). El estrés, la anestesia, la administración de fluidoterapia o de corticosteroides pueden precipitar la descompensación y formación de



Joanna Dukes-McEwan

BVMS(Hons), MVM, PhD, SFHEA, DVC, Dip. ECVIM-CA(Cardiológica), FRCVS Small Animal Teaching Hospital, Universidad de Liverpool, RU

La Dra. Dukes-McEwan se licenció en 1986 por la Universidad de Glasgow continuando su formación con un internado y una residencia. Tras dedicarse durante un tiempo a la clínica generalista, se trasladó a la Facultad de Veterinaria de Edimburgo como profesora e investigadora, obteniendo el doctorado sobre cardiomiopatía dilatada familiar en el Terranova. Es diplomada por el ECVIM y actualmente trabaja en la Universidad de Liverpool desde el 2004, como responsable de la docencia de Cardiología en pregrado e investigadora clínica, contando con más de 80 publicaciones como autora o coautora. Es presidenta y miembro de la junta ejecutiva de la especialidad de Cardiología del ECVIM-CA y fue galardonada con la beca del Royal College of Veterinary Surgeons en el 2017 por su contribución a la clínica veterinaria.



Catheryn Partington

BVSc, CertAVP(VC), MSc, AFHEA, MRCVS, Queen's Veterinary School Hospital, Universidad de Cambridge, RU

La Dra. Partington se graduó por la Universidad de Liverpool en el 2014, obteniendo también el grado de máster en Ciencias Veterinarias. Posteriormente, realizó un internado rotatorio y una residencia en Cardiología, que completó en el 2021. También ha trabajado en clínicas generalistas y de urgencias y actualmente continúa su formación para diplomarse en Cardiología por el ECVIM-CA. Su principal área de interés son las cardiomiopatías felinas y recientemente ha sido nombrada Cardióloga Clínica en la Universidad de Cambridge, donde también se dedica a la investigación clínica y a la docencia.

edema pulmonar fulminante. También se puede producir una descompensación de una cardiomiopatía existente debido a una enfermedad concurrente, especialmente, si causa sobrecarga de volumen o un aumento del gasto cardíaco (*p. ej.*, anemia, hipertiroidismo). En gatos con FCC predominantemente derecho (FCC-D) (ascitis, derrame pleural y, muy raramente, edema subcutáneo) es más probable la presencia de una cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, aunque también se pueden presentar otras cardiomiopatías con fallo miocárdico. La evaluación de las venas yugulares proporciona información útil; la distensión y el reflujo hepatoyugular son compatibles con FCC-D, aunque en el gato, la presencia de un gran volumen de líquido de derrame pleural (incluso no cardiogénico) también puede provocar distensión yugular.

Tratamiento de urgencia del derrame pleural

En caso de distrés respiratorio, por la presencia de un derrame pleural grave, se debe realizar un drenaje. Es posible que no sea necesaria la sedación, pero si el gato está muy nervioso o estresado, puede ser beneficiosa la administración de butorfanol (**Tabla 1**). Se debe administrar oxígeno. Lo ideal es realizar la evaluación y el procedimiento de toracocentesis con el gato sentado o en decúbito esternal. Se rasura y prepara asépticamente un lado del tórax, a nivel de la unión costocostal, entre el 7º-8º espacio intercostal; el lugar de la punción se puede guiar por ecografía. Para realizar la toracocentesis se utiliza un catéter mariposa de 21G conectado a una llave de tres vías o a una válvula de centesis de una vía y una jeringa de 10 ml. Se puede administrar anestesia local, pero generalmente, resulta más molesta que la inserción del catéter en el tórax.

Generalmente, se pueden extraer 300 ml de líquido como mínimo y la toracocentesis de un lado suele ser suficiente, pero en caso necesario, también se puede realizar el drenaje del otro lado.

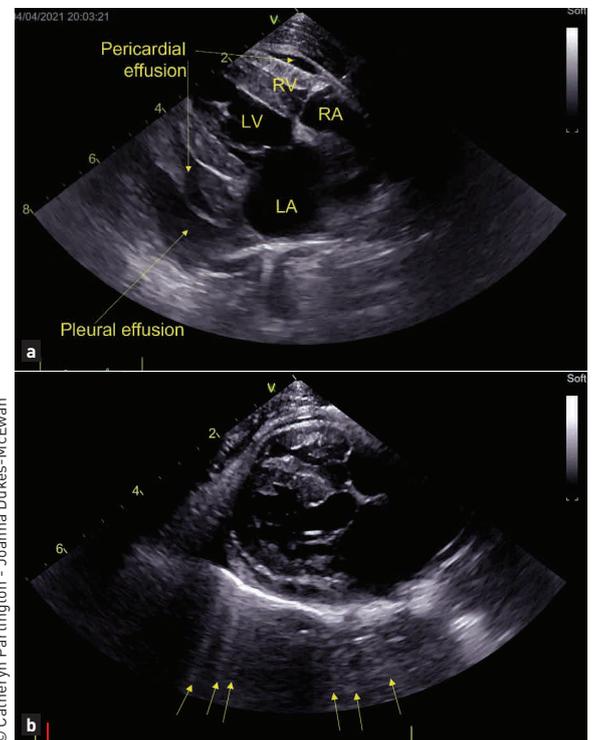


Figura 1. Visualización de FCC en la ecografía T-POCUS de un gato. **(a)** Vista paraesternal derecha (VPD) de eje largo de 4 cámaras que muestra un derrame pleural y un derrame pericárdico pequeño. La aurícula izquierda está subjetivamente dilatada. **(b)** VPD de eje largo de 4 cámaras que muestra líneas B más allá de la interfaz pericardio-pulmón (flechas). Se observan líneas radiales hiperecogénicas que atraviesan el tejido pulmonar, mostrando una mezcla de aire y líquido en el parénquima pulmonar. En la ecografía pulmonar también se pueden ver distantes del corazón. La aurícula izquierda aparece subjetivamente dilatada en esta imagen.

Se debe conservar una muestra de líquido para determinar el número de proteínas totales, el recuento de células nucleadas, así como para la evaluación citológica entre otras, especialmente durante la presentación inicial. Es posible que el gato también presente edema pulmonar, por lo que es esencial el tratamiento con diuréticos.

Tratamiento de urgencia del edema pulmonar

No todos los gatos con edema pulmonar presentan anomalías en la auscultación pulmonar, tales como sonidos de crepitaciones. La identificación de soplos, ritmos de galope diastólicos o arritmias en la auscultación cardiaca, es sugestiva de FCC. En la ecografía T-POCUS del gato con edema pulmonar se identifica un aumento de tamaño de la AI y la presencia de líneas B. El gato con distrés respiratorio se encuentra en un estado delicado, por lo que la manipulación debe ser suave y libre de estrés para contribuir a su estabilización antes de la investigación; la administración de butorfanol puede ser útil por su efecto ansiolítico. Nada más realizar el triaje y, tan pronto como se haya administrado el tratamiento inicial, se debe proporcionar oxígeno en flujo directo o en una jaula de oxígeno. Si existe un alto grado de sospecha de edema pulmonar cardiogénico, se administra una dosis inicial de furosemida (por vía intravenosa tiene un efecto venodilatador inicial, reduciendo la precarga), repitiéndola según sea necesario mientras se controla la frecuencia y el esfuerzo respiratorio.

Se puede considerar la administración adicional de nitroglicerina (trinitrato de glicerilo; GTN). Por su efecto venodilatador, reduce la precarga y disminuye la presión auricular izquierda, lo que puede ayudar a aliviar el edema pulmonar. Si existen signos clínicos de insuficiencia miocárdica o shock cardiogénico, se puede considerar el uso de pimobendán IV o dobutamina en infusión continua (ver el apartado shock cardiogénico). En la **Tabla 1** se resumen todos los fármacos y sus dosis.

Tratamiento crónico del FCC en el gato

Existen muy pocas evidencias sobre el tratamiento del gato con FCC, por lo que los datos se suelen extrapolar de otras especies (3). Aparte de la furosemida, la mayoría de los fármacos que se utilizan en el tratamiento de las cardiomiopatías felinas no están autorizados para esta especie o para el tratamiento del FCC (**Tabla 1**). Sin embargo, hay estudios anecdóticos y opiniones de expertos que respaldan el uso de algunos de estos fármacos. Según la clasificación ABCD, el estadio correspondiente al gato con FCC es el C. El estadio D es el del FCC refractario (1).

El cumplimiento del tratamiento (por parte del gato o del cuidador) suele suponer un problema debido a la administración de fármacos. Por tanto, es importante informar claramente al cliente sobre la prioridad de cada fármaco (*p. ej.*, los diuréticos son esenciales y otros fármacos pueden no serlo). Cuantos más fármacos se prescriban, menor será el cumplimiento y el veterinario lo debe tener en cuenta, especialmente cuando la evidencia sobre la utilidad de muchos de estos fármacos es limitada.

Diuréticos

Los diuréticos son esenciales en el tratamiento del FCC y necesarios a largo plazo para la mayoría de los gatos una vez tratada la descompensación aguda y estabilizados. La furosemida es el diurético que se utiliza con más frecuencia. En los tratamientos crónicos la dosis se debe reducir progresivamente, controlando en casa la frecuencia respiratoria (FR) durante el sueño, para alcanzar la dosis mínima efectiva diaria de furosemida con la que se controlen los signos clínicos. Si el cuidador observa un aumento persistente de la FR durante el sueño, la dosis se debe aumentar. En gatos con FCC grave se pueden necesitar dosis altas, por lo que el rango de dosificación es amplio. Como diurético del asa, provoca la pérdida de cloro, sodio y potasio (con agua) en los túbulos renales, por lo que como consecuencia de ello se podría desarrollar una azotemia prerrenal e hipopotasemia. Su uso en gatos con enfermedad renal crónica (ERC) preexistente, con azotemia pre-renal o renal puede causar problemas. Como mínimo se debe controlar el nivel de urea, creatinina y electrolitos séricos una semana después de aumentar la dosis de furosemida. La hipopotasemia puede causar debilidad o aumentar el riesgo de arritmias. La hipocloremia es un efecto secundario esperado de la furosemida. No suele haber hiponatremia, a menos que se produzca una intensa activación neuroendocrina asociada al FCC grave o como consecuencia de la administración de furosemida. La hiponatremia es dilucional como resultado del aumento de vasopresina y la consecuente retención de agua libre.

Fármacos para contrarrestar la activación neuroendocrina

Aunque en el gato se ha estudiado mucho menos que en otras especies, la reducción del gasto cardíaco da lugar a la activación neuroendocrina, produciéndose la progresión del FCC. En un principio, la disminución de la presión arterial provoca la estimulación simpática con activación de los receptores beta, dando lugar a taquicardia, aumento de la contracción del miocardio y un mayor riesgo de arritmias. La estimulación de los receptores alfa da lugar a vasoconstricción, aumentando la precarga y la poscarga. La liberación de renina y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) provoca en última instancia la liberación de angiotensina II y aldosterona. Tanto la angiotensina II como la aldosterona producen remodelación y fibrosis del miocardio. La angiotensina II es un potente vasoconstrictor y provoca el aumento de la liberación de vasopresina y endotelina. La aldosterona provoca el aumento de la retención de sodio y agua y el síndrome de FCC. Existen evidencias de la activación del SRAA en gatos con CMH o tras el tratamiento con ciertos fármacos, incluyendo la furosemida (4). Por tanto, en gatos con FCC en los que es necesaria la administración de furosemida, es lógico iniciar también un tratamiento para contrarrestar el sistema RAAS, utilizando un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) (*p. ej.*, benazeprilo) o un bloqueante del receptor AT1 de la angiotensina II (*p. ej.*, telmisartán) y/o un antagonista de la aldosterona (espironolactona). No obstante, actualmente no hay evidencias de que los IECA influyan en la progresión de las cardiomiopatías felinas o en el tiempo de supervivencia (5). En un estudio se sugirió un posible efecto beneficioso del enalapril en gatos con FCC, pero no fue estadísticamente significativo (6). En la mayoría de



“Una vez que el paciente se ha estabilizado, la investigación adicional, especialmente mediante ecocardiografía, debería llevar al diagnóstico de la cardiomiopatía primaria, aunque en la mayoría de los casos, dicho diagnóstico puede no afectar al tratamiento paliativo.”

Joanna Dukes-McEwan

Las cardiomiopatías felinas se produce un fallo cardíaco diastólico, y en medicina humana tampoco existen evidencias sólidas sobre la eficacia de tratamientos con fármacos diferentes a los diuréticos.

En algunos países está autorizado el uso de telmisartán (bloqueante del receptor AT1) en gatos con enfermedad renal, pero hasta ahora, en ningún estudio se ha descrito su uso para el FCC, aunque las evidencias en gatos sugieren un efecto beneficioso sobre el SRAA (7). En caso de estar indicado el uso de fármacos para contrarrestar el SRAA se puede utilizar una presentación líquida y palatable para facilitar su administración.

La espironolactona es un antagonista de la aldosterona con un efecto diurético suave que contrarresta la retención de sodio y agua. En gatos de raza Maine Coon con CMH preclínica no se encontró ningún efecto de la espironolactona en la función diastólica o la masa ventricular (8), sin embargo, en un pequeño estudio en gatos con cardiomiopatía y FCC, tratados con furosemida y benazeprilo, se sugirió que la administración adicional de espironolactona redujo la morbilidad y la mortalidad (9).

Refuerzo inotrópico y vasodilatación equilibrada

El pimobendán (**Tabla 1**) es un inodilatador que mejora la función de la bomba cardíaca mediante el aumento de la sensibilización del calcio y la inhibición de la fosfodiesterasa III. También produce una vasodilatación equilibrada, reduciendo tanto la precarga como la poscarga y mejora la función miocárdica sin aumentar el consumo de oxígeno del miocardio. Está indicado en caso de cardiomiopatías con deterioro de la función sistólica, especialmente, en la cardiomiopatía dilatada (10,11). En teoría, el uso de inótropos positivos y de arteriodilatadores está contraindicado en caso de CMH con obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (OTSVI), ya que el aumento de la contracción junto con la dilatación arterial puede aumentar la gravedad de la OTSVI. Sin embargo, en un estudio retrospectivo controlado, realizado en gatos con FCC asociado a CMH, incluyendo la OTSVI en algunos casos, se observó un mayor tiempo de supervivencia en el grupo de gatos que recibió pimobendán (12). En otro estudio la presencia de OTSVI no implicó un aumento de efectos adversos (13); sin embargo, en un estudio prospectivo no se demostró ningún efecto beneficioso del pimobendán en la supervivencia de gatos con FCC (14).

El pimobendán puede mejorar la función auricular izquierda, lo que a su vez puede reducir el riesgo de complicaciones tromboembólicas (15) y, aunque se ha descrito la inhibición de la agregación plaquetaria, es posible que esta solo se produzca a dosis mucho más elevadas que las recomendadas (16).

El diltiazem es un fármaco autorizado en algunos países para el tratamiento de la CMH felina y aunque se ha defendido su uso terapéutico para mejorar la función diastólica, en los resultados provisionales de un estudio no se observó ningún beneficio del uso adicional de diltiazem frente a la administración única de furosemida (6,17). El diltiazem está principalmente indicado como antiarrítmico (**Tabla 1**).

Beta bloqueantes

Cuando el gato está en tratamiento con un betabloqueante (*p. ej.*, por una CMH previamente diagnosticada con OTSVI), se debe reducir con cuidado la dosis o incluso suspender el tratamiento tras unas semanas. Esto se debe a la intensa activación neuroendocrina del FCC, que incluye la estimulación simpática para mantener el gasto cardíaco; los betabloqueantes podrían impedir parte de este esfuerzo compensatorio. Sin embargo, la decisión de suspender o no el tratamiento con betabloqueantes depende de cada caso individual (*p. ej.*, con una OTSVI significativa). Los betabloqueantes nunca se deben empezar a administrar en gatos con un FCC no controlado; en los resultados provisionales de un estudio sobre los tratamientos del fallo cardíaco se observó una supervivencia significativamente inferior en los gatos que recibieron este tipo de fármacos (6).

¿Qué hay del tratamiento del FCC refractario?

En el caso de gato con signos de FCC mal controlado o con FCC recurrente y que ya esté en tratamiento con furosemida a dosis altas, probablemente exista una cardiomiopatía subyacente en fase terminal. Si el gato presenta un FCC-D, se puede producir una mala absorción del fármaco oral debido al edema intestinal y se puede desarrollar caquexia cardíaca. En resumen, algunas de las opciones de tratamiento del FCC refractario (**Tabla 1**) incluyen:

- Sustituir la furosemida por torasemida, que es un diurético de asa mucho más potente y con mayor biodisponibilidad; puede que solo se necesite administrar una vez al día y se tolera bien (18). Para obtener la dosis inicial de torasemida se puede dividir la dosis diaria total de furosemida entre 10 (o 20), pero siempre se debe controlar la función renal y el nivel de electrolitos, ya que el riesgo de producir una lesión renal aguda es elevado.
- Considerar el bloqueo secuencial de las nefronas mediante la adición de hidroclorotiazida (muchas veces junto con amilorida). Esto puede ser especialmente útil en caso de FCC refractario.
- Optimizar todo el tratamiento farmacológico del FCC, incluyendo la adición de pimobendán, IECA y espironolactona.

¿Qué pasa con los gatos con ERC y FCC?

El gato con una ERC concomitante puede desarrollar una azotemia más grave con dosis relativamente altas de furosemida para controlar el FCC. Este hecho es un indicador de pronóstico grave, ya que el gato suele presentar altibajos de FCC no controlado y empeoramiento

Tabla 1. Fármacos y dosis recomendadas para el tratamiento de las manifestaciones de las cardiomiopatías.

Fallo cardíaco congestivo izquierdo grave (Estadio C)	
Furosemina	<ul style="list-style-type: none"> • 1-2 mg/kg IV (o IM si no se puede acceder fácilmente a la vía IV) • 2ª dosis a los 30-60 minutos • Repetir (1 mg/kg IV) cada 1-2 horas. Aumentar el intervalo entre dosis una vez que la frecuencia respiratoria sea <40-50 resp./minuto (p. ej., cada 4-6 horas)
Nitroglicerina – p. ej., como pomada tópica (si está disponible) o parches (p. ej., parches de 5 mg cortados en cuartos)	<ul style="list-style-type: none"> • Aplicar 0,25-0,5 cm de pomada en áreas de piel sin pelo con buena perfusión cada 6 horas y hasta 3 días • ¼ de parche en áreas de piel sin pelo una vez al día • Controlar la presión sanguínea e interrumpir en caso de hipotensión
Butorfanol (efecto ansiolítico)	<ul style="list-style-type: none"> • 0,2-0,3 mg/kg IM o IV
Fallo cardíaco leve o moderado; Fallo cardíaco congestivo crónico (Estadio C)	
Furosemina	<ul style="list-style-type: none"> • Intervalo de dosis: 1 mg/kg 1-2 veces al día hasta 3 mg/kg 3 veces al día PO; controlar la frecuencia respiratoria durante el sueño o reposo y los electrolitos y parámetros renales tras ajustar la dosis. • Tratar de administrar la dosis mínima efectiva para controlar el FCC (controlando el cuidador la FR durante el sueño)
IECA (inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina) 1. Benazeprilo 2. Enalapril 3. Ramipril 4. Imidapril	<ol style="list-style-type: none"> 1. 0,25-0,5 mg/kg PO 1 vez al día 2. 0,5 mg/kg PO 1 vez al día 3. 0,125 mg/kg PO 1 vez al día 4. 0,25 mg/kg PO 1 vez al día
Telmisartán (bloqueante del receptor de la angiotensina II)	1 mg/kg PO 1 vez al día
Espironolactona (precaución en el Maine Coon por el riesgo de dermatitis facial inducida por fármacos)	2 mg/kg PO 1 vez al día
Pimobendán (precaución si se sospecha o diagnóstica OTSVI)	<ul style="list-style-type: none"> • 0,1-0,25 mg/kg PO 2 veces al día (p. ej., 0,625 mg [½ comprimido] o 1,25 mg [1 comprimido] por gato PO 2 veces al día)
Fallo cardíaco congestivo refractario (estadio D)	
Torasemida	<ul style="list-style-type: none"> • 0,1-0,3 mg/kg PO 1-2 veces al día
Pimobendán (si no se ha usado antes con la pauta de arriba)	<ul style="list-style-type: none"> • 0,1-0,25 mg/kg PO 2 veces al día. Considerar 3 veces al día
Hidroclorotiazida (con amilorida en algunas presentaciones) (bloqueo secuencial de la nefrona)	<ul style="list-style-type: none"> • 1-2 mg/kg PO 1 vez al día
Shock cardiogénico (Hipotensión)	
Pimobendán (inyectable o comprimidos masticables)	<ul style="list-style-type: none"> • 0,15 mg/kg IV • 0,625 mg [½ comprimido] o 1,25 mg [1 comprimido] por gato PO 2 veces al día
Dobutamina	<ul style="list-style-type: none"> • 2-5 µg/kg/minuto en infusión continua
Taquiarritmias	
Atenolol (no iniciar con un FCC sin controlar)	<ul style="list-style-type: none"> • 1 mg/kg PO 1-2 veces al día para arritmias ventriculares o supraventriculares
Diltiazem (comprimidos de liberación modificada)	<ul style="list-style-type: none"> • 1-3 mg/kg PO 2-3 veces al día para arritmias supraventriculares
Sotalol	<ul style="list-style-type: none"> • 0,5-2 mg/kg PO 2 veces al día para arritmias supraventriculares o ventriculares
Tromboembolismo: tratamiento	
Metadona	<ul style="list-style-type: none"> • 0,1-0,3 mg/kg IV (cada 6-8 horas)
Clopidogrel	<ul style="list-style-type: none"> • 18,75 mg por gato PO una vez al día • Dosis de carga inicial para TEA: 37,5 mg o 75 mg PO
Heparina de bajo peso molecular (dalteparina)	<ul style="list-style-type: none"> • Dosis inicial de 200 U/kg, después 100 U/kg SC 2 veces al día
Rivaroxabán	<ul style="list-style-type: none"> • 1,25-2,5 mg PO por gato 1-2 veces al día (datos pendientes en gatos afectados)
Apixabán	<ul style="list-style-type: none"> • 0,2 mg/kg PO 1 vez al día (datos pendientes en gatos afectados)
Aspirina	<ul style="list-style-type: none"> • 18,75 mg por gato PO cada 3 días (o 2 veces a la semana) (dosis antiplaquetaria)
Alteplasa (activador tisular de plasminógeno, tPA)	<ul style="list-style-type: none"> • 1 mg/kg IV
Ciproheptadina	<ul style="list-style-type: none"> • 0,1-0,5 mg/kg PO BID/TID
Tromboembolismo: prevención	
Clopidogrel	<ul style="list-style-type: none"> • 18,75 mg por gato PO 1 vez al día
Aspirina	<ul style="list-style-type: none"> • 18,75 mg por gato PO cada 3 días (o dos veces a la semana) (dosis antiplaquetaria)

Es posible que no todos los fármacos estén autorizados para su uso en gatos y/o el tratamiento de cardiomiopatías

de la azotemia, dependiendo de la dosis de furosemida. Si no se consigue el equilibrio, muchas veces es motivo de eutanasia.

No es raro que se desarrolle una lesión renal aguda en gatos con FCC grave, que requieren inicialmente dosis altas acumulativas de furosemida para controlar el FCC. La reducción de la dosis de furosemida y el retraso en la introducción de IECA deberían resolver este problema. En gatos con FCC que se vuelven azotémicos, se debería evitar la fluidoterapia, debido al aumento de la precarga que descompensará aún más el FCC. En su lugar, se debe reducir la dosis de diuréticos o suspender su administración durante un breve periodo de tiempo mientras se controla la respiración.



Shock cardiogénico

Los gatos con cardiomiopatías graves o en fase terminal, a menudo junto con FCC, pueden presentar shock cardiogénico. Como presentación, es mucho menos frecuente que el FCC, pero se puede desencadenar por el desarrollo de arritmias hemodinámicamente significativas. El shock cardiogénico conlleva una importante reducción del gasto cardíaco y de la perfusión periférica; los cuidadores del gato afectado indican una marcada intolerancia al ejercicio y letargia. En la exploración, el gato está débil, con signos de una evidente disminución de la perfusión; palidez, aumento del tiempo de llenado capilar, extremidades frías e hipotermia. El principal signo es la hipotensión sistémica (*p. ej.*, presión arterial sistólica <100 mmHg). En caso de FCC, con la consecuente activación neuroendocrina asociada que incluye la vasoconstricción y la prioridad homeostática de mantener la presión arterial sistémica, un indicador de pronóstico grave es la hipotensión.

Si se identifica shock cardiogénico, además de instaurar el tratamiento del FCC, está indicado el soporte inotrópico positivo, preferiblemente con pimobendán por su efecto inodilatador. En un contexto de urgencia, también se puede considerar la infusión continua de dobutamina, siempre que se pueda monitorizar el ECG constantemente y se dispongan de otras herramientas de monitorización (Tabla 1).



Tromboembolismo arterial (TEA) felino

Los gatos con cardiomiopatías graves asociadas a dilatación de la AI y disfunción de la AI tienen un mayor riesgo de formación de trombos y del posterior tromboembolismo sistémico. Aunque los émbolos se pueden encontrar en cualquier parte del sistema arterial, los émbolos aórticos distales normalmente causan dolor intenso, parálisis, pérdida del pulso asociado (*p. ej.*, la arteria femoral), palidez (*p. ej.*, lechos ungueales) y las extremidades afectadas se palpan frías. Los músculos (*p. ej.*, gastrocnemio) suelen estar contraídos y con dolor a la palpación. En algunos casos, la presentación aguda con tromboembolismo puede ser el primer signo de una cardiomiopatía subyacente y un objetivo importante del tratamiento de la cardiomiopatía es reducir el riesgo de TEA, especialmente cuando la AI está muy dilatada, con una función reducida, o cuando se evidencia algún trombo real o ecocontraste espontáneo ("humo") en la ecocardiografía. La descripción detallada del TEA queda fuera del alcance de este artículo, pero las estrategias de tratamiento o prevención incluyen la administración de uno o más fármacos antitrombóticos (antiplaquetarios) (*p. ej.*,

clopidogrel, aspirina) y/o anticoagulantes (*p. ej.*, dalteparina [heparina de bajo peso molecular], rivaroxabán o apixabán (Tabla 1)). El uso de anticoagulantes, como el factor activador tisular de plasminógeno (tPA) no parece ser beneficioso y puede conllevar mayores riesgos (19). En su lugar, el tratamiento conservador favorece la acción del propio sistema de fibrinólisis del gato y evita una mayor activación y agregación plaquetaria. La ciproheptadina puede reducir la vasoconstricción de los vasos colaterales mediada por la serotonina. La analgesia es imprescindible (normalmente con opiáceos como la metadona). El clopidogrel está indicado como tratamiento preventivo (20) (Tabla 1).



Arritmias

Las arritmias son frecuentes en gatos con cardiomiopatías e indican un peor pronóstico de supervivencia (21). Las arritmias ventriculares se pueden producir por aumento de la tensión de la pared cardíaca, isquemia miocárdica o fibrosis, que actúa como sustrato de arritmias de reentrada. Los bloqueos auriculoventriculares (AV), incluyendo el bloqueo AV completo paroxístico o constante, también pueden reflejar fibrosis. El estiramiento auricular puede dar lugar a complejos prematuros auriculares (supraventriculares) o fibrilación auricular. Las taquiarritmias comprometen la función diastólica, al reducirse el tiempo para el llenado diastólico, lo que da lugar a un aumento de las presiones de llenado y a la descompensación hacia el FCC. En estos casos puede estar indicado el tratamiento antiarrítmico (Tabla 1). Tanto las bradiarritmias como las taquiarritmias pueden afectar al gasto cardíaco, dando lugar a la aparición de signos clínicos como la letargia o episodios de síncope. Las arritmias malignas pueden provocar la muerte súbita y pueden estar presentes en algunos gatos con cardiomiopatía.



Clasificación de otras cardiomiopatías felinas

Los signos clínicos de la mayoría de las cardiomiopatías no hipertróficas (o CMH en fase terminal) son los descritos anteriormente y el tratamiento dependerá del problema o problemas que presente el gato. La clasificación exacta de la cardiomiopatía puede carecer de importancia, ya que el tratamiento está orientado a la presentación clínica. El diagnóstico de una cardiomiopatía subyacente normalmente se basa en el fenotipo ecocardiográfico, pero determinar específicamente el tipo de cardiomiopatía no hipertrófica es complicado y, probablemente, se tengan diferentes opiniones respecto a un mismo gato y una misma imagen. No obstante, como ayuda, recientemente se han publicado unas recomendaciones de consenso (1). Particularmente, el diagnóstico de CMH en fase terminal (en donde la regresión de la hipertrofia del ventrículo izquierdo puede reflejar pérdida de cardiomiocitos y fibrosis), cardiomiopatía restrictiva y cardiomiopatía inespecífica puede variar entre los diferentes cardiólogos. El diagnóstico ecocardiográfico también representa dificultad; a menos que el gato se haya evaluado en una fase más temprana, no se puede saber si el gato tenía una CMH antes de pasar a una fase terminal. A continuación, se describen brevemente los criterios para diagnosticar el tipo específico de cardiomiopatía no hipertrófica (2), con algunas imágenes ecocardiográficas representativas.

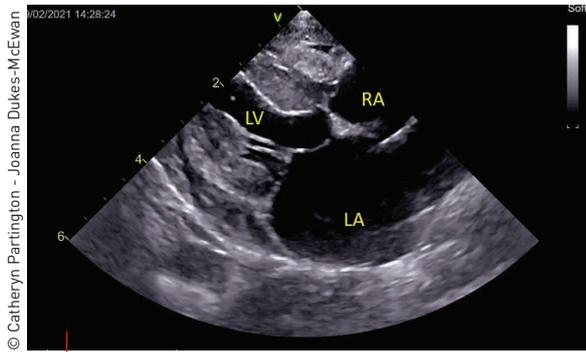


Figura 2. VPD de eje largo de 4 cámaras que muestra una CMH terminal en un gato doméstico de pelo corto de 13 años. El grosor de la pared del ventrículo izquierdo en diástole es de 5.6-6.2 mm (≥ 6.0 mm confirma la hipertrofia) y se observa derrame pericárdico. Este gato presentaba fibrilación auricular.

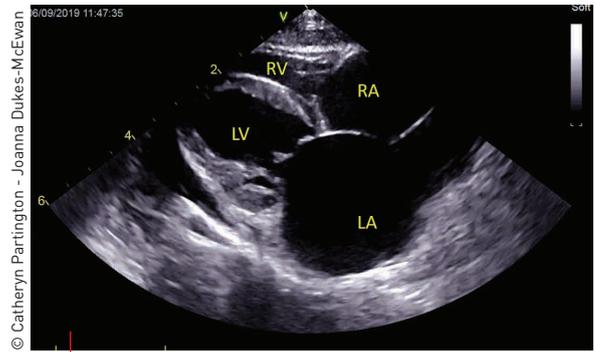


Figura 4. RVPD de eje largo de 4 cámaras en un Birmano con la forma miocárdica de la CMR. Se observa dilatación biauricular notable (especialmente de la aurícula izquierda) a pesar de que las medidas de la cámara del ventrículo y del grosor de la pared del ventrículo fueron normales. Se observa derrame pleural.

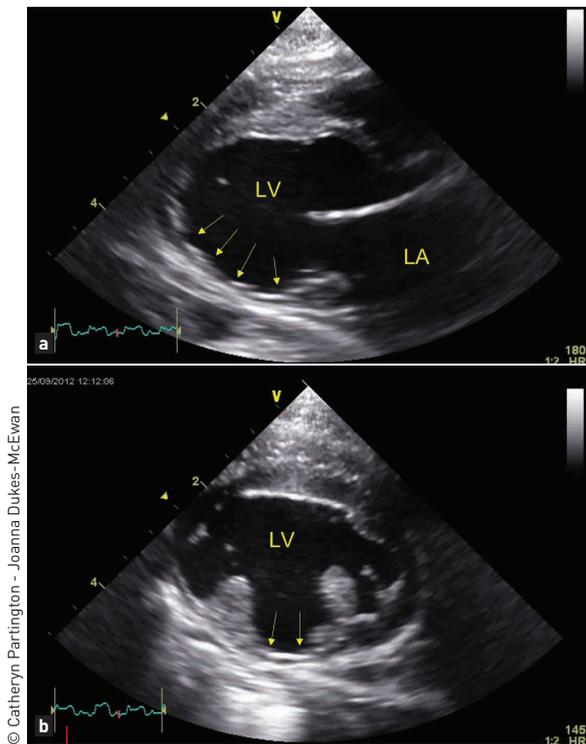


Figura 3. (a) VPD de eje largo de 4 cámaras que muestra una cardiopatía terminal en un gato en el que se sospechaba infarto de miocardio y fibrosis con áreas de la pared libre del ventrículo izquierdo notablemente engrosadas y acinésicas (flechas). **(b)** VPD de eje corto a nivel de los músculos papilares que muestra infarto de miocardio y fibrosis en el mismo gato de la imagen 3a. Se puede ver el adelgazamiento de la pared del ventrículo izquierdo (flechas) entre los dos músculos papilares.

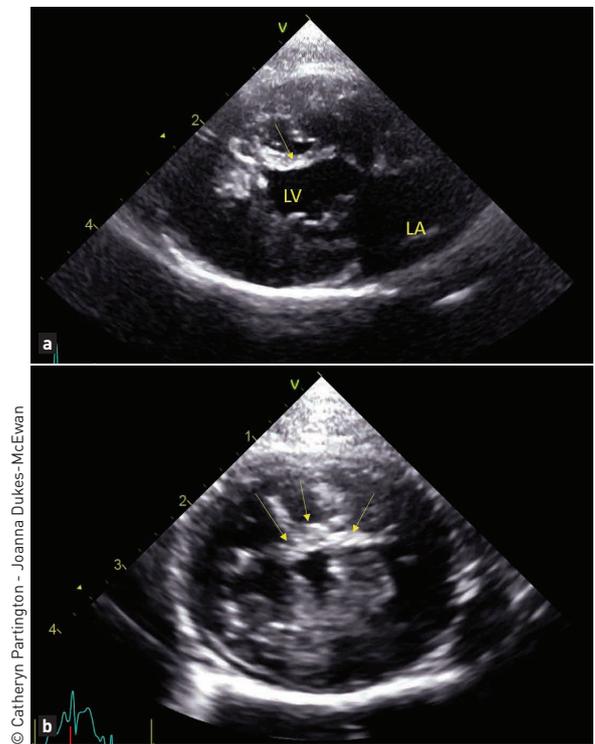


Figura 5. (a) VPD de eje largo de 4 cámaras en un Siamés con la forma endocárdica de la CMR. El endocardio aparece brillante e irregularmente engrosado y se puede observar una cicatriz haciendo de puente (flecha). **(b)** VPD de eje corto a nivel de los músculos papilares del mismo gato Siamés de la imagen 5a. El puente cicatricial atraviesa la cavidad del ventrículo izquierdo (flechas).

Abreviaturas de las imágenes: IVS septo interventricular, LA aurícula izquierda, LV ventrículo izquierdo, LVFW pared libre del ventrículo izquierdo, RA aurícula derecha, RV ventrículo derecho, RVFW pared libre del ventrículo derecho, PE derrame pericárdico, Pl Eff derrame pleural.

1. Cardiomiopatía hipertrófica terminal. Aunque la CMH es, con mucho, la cardiomiopatía más frecuente, esta patología se puede presentar en una fase terminal con un fenotipo diferente. Este término se utiliza cuando se sabe que previamente ha habido una CMH, aunque no haya una hipertrofia segmentaria o generalizada del ventrículo izquierdo o la hipertrofia sea muy leve. El ventrículo izquierdo puede aparecer hipocinético o dilatado (**Figura 2**) y puede evidenciarse infartación miocárdica (**Figura 3**).
2. Cardiomiopatía restrictiva (CMR). La CMR no hipertrofiada, no dilatada y asociada a la dilatación de la aurícula izquierda o biauricular (**Figura 4**) con disfunción diastólica, presenta un patrón de llenado restrictivo, que se caracteriza por una velocidad de la onda E trans-mitral de más del doble de la velocidad de la onda A. Cabe señalar que esta forma de disfunción diastólica no es específica de la CMR y puede darse en cualquier otra cardiomiopatía. Se subdivide en una forma miocárdica (22), en la que el endocardio no presenta ninguna alteración relevante (**Figura 4**) y una forma endomiocárdica (23,24), en la que el endocardio puede aparecer engrosado de forma irregular y ecogénico, con cicatrices que cruzan

el ventrículo, pudiendo provocar una obstrucción intraventricular (**Figura 5**). Los gatos de raza Siamés u orientales pueden estar predispuestos.

3. Cardiomiopatía inespecífica [anteriormente conocida como cardiomiopatía sin clasificar] (2). En este tipo de cardiomiopatía los hallazgos ecocardiográficos no son los típicos de ninguna cardiomiopatía (*p. ej.*, disfunción sistólica y diastólica sin dilatación del ventrículo izquierdo o aumento de la hipertrofia) o presentan características mixtas de otras cardiomiopatías (**Figura 6**).
4. Cardiomiopatía dilatada (CMD) (2). Originalmente estaba asociada a la deficiencia de taurina, pero hoy en día es poco frecuente y en los casos actuales posiblemente esté involucrado un factor genético o nutricional (*p. ej.*, dietas sin cereales). La ecocardiografía puede evidenciar la dilatación del ventrículo izquierdo en sístole (>12 mm) y diástole (>18 mm) y el adelgazamiento subjetivo de las paredes del VI. El fenotipo también podría corresponder a la fase terminal de otras cardiomiopatías (**Figura 7**).

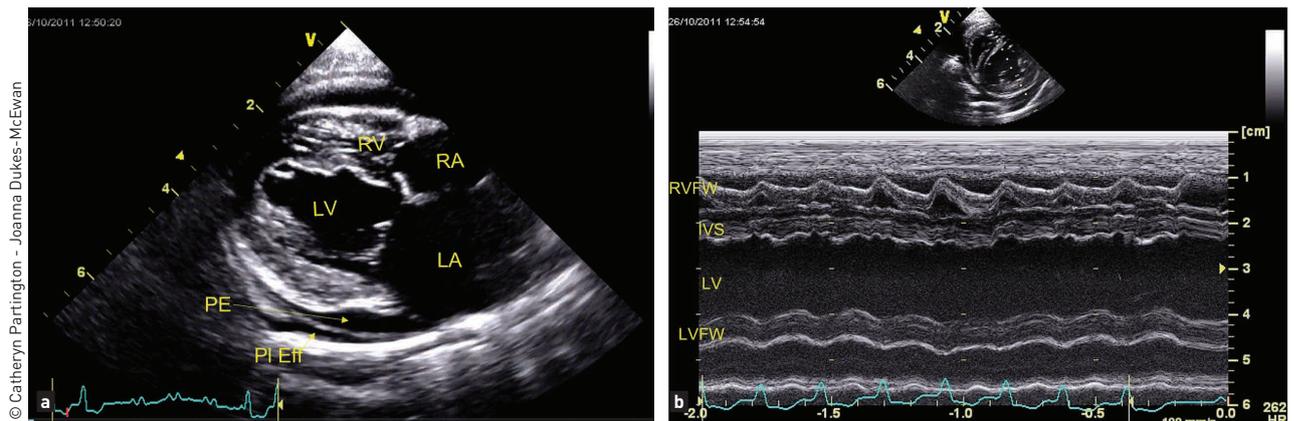


Figura 6. (a) VPD de eje largo de 4 cámaras RPS en un gato doméstico de pelo corto diagnosticado de cardiomiopatía sin clasificar (actualmente, inespecífica). El gato presentaba derrame pericárdico y pleural con FCC. Se observó una marcada dilatación de la aurícula izquierda asociada a disfunción diastólica. El ventrículo izquierdo no estaba especialmente dilatado y el grosor de la pared estaba dentro de los límites de referencia, pero había disfunción sistólica. (b) Imagen en modo M del ventrículo izquierdo que muestra disfunción sistólica en el mismo gato de la Figura 6a; El valor de acortamiento fraccional fue bajo y el movimiento de la pared libre del ventrículo derecho fue subjetivamente bueno.

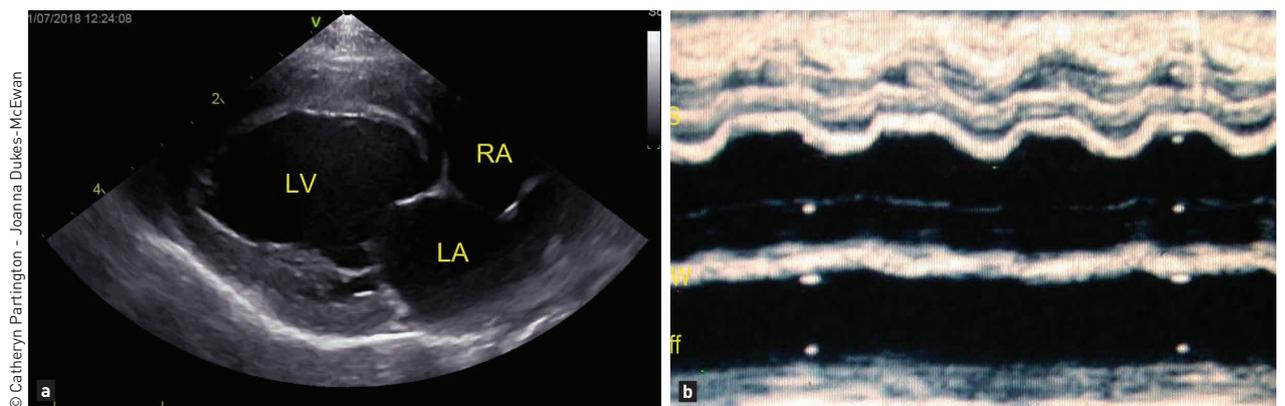
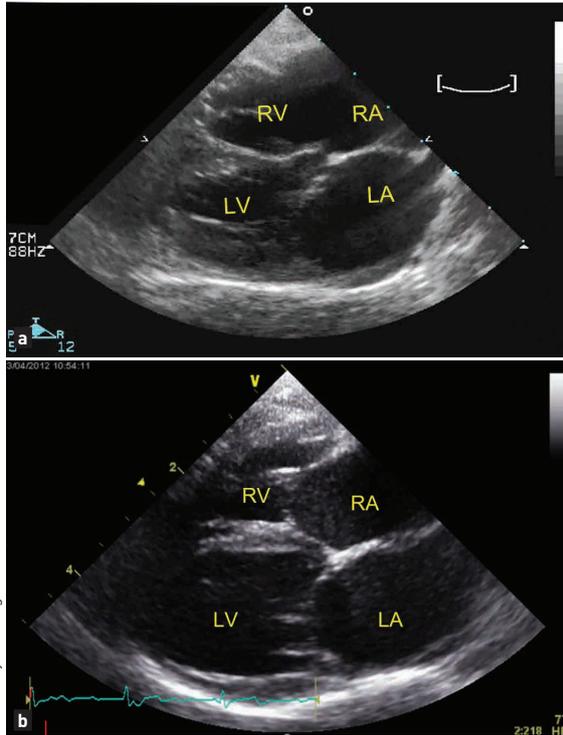


Figura 7. (a) VPD de eje largo de 4 cámaras en un gato doméstico de pelo corto con fenotipo de CMD. El ventrículo izquierdo aparece redondeado, dilatado e hipocinético; el septo interventricular está más delgado que la pared libre del ventrículo izquierdo. Este fenotipo puede representar la fase terminal de otra cardiomiopatía. (b) VPD en modo-M de eje corto a nivel de los extremos de los músculos papilares. Este gato fue atendido en la consulta en 1989 y es posible que presentara (no se confirmó) una CMD por deficiencia en taurina. El gato padecía un FCC grave con derrame pleural.



© Catheryn Parrington - Joanna Dukas-McEwan

Figura 8. (a) VPD de eje largo de 4 cámaras en un gato doméstico de pelo corto diagnosticado de CAVD con FCC del lado derecho (ascitis, edema subcutáneo) y fibrilación auricular. El lado derecho del corazón está más dilatado que el izquierdo **(b)** VPD de eje largo de 4 cámaras en un gato birmano diagnosticado de CADVD con FCC biventricular y bloqueo AV de tercer grado. Las 4 cámaras estaban dilatadas y el ventrículo izquierdo hipocinético.

5. Cardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (CAVD) [25]. Los gatos afectados suelen mostrar signos clínicos principalmente de FCC derecho con dilatación de la aurícula y ventrículo derechos. No obstante, suele haber disfunción del ventrículo izquierdo. Puede estar asociada a arritmias ventriculares o de otro tipo. En el gato, a diferencia de en el perro y el ser humano, se puede producir bloqueo AV completo. Los gatos de raza Birmana están predispuestos **(Figura 8)**.



CONCLUSIÓN

La clasificación de las diferentes cardiopatías felinas es complicada y no existen unas recomendaciones ecocardiográficas sólidas: el fenotipo se describe en el momento de la evaluación ecocardiográfica, pero puede no ser el fenotipo original. No obstante, lo más importante es abordar el problema o los problemas identificados mediante el tratamiento adecuado. El enfoque terapéutico es similar independientemente de la clasificación de la cardiopatía.

- Luis Fuentes V, Abbott J, Chetboul V, *et al.* ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2020;34:1062-1077.
- Kittleson MD, Cote E. The Feline Cardiomyopathies: 3. Cardiomyopathies other than HCM. *J. Feline Med. Surg.* 2021;23:1053-1067.
- Rishniw M, Pion PD. Is treatment of feline hypertrophic cardiomyopathy based in science or faith? A survey of cardiologists and a literature search. *J. Feline Med. Surg.* 2011;13:487-497.
- Ward J, Mochel JP. Effects of cardiovascular disease and its pharmacotherapy on the RAAS in cats. In *Proceedings, American College of Veterinary Internal Medicine Forum (Virtual) June 2021*.
- King JN, Martin M, Chetboul V, *et al.* Evaluation of benazepril in cats with heart disease in a prospective, randomized, blinded, placebo-controlled clinical trial. *J. Vet. Intern. Med.* 2019;33:2559-2571.
- Fox PR. Prospective, double-blinded, multicenter evaluation of chronic therapies for feline diastolic heart failure: interim analysis. *J. Vet. Intern. Med.* 2003;17:372.
- Huh T, Larouche-Label E, Loughran KA, *et al.* Effect of angiotensin receptor blockers and angiotensin-converting enzyme 2 on plasma equilibrium angiotensin peptide concentrations in cats with heart disease. *J. Vet. Intern. Med.* 2021;35:33-42.
- MacDonald KA, Kittleson MD, Kass PH, *et al.* Effect of spironolactone on diastolic function and left ventricular mass in Maine Coon cats with familial hypertrophic cardiomyopathy. *J. Vet. Intern. Med.* 2008;22(2):335-341.
- James R, Guillot E, Garelli-Paar C, *et al.* The SEISICAT study: a pilot study assessing efficacy and safety of spironolactone in cats with congestive heart failure secondary to cardiomyopathy. *J. Vet. Cardiol.* 2018;20:1-12.
- Gordon SG, Saunders AB, Roland RM, *et al.* Effect of oral administration of pimobendan in cats with heart failure. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2012;241:89-94.
- Hambrook LE, Bennett PF. Effect of pimobendan on the clinical outcome and survival of cats with non-auricular responsive dilated cardiomyopathy. *J. Feline Med. Surg.* 2012;14:233-239.
- Reina-Doreste Y, Stern JA, Keene BW, *et al.* Case-control study of the effects of pimobendan on survival time in cats with hypertrophic cardiomyopathy and congestive heart failure. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2014;245:534-539.
- Ward JL, Kussin EZ, Trof MA, *et al.* Retrospective evaluation of the safety and tolerability of pimobendan in cats with obstructive vs. non-obstructive cardiomyopathy. *J. Vet. Intern. Med.* 2020;34:2211-2222.
- Schober KE, Rush JE, Luis Fuentes V, *et al.* Effects of pimobendan in cats with hypertrophic cardiomyopathy and recent congestive heart failure: Results of a prospective, double-blind, randomized, nonpivotal, exploratory field study. *J. Vet. Intern. Med.* 2021;35:789-800.
- Kochie SL, Schober KE, Rhinehart J, *et al.* Effects of pimobendan on left atrial transport function in cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2021;35:10-21.
- Shiple EA, Hogan DF, Fiakpui NN, *et al.* *In vitro* effect of pimobendan on platelet aggregation in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 2013;74:403-407.
- Bright JM, Golden AL, Gompf RE, *et al.* Evaluation of the calcium channel-blocking agents diltiazem and verapamil for treatment of feline hypertrophic cardiomyopathy. *J. Vet. Intern. Med.* 1991;5:272-282.
- Poissonnier C, Ghazal S, Passavin, *et al.* Tolerance of torsemide in cats with congestive heart failure: a retrospective study on 21 cases (2016-2019). *BMC Vet. Res.* 2020;16(1):339.
- Guillaumin J, Gibson RM, Goy-Thollot I, *et al.* Thrombolysis with tissue plasminogen activator (TPA) in feline acute aortic thromboembolism: a retrospective study of 16 cases. *J. Feline Med. Surg.* 2019;21:340-346.
- Hogan DF, Fox PR, Jacob K, *et al.* Secondary prevention of cardiogenic arterial thromboembolism in the cat: The double-blind, randomized, positive-controlled feline arterial thromboembolism; clopidogrel vs. aspirin trial (FAT CAT). *J. Vet. Cardiol.* 2015;17(Suppl 1):S306-317.
- Payne JR, Borgeat K, Brodbelt DC, *et al.* Risk factors associated with sudden death vs. congestive heart failure or arterial thromboembolism in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Vet. Cardiol.* 2015;17(Suppl 1):S318-328.
- Fox PR, Basso C, Thiene G, *et al.* Spontaneously occurring restrictive nonhypertrophied cardiomyopathy in domestic cats: a new animal model of human disease. *Cardiovasc. Pathol.* 2014;23:28-34.
- Fox PR. Endomyocardial fibrosis and restrictive cardiomyopathy: pathologic and clinical features. *J. Vet. Cardiol.* 2004;6:25-31.
- Kimura Y, Fukushima R, Hirakawa A, *et al.* Epidemiological and clinical features of the endomyocardial form of restrictive cardiomyopathy in cats: a review of 41 cases. *J. Vet. Med. Sci.* 2016;78(5):781-784.
- Fox PR, Maron BJ, Basso C, *et al.* Spontaneously occurring arrhythmic right ventricular cardiomyopathy in the domestic cat: A new animal model similar to the human disease. *Circulation* 2000;102:1863-1870.

HIPERTENSIÓN SISTÉMICA FELINA



Alice M. Rădulescu

DVM,
Universidad de Agronomía y Medicina Veterinaria, Bucarest, Rumanía

La Dra. Rădulescu se licenció en 1999 por la Universidad de Bucarest y obtuvo el grado de máster en Medicina Veterinaria en el 2005. Es fundadora y coordinadora de las Clínicas Veterinarias A&A de Bucarest y actualmente está realizando un doctorado sobre el papel de la ecocardiografía en el diagnóstico de la enfermedad cardiaca. Sus principales áreas de interés clínico se centran en la cardiología y la ecografía. Además, participa activamente en la promoción y el desarrollo de la veterinaria en Rumanía, como ex vicepresidenta de AMVAC/RoSAVA (Asociación de Veterinarios de Pequeños Animales de Rumanía), miembro fundador y actual presidenta de la ACVR (Asociación Rumana de Veterinarios especialistas en Cardiología).

Actualmente se ha reconocido que la hipertensión contribuye significativamente al desarrollo de problemas de salud en el gato; Alice Rădulescu nos ofrece una visión general de las causas subyacentes y de las herramientas útiles para su diagnóstico.

PUNTOS CLAVE



●○○○ Introducción

La hipertensión sistémica, definida como el aumento persistente de la presión arterial sistémica, es cada vez más frecuente en las clínicas veterinarias. Esto es debido principalmente a la mayor concienciación de los veterinarios sobre el impacto de la hipertensión en la calidad y esperanza de vida de los perros y los gatos, aunque también se puede deber a la mayor longevidad de las mascotas, puesto que la prevalencia de enfermedades específicas de la edad avanzada, incluyendo la hipertensión, ha aumentado. El desarrollo, en estos últimos años, de dispositivos para medir la presión arterial, más fiables y asequibles a los veterinarios clínicos, también ha contribuido a esta mayor concienciación.

●●○○ Clasificación de la hipertensión

La hipertensión sistémica puede estar causada por varios factores:

- Factores estresantes del entorno o relacionados con una situación: **hipertensión situacional**.
- Factores relacionados con enfermedades conocidas por provocar hipertensión: **hipertensión secundaria**.
- En ausencia de otros procesos patológicos potencialmente causales: **hipertensión idiopática**.

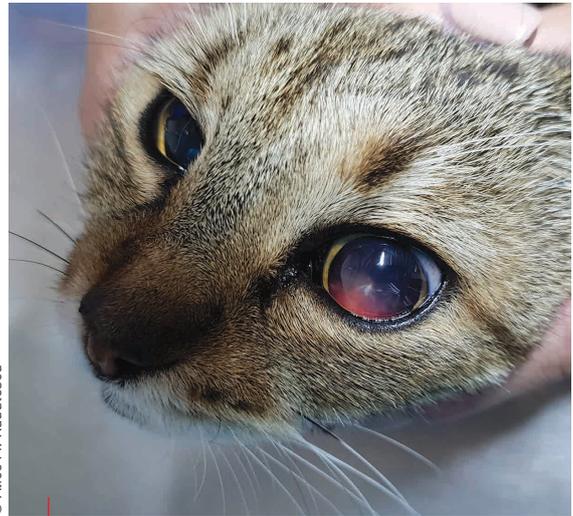
La hipertensión situacional, también llamada hipertensión por "efecto de bata blanca", es el aumento transitorio de la presión arterial debido a la activación simpática del sistema nervioso autónomo como respuesta al miedo o la ansiedad. El efecto "bata blanca" suele aumentar la presión arterial sistólica entre 15 y 20 mmHg (1), pero a veces, dicho aumento es mayor [o incluso menor] (2). Es esencial

tener en cuenta este efecto porque los cambios neurohormonales asociados al estrés del gato durante la visita a la clínica pueden llevar al diagnóstico erróneo de hipertensión. Sin embargo, su identificación puede no ser sencilla, puesto que los efectos de la ansiedad sobre la presión arterial, desgraciadamente, no son predecibles para cada animal.

La hipertensión secundaria, en la que el animal con un aumento persistente de la presión arterial tiene una enfermedad asociada a hipertensión, es la más diagnosticada en pequeños animales. Las enfermedades asociadas a hipertensión sistémica más frecuentes son la enfermedad renal, las endocrinopatías (hipertiroidismo, hiperadrenocorticismo, diabetes, hiperaldosteronismo primario) y el feocromocitoma. La hipertensión secundaria también se puede observar en animales que han recibido fármacos o ingerido sustancias tóxicas con efecto hipertensivo, como glucocorticoides, mineralocorticoides, estimulantes de la eritropoyesis, fenilpropanolamina, cocaína o metanfetamina.

En la hipertensión idiopática, el aumento patológico persistente de la presión arterial tiene lugar en ausencia de una causa subyacente identificable. Hoy en día se diagnostica con más frecuencia que antes y según estudios recientes la incidencia es de alrededor del 13-20% en el gato (3-5).

El inicio, la progresión y el pronóstico de los distintos tipos de hipertensión es diferente. La hipertensión secundaria afecta principalmente a gatos de edad avanzada (de más de 10 años) y está asociada a enfermedades específicas de la edad avanzada, como la enfermedad renal crónica, el hipertiroidismo y el hiperaldosteronismo. Una vez identificada y tratada la causa subyacente, la hipertensión se puede resolver. La hipertensión primaria (idiopática) se diagnostica con mucha menor frecuencia en pequeños animales, pero puede afectar a gatos de cualquier edad. Al no existir una enfermedad subyacente identificable, el objetivo del tratamiento en este caso es controlar la presión sanguínea y evitar lesiones en los órganos diana. En medicina humana, la "hipertensión por el



© Alice M. Rădulescu

Figura 1. Hemorragia en la cámara anterior del ojo izquierdo de un gato con hipertensión sistémica (hipema unilateral).

efecto de bata blanca" se considera un factor de riesgo de posteriores lesiones hipertensivas y se ha planteado la necesidad de tratamiento. En veterinaria existen pocas evidencias al respecto, por lo que actualmente, el tratamiento de la hipertensión situacional felina no está justificado.



Consecuencias y signos de hipertensión

La hipertensión sistémica, también llamada el "asesino silencioso", suele ser asintomática hasta producirse lesiones graves en los órganos. Los órganos más vulnerables a la hipertensión sistémica son los ojos, el cerebro, el corazón y los riñones, debido a su elevada irrigación arteriolar (6). Esta lesión en los órganos mencionados se conoce generalmente como daño de órgano diana (DOD).

DOD – ojos

El conjunto de lesiones oculares en animales con hipertensión sistémica son las denominadas corioidopatías y retinopatías hipertensivas. Las lesiones oculares son frecuentes en gatos hipertensos, con una prevalencia de entre el 68,1-100% en los animales afectados (4,8). El motivo de presentación en la clínica suele ser la presencia de signos fácilmente detectables por el cuidador, incluyendo el hipema (**Figura 1**) y las pupilas midriáticas fijas (**Figura 2**). Sin embargo, la lesión diagnosticada con más frecuencia es el desprendimiento de retina exudativo, existiendo un mayor riesgo cuando la presión arterial sistólica supera los 180 mmHg. Otras lesiones que también se han observado son la hemorragia retiniana, el edema retiniano multifocal, la tortuosidad de los vasos retinianos, el edema perivascular retiniano, el edema papilar, la hemorragia vítrea, el glaucoma secundario y la degeneración retiniana. Para



“La hipertensión sistémica se considera una enfermedad de animales de edad avanzada y, por tanto, en la exploración rutinaria de estos animales es recomendable incluir la medición de la PA.”

Alice M. Rădulescu



© Alice M. Rădulescu

Figura 2. Midriasis grave en un gato con hipertensión sistémica cuyo motivo de consulta fue ceguera repentina por desprendimiento de la retina bilateral.

diagnosticar daño ocular es necesario realizar una exploración oftalmológica, incluyendo la evaluación del fondo de ojo.

DOD – cerebro

La hipertensión sistémica puede provocar lesiones cerebrales (edema y hemorragia) que se clasifican con el nombre de encefalopatía hipertensiva (9). Tanto en gatos (4,8) como en perros (10) se ha descrito la presencia de signos neurológicos asociados a hipertensión sistémica, pero los gatos parecen estar más predispuestos. La probabilidad de que se desarrolle una encefalopatía hipertensiva es mayor cuando el aumento de la presión arterial se produce de forma brusca o se mantiene persistentemente por encima de 180 mmHg. Los signos clínicos suelen ser los típicos de enfermedad intracraneal y pueden incluir alteración del estado mental, vocalización, desorientación, ataxia, inclinación de la cabeza, nistagmo, letargia, convulsiones o incluso coma. Para confirmar el daño cerebral es necesario realizar una exploración neurológica con pruebas de diagnóstico especializadas, como la resonancia magnética.

Tabla 1. Subclasificación de la enfermedad renal crónica en función de la proteinuria según la IRIS.

Estado de proteinuria	Cociente UPC
Sin proteinuria	<0,2
Proteinuria límite	0,2-0,4
Proteinuria	>0,4

DOD – riñones

El riñón es uno de los órganos diana preferidos de la hipertensión sistémica, aunque también, muchos animales con hipertensión tienen una enfermedad renal crónica concomitante y puede ser difícil determinar qué trastorno se produjo en primer lugar. En la hipertensión sistémica, el fallo en el sistema local de control de la presión arterial da lugar a un aumento de la presión capilar intraglomerular, seguido de proteinuria, lo que favorece el desarrollo de glomerulosclerosis que, a su vez, puede agravar la hipertensión inicial (10). Los protocolos para la evaluación del paciente renal hipertenso deben incluir la medición de la presión arterial, el análisis de orina con la evaluación cuantitativa de la proteinuria o albuminuria (11), la determinación de SDMA y creatinina sérica, así como la realización de radiografías y ecografías abdominales. La subclasificación de la IRIS (Sociedad Internacional de Interés Renal) basada en la proteinuria, según el cociente proteína/creatinina en orina (UPC) (**Tabla 1**) puede ayudar a determinar la necesidad de instaurar un tratamiento antihipertensivo en casos individuales.

DOD – corazón

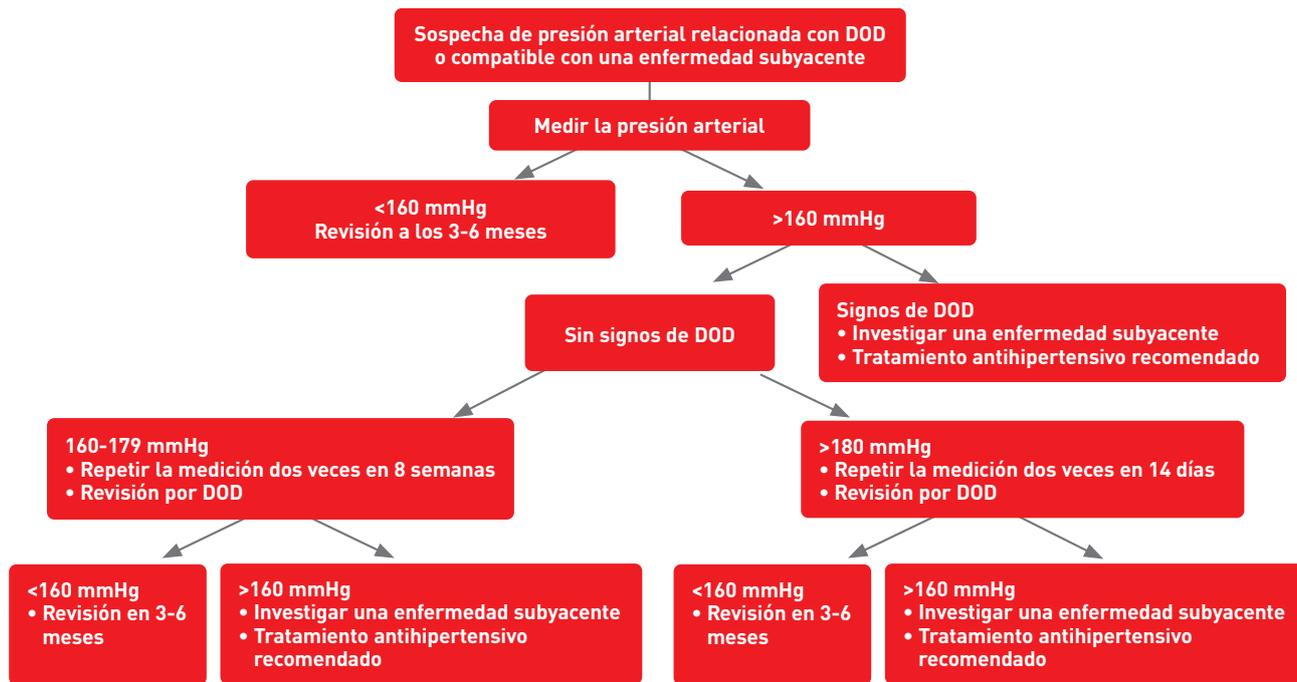
El corazón es un órgano diana de la hipertensión, tanto en gatos (12) como en perros hipertensos (13). Como consecuencia de la hipertensión sistémica se produce un aumento crónico de la poscarga que da lugar a una hipertrofia miocárdica compensatoria como intento de normalizar la tensión de la pared. Los perros son más propensos a la hipertrofia concéntrica ventricular izquierda difusa y simétrica, la dilatación del bulbo aórtico proximal y la insuficiencia aórtica, mientras que, en los gatos, las alteraciones cardíacas detectables en la ecocardiografía incluyen la hipertrofia concéntrica de la pared ventricular izquierda y del septo interventricular, la hipertrofia septal en la región subaórtica (**Figura 3**) y la dilatación de la aorta proximal. En la exploración física, cualquier sonido compatible con ritmo de galope, arritmia o soplo es altamente sugestivo de lesión cardíaca, pero es



© Alice M. Rădulescu

Figura 3. Ecografía que muestra una hipertrofia septal localizada en la base del septo interventricular en un gato con hipertiroidismo e hipertensión sistémica. Esta alteración también se puede observar en gatos de edad avanzada.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN SISTÉMICA



Recuadro 1. Algoritmo para el diagnóstico de gatos con daño en órganos diana o evidencia de una enfermedad subyacente que pueda causar hipertensión (15).

necesario realizar más pruebas de diagnóstico como radiografías torácicas, electrocardiografía y ecocardiografía para confirmarlo.

¿Cuándo se debe medir la presión arterial?

La medición de la presión arterial (PA) está indicada en varias situaciones. La hipertensión sistémica se considera una enfermedad de animales de edad avanzada y, por tanto, en la exploración rutinaria de estos animales es recomendable incluir la medición de la PA. En un estudio reciente se encontró que el riesgo estimado de incidencia de hipertensión sistémica en gatos de más de 9 años es del 23,7% (14), por lo que, a partir de dicha edad, la medición de la PA se debería incluir en las revisiones rutinarias. También se debería medir la PA en cualquier paciente con una enfermedad asociada a la hipertensión, o que haya recibido tratamiento con un fármaco que pueda causar hipertensión secundaria. En particular, siempre se debería evaluar la presión sanguínea en gatos con signos clínicos compatibles con daño en órganos diana y, en estos casos, basta con obtener un único valor elevado para confirmar el diagnóstico de hipertensión sistémica. El **Recuadro 1** muestra un algoritmo para la toma de decisiones durante la investigación del gato con signos de daño en órganos diana que podrían estar relacionados con hipertensión o con signos clínicos sugestivos de una enfermedad que pueda causar hipertensión sistémica.

Ante la sospecha de hipertensión idiopática se debe medir la presión arterial varias veces para descartar una hipertensión situacional, normalmente entre 5 y 7 veces en la misma sesión para calcular la media. Normalmente, el primer valor se ignora, al igual que los valores individuales que son mucho más altos o bajos que la mayoría. En caso de duda sobre la exactitud de las mediciones, es recomendable repetir el procedimiento una vez que el paciente se haya acostumbrado o bien, reprogramar la consulta para otro día. En pacientes con enfermedades que puedan causar hipertensión sistémica es recomendable controlar de forma regular la presión arterial para detectar su presencia a lo largo del tiempo; la autora recomienda realizar un seguimiento cada ocho semanas. Este enfoque también es esencial para valorar la respuesta al tratamiento antihipertensivo.

Tabla 2. Clasificación en categorías de hipertensión en función del riesgo de daño en órgano diana (DOD) según la ACVIM (15).

Categoría	PA (mmHg)	Riesgo de DOD
Normotenso	<140	Mínimo
Prehipertenso	140-159	Bajo
Hipertenso	160-179	Moderado
Hipertenso grave	>180	Elevado



© Alice M. Rădulescu

Figura 4. Para medir la presión arterial mediante el método directo hay que colocar un catéter en una arteria periférica, normalmente la arteria podal dorsal.



© Alice M. Rădulescu

Figura 5. El catéter arterial, una vez colocado, se asegura mediante un vendaje y se debe identificar con un rotulador para evitar confundirlo con un acceso intravenoso.

Medición de la PA

Para obtener el diagnóstico correcto e instaurar el tratamiento adecuado del paciente con hipertensión es esencial medir la PA de forma precisa, repetible y fiable. Además, se ha desarrollado un sistema de estandarización para el diagnóstico de hipertensión arterial y la valoración del riesgo de daño en órganos diana (15) (**Tabla 2**). El método directo mediante cateterismo arterial se considera el gold standard para medir la PA, pero se trata de un método invasivo y poco práctico para su uso diario en el paciente consciente, por lo que los métodos indirectos, como la esfigmomanometría Doppler y la oscilometría de alta definición, son los que habitualmente se utilizan en la clínica veterinaria.

Medición directa

La medición directa de la presión arterial implica la colocación de un catéter, conectado a un transductor de presión, en una arteria, siendo la arteria podal dorsal la elegida con más frecuencia en pequeños animales. Tras preparar el lugar de punción y palpar el pulso se introduce el catéter manteniendo la alineación con el vaso y formando un ángulo de 45° (**Figura 4**). El flujo sanguíneo pulsátil y rápido a través del catéter indica la correcta colocación en la arteria. A continuación, se hace avanzar completamente el catéter en el vaso y se retira la guía. Hay que tener en cuenta que los catéteres arteriales se deben asegurar mediante un vendaje para evitar su desplazamiento y la hemorragia, además, hay que identificarlos claramente con un rotulador (**Figura 5**) para evitar confundirlo con un acceso intravenoso. También es necesario lavar regularmente el acceso arterial para garantizar la permeabilidad del vaso y la precisión en la medición. El catéter se conecta a un tubo con solución salina acoplado a un transductor de presión, colocado a la misma altura que el corazón. Una vez acoplado, el transductor se debe calibrar a cero y después se conecta a un monitor donde se podrá observar una onda de presión continua y los valores de presión sanguínea sistólica (PAS), media (PAM) y diastólica (PAD) (**Figura 6**). Desde el punto de vista clínico, la monitorización directa de la PA arterial está indicada



© Alice M. Rădulescu

Figura 6. Pantalla donde se observa el registro de una onda de presión continua, así como los valores de presión arterial sistólica, media y diastólica.



“Es esencial tener en cuenta el efecto “bata blanca” porque los cambios neurohormonales asociados al estrés durante la visita a la clínica pueden llevar al diagnóstico erróneo de hipertensión.”

Alice M. Rădulescu



© Alice M. Rădulescu

Figura 7. Medición de la presión arterial mediante la técnica Doppler colocando el transductor sobre la arteria cubital de la extremidad anterior (a) y la arteria podal dorsal de la extremidad posterior (b).



© Alice M. Rădulescu

Figura 8. Medición de la presión arterial mediante la técnica oscilométrica de alta definición colocando el manguito a nivel de la extremidad anterior en la región radial (a) y en la base de la cola (b).

Tabla 3. Protocolo estandarizado para la medición indirecta de presión arterial (15).

- El entorno elegido debe ser tranquilo, aislado de otros animales y en presencia del cuidador.
- El gato no debe estar sedado y se debe permitir que explore y se acostumbre a la sala unos 5-10 minutos antes de comenzar la medición de la PA.
- El animal se debe sujetar suavemente y lo ideal es que permanezca en decúbito lateral para limitar la diferencia de altura entre la base cardíaca y la cola.
- El manguito se puede colocar en la extremidad anterior, en la posterior o en la cola.
- El ancho del manguito debería ser un ~40% de la circunferencia de la extremidad o cola donde se coloque.
- Siempre que sea posible, la misma persona debe realizar todas las mediciones siguiendo el protocolo acordado.
- El gato debe permanecer tranquilo y tan quieto como sea posible, se toman al menos 5 mediciones consecutivas y se descarta el primer resultado.
- El procedimiento se repite todas las veces que sean necesarias, recolocando el manguito o cambiando de extremidad si fuese oportuno.
- Se debe calcular la media de los valores obtenidos, ignorando el más alto y más bajo; si el resultado es dudoso, el procedimiento se repite.
- Los resultados se registran de forma estandarizada, anotando el tamaño del manguito y la localización utilizada.
- El dispositivo para medir la PA se debe revisar y calibrar cada 6 meses.

en animales en shock, hemodinámicamente inestables, con alto riesgo anestésico, gravemente hipertensos, que requieren apoyo simpaticomimético o ventilación mecánica (16).

Medición indirecta

Con los métodos indirectos no es fácil obtener mediciones de la presión arterial que sean repetibles, fiables y precisas, ya que existen varios factores, relacionados con el dispositivo, el paciente y el operador, que pueden influir en los resultados. No obstante, según los estudios, se ha demostrado una buena correlación entre los métodos directos e indirectos, por lo que los veterinarios clínicos pueden utilizar este tipo de medición no invasiva, relativamente económica y fácil de realizar.

Los métodos de medición indirecta se basan en la detección del retorno del flujo sanguíneo pulsátil tras la oclusión de la arteria con un manguito inflable. La elección del manguito es fundamental para garantizar la precisión de la medición; debe tener un ancho de aproximadamente el 40% de la circunferencia de la extremidad. Si el manguito es demasiado ancho, los valores obtenidos subestimarán la PA y si es demasiado estrecho la sobreestimarán (17). Lo ideal es colocar el manguito al mismo nivel que el corazón.

Para obtener valores de presión arterial precisos, es muy importante que la medición se realice siguiendo un protocolo estandarizado (**Tabla 3**). Este protocolo debe tener en cuenta no solo los aspectos prácticos de la evaluación y el tipo de dispositivo utilizado, sino también, el entorno en el que se realizan las mediciones y la manera de registrar los datos obtenidos. La medición de la presión arterial debería ser un procedimiento habitual en las clínicas veterinarias, siendo esencial la estandarización para que los resultados sean válidos.

El método Doppler es el que actualmente recomienda la mayoría de los autores debido a su rapidez y sencillez (18). Además, tiene una buena correlación con los valores obtenidos mediante cateterismo directo (19). Con esta técnica es posible detectar el flujo sanguíneo arterial utilizando un transductor de ultrasonidos conectado a un amplificador y a un altavoz o auriculares. El transductor se coloca sobre una arteria periférica, por debajo del manguito inflable, conectado a un manómetro anerode. Normalmente se coloca en la cara palmar de la región metacarpiana (arteria cubital) o en la superficie dorsal de la región metatarsiana (arteria podal dorsal) (**Figura 7**). Para que exista un buen contacto entre el transductor y la piel, lo que facilita la detección de flujo sanguíneo, puede ser necesario rasurar el área sobre la arteria elegida y eliminar la grasa con alcohol. El manguito se coloca inmediatamente por encima de la zona preparada, se aplica gel de ultrasonidos y con el transductor se presiona ligeramente sobre la arteria, de forma paralela al flujo sanguíneo. Cuando se capte el sonido del flujo sanguíneo, el manguito se empieza a inflar hasta dejar de escucharlo y después, se desinfla lentamente el manguito observando el manómetro. El punto en el que se escucha nuevamente el sonido es el valor de la presión sistólica.

El método oscilométrico se basa en la detección de las oscilaciones (fluctuaciones periódicas) dentro del manguito, producidas por las pulsaciones de la pared arterial. A medida que el manguito se desinfla, las oscilaciones aumentan rápidamente, alcanzan un pico en la PAM y después disminuyen rápidamente en la PAD. La pantalla del dispositivo mostrará la PAS, la PAM, la PAD y la frecuencia del pulso, normalmente junto con un gráfico de las oscilaciones detectadas que ayuda a confirmar la precisión de la medición. La mayoría de los dispositivos suelen medir la PAM y utilizan algoritmos programados para calcular la PAS y la PAD.

La técnica es muy sencilla, pero la elección del tamaño del manguito, la colocación del mismo y la posición del animal, son factores importantes que influyen en la precisión de los resultados. El manguito se suele colocar en la extremidad anterior (arteria radial), en la región metatarsiana de la extremidad posterior (arteria safena caudal) o en la base de la cola (arteria coccígea) (**Figura 8**).



CONCLUSIÓN

El enfoque recomendando ante el caso de un gato potencialmente hipertenso conlleva la medición fiable de la presión arterial y la identificación de posibles lesiones en los órganos diana. Una vez establecido el diagnóstico de hipertensión sistémica se debe realizar una investigación más profunda para identificar cualquier enfermedad subyacente e instaurar el tratamiento adecuado, lo que queda fuera del alcance de este artículo. No obstante, no basta con administrar un tratamiento para reducir la presión arterial del gato, sino que siempre que sea posible, primero se debe determinar la etiología de la hipertensión.



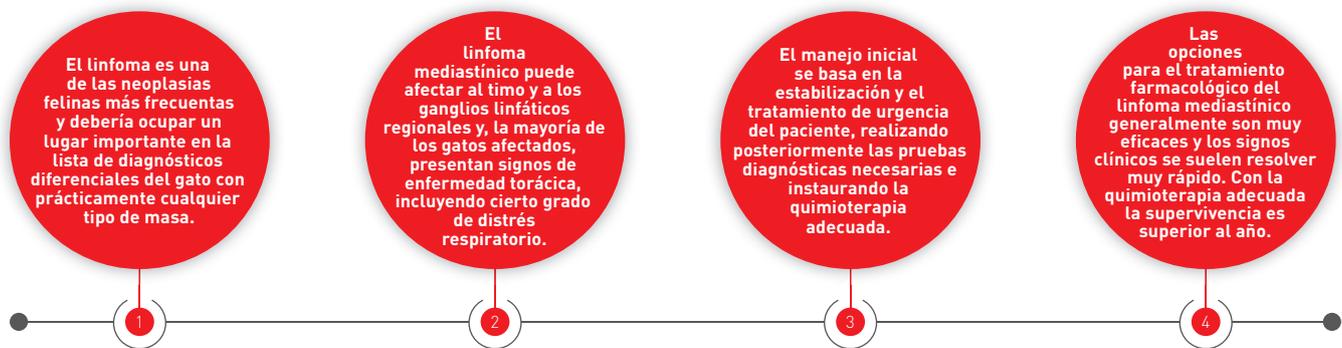
REFERENCIAS

1. Marino CL, Cober RE, Lazbik MC, et al. White-coat effect on systemic blood pressure in retired racing greyhounds. *J. Vet. Intern. Med.* 2011;25:861-865.
2. Belew AM, Barlett T, Brown SA. Evaluation of the white-coat effect in cats. *J. Vet. Intern. Med.* 1999;13:134-142.
3. Jepson RE, Elliott J, Brodbelt D, et al. Effect of control of systolic blood pressure on survival in cats with systemic hypertension. *J. Vet. Intern. Med.* 2007;21:402-409.
4. Maggio F, DeFrancesco TF, Atkins CE, et al. Ocular lesions associated with systemic hypertension in cats: 69 cases (1985-1998). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2000;217(5):695-702.
5. Elliott J, Barber PJ, Syme HM, et al. Feline hypertension: clinical findings and response to antihypertensive treatment in 30 cases. *J. Small Anim. Pract.* 2001;42:122-129.
6. Henik RA. Systemic hypertension and its management. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1997;26(6):1355-1372.
7. Crispin SM, Mould JR. Systemic hypertensive disease and the feline fundus. *Vet. Ophthalmol.* 2001;4(2):131-140.
8. Littman MP. Spontaneous systemic hypertension in 24 cats. *J. Vet. Intern. Med.* 1994;8(2):79-86.
9. Brown CA, Munday JS, Mathur S, et al. Hypertensive encephalopathy in cats with reduced renal function. *Vet. Pathol.* 2005;42(5):642-649.
10. Jacob F, Polzin DJ, Osborne CA, et al. Association between initial systolic blood pressure and risk of developing a uremic crisis or of dying in dogs with chronic renal failure. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2003;222(3):322-329.
11. Bacic A, Kogika MM, Barbaro KC, et al. Evaluation of albuminuria and its relationship with blood pressure in dogs with chronic kidney disease. *Vet. Clin. Pathol.* 2010;39(2):203-209.
12. Chetboul V, Lefebvre HP, Pinhas C, et al. Spontaneous feline hypertension: clinical and echocardiographic abnormalities, and survival rate. *J. Vet. Intern. Med.* 2003;17(1):89-95.
13. Misbach C, Gouni V, Tissier R, et al. Echocardiographic and tissue Doppler imaging alterations associated with spontaneous canine systemic hypertension. *J. Vet. Intern. Med.* 2011;25(5):1025-1035.
14. Conroy M, Chang YM, Brodbelt D, et al. Survival after diagnosis of hypertension in cats attending primary care practice in the United Kingdom. *J. Vet. Intern. Med.* 2018;32(6):1846-1855.
15. Acierno MJ, Brown S, Coleman AE, et al. ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J. Vet. Intern. Med.* 2018;32(6):1803-1822.
16. Cooper E, Cooper S. Direct systemic arterial blood pressure monitoring. In: Burkitt Creedon JM, Davis H, eds. *Advanced Monitoring and Procedures for Small Animal Emergency and Critical Care*. Iowa, Willey-Blackwell, 2012;122-133.
17. Geddes LA, Whistler BS. The error in indirect blood pressure measurement with the incorrect size of cuff. *Am. Heart J.* 1978;96(1):4-8.
18. Jepson RE, Hartley V, Mendl M, et al. A comparison of CAT Doppler and oscillometric Memoprint machines for non-invasive blood pressure measurement in conscious cats. *J. Feline Med. Surg.* 2005;7(3):147-152.
19. Binns SH, Sisson DD, Buoscio DA, et al. Doppler ultrasonographic, oscillometric sphygmomanometric, and photoplethysmographic techniques for non-invasive blood pressure measurement in anesthetized cats. *J. Vet. Intern. Med.* 1995;9(6):405-414.

LINFOMA MEDIASTÍNICO FELINO

El linfoma es una de las neoplasias más frecuentes en el gato y, la forma mediastínica, tal y como indica James Elliot, puede ocupar un lugar importante en la lista de diagnósticos diferenciales del gato con signos respiratorios.

PUNTOS CLAVE



Introducción

El linfoma (antiguamente denominado linfosarcoma; LSA) representa un grupo heterogéneo de neoplasias que se originan en los linfocitos. Estas neoplasias suelen aparecer en tejidos linfoides como los ganglios linfáticos, la médula ósea y el bazo, pero pueden encontrarse en casi cualquier tejido debido a su amplia diseminación y a la naturaleza migratoria de los linfocitos. El linfoma es una de las neoplasias más frecuentes del gato y debería incluirse en la lista de diagnósticos diferenciales del gato con prácticamente cualquier tipo de masa.

Con el transcurso del tiempo se ha producido un cambio significativo en la epidemiología y las características clínicas del linfoma felino, coincidiendo con la implementación de pruebas para detectar el virus de la leucemia felina (FeLV) y de programas para su eliminación, a finales de los años 70 y 80, y con el desarrollo de vacunas contra el FeLV a finales de los años 80. La menor prevalencia de linfoma asociado al FeLV refleja la disminución de la incidencia de infección por el FeLV. No obstante, es interesante señalar que, a pesar de estos hechos, la prevalencia global del linfoma felino está en aumento; lo que parece deberse principalmente a la mayor frecuencia de la forma gastrointestinal, así como al linfoma en otras localizaciones anatómicas (1).

Se desconoce la verdadera incidencia del linfoma felino. No hay una reseña típica del paciente, puesto que varía mucho en función del lugar anatómico y del estado respecto al FeLV. Se ha sugerido que el gato Siamés presenta un mayor riesgo de padecer linfoma, pudiendo incluso desarrollar subtipos distintivos de la enfermedad con un comportamiento biológico único (2).

Etiología del linfoma felino

Factores víricos

Históricamente, el FeLV ha sido la principal causa de linfoma felino y la mayoría de los casos estaban asociados a una infección activa. Los gatos afectados con más frecuencia eran jóvenes, con una media de edad de 3 años. Además, existían ciertos subtipos anatómicos muy relacionados con la infección por FeLV, incluyendo la forma mediastínica. Sin embargo, dada la actual baja prevalencia de FeLV, se ha producido un cambio sustancial y ahora el linfoma afecta a gatos significativamente mayores, predominando la afectación de ciertas localizaciones anatómicas, como en el linfoma gastrointestinal.

El FeLV está directamente implicado en la génesis del linfoma al insertarse en el genoma del gato, dando lugar a la proliferación celular y la alteración de la expresión génica (1). La infección por el virus de la inmunodeficiencia felina (FIV) puede aumentar el riesgo de linfoma en gatos, aunque en este caso, las evidencias sugieren un papel indirecto, secundario a los efectos inmunosupresores del virus. Existe una mayor probabilidad de que el linfoma asociado a FIV sea de células B, mientras que el linfoma asociado a FeLV es predominantemente de células T (3).

Factores genéticos y moleculares

Los gatos de raza Oriental o Siamés están predispuestos a padecer linfoma, lo que sugiere una posible predisposición genética hereditaria (2).



James Elliott

BVM&S, Cert. SAM, Dip. ECVIM-CA (Oncología), Dip. ACVR (RO), MRCVS Centro de referencia Southfields Veterinary Specialists, Essex, RU

El Dr. Elliott se graduó por la Universidad de Edimburgo y tras trabajar como veterinario generalista completó un internado y una residencia en Oncología de Pequeños Animales en la Universidad de Liverpool, donde ejerció como profesor de Oncología. Posteriormente, trabajó en un centro veterinario de referencia de Reino Unido para desarrollar el servicio de Oncología. El Dr. Elliott, también ha realizado estancias de varios años en la Universidad Estatal de Carolina del Norte y se ha especializado en todos los aspectos relacionados con la radiología y la oncología clínica, siendo un ponente habitual en congresos sobre oncología. Ha publicado varios artículos sobre temas como los biomarcadores sanguíneos en determinadas neoplasias, la quimioterapia en el linfoma canino y los mastocitomas orales caninos.

Factores ambientales

Algunos datos sugieren que los gatos expuestos al humo de tabaco del ambiente presentan mayor riesgo de padecer linfoma (4).

Inmunosupresión

Además del mayor riesgo de linfoma en gatos con infección inmunosupresora por FIV, existen evidencias de que los gatos en tratamiento con ciclosporina tras un trasplante renal tienen un mayor riesgo de desarrollar tumores, incluyendo el linfoma (5).

Inflamación crónica

Se ha sugerido la relación entre el linfoma intestinal y la enfermedad inflamatoria intestinal, así como la posible asociación, en el gato, entre la infección por *Helicobacter* y el linfoma del tejido linfoide asociado a la mucosa (MALT) gástrica, que es un síndrome reconocido en medicina humana. En un estudio en gatos se encontró un aumento estadísticamente significativo de la prevalencia de bacterias invasoras de la mucosa y de bacterias intravasculares en muestras de biopsia de linfoma de células grandes (6). Se ha sugerido que la inflamación crónica en el punto de inyección puede aumentar el riesgo de desarrollar linfoma subcutáneo en gatos (7).

●●● Linfoma mediastínico – signos clínicos

La forma mediastínica puede afectar al timo y a los ganglios linfáticos regionales (mediastínicos, traqueobronquiales y esternales). La mayoría de los gatos presentan signos de enfermedad torácica, ya sea por el efecto del espacio ocupado por el tumor o por un derrame pleural secundario, lo que es muy frecuente. Los signos clínicos asociados al linfoma mediastínico incluyen distrés respiratorio (80%), taquipnea, un tórax craneal no compresible y con sonidos cardíacos y pulmonares mates. Es posible que el gato presente síndrome de Horner, así como síndrome de la vena cava superior (SVCS), con el asociado edema de la cabeza y el cuello por compresión de los vasos que drenan la cabeza. Sin embargo, según la experiencia del autor, el síndrome caval es muy poco frecuente en el gato con linfoma mediastínico, a diferencia de en el perro con linfoma/timoma mediastínico. La hipercalcemia también es frecuente en el perro con linfoma mediastínico, pero en el gato es raro que se produzca.

La mayoría de los pacientes presentan algún grado de distrés respiratorio y el manejo inicial está orientado a la estabilización y el tratamiento de urgencia, de manera que cuando el paciente esté lo suficientemente estable se realizarán las pruebas diagnósticas necesarias. El tratamiento de urgencia puede implicar la administración de oxígeno, con una manipulación mínima para reducir el estrés, pudiendo ser necesaria la sedación o analgesia (*p. ej.*, con butorfanol). Se debe realizar una evaluación rápida para comprobar la presencia de derrame pleural (mediante ecografía, radiografía); si existe un gran volumen de líquido, se debe realizar rápidamente un drenaje, ya que la presencia de líquido contribuye significativamente al distrés respiratorio.

En la mayoría de los casos, la enfermedad se limita al mediastino, aunque también pueden verse afectados otros grupos ganglionares regionales o localizaciones distantes. El autor ha observado con frecuencia la afectación de ganglios linfáticos preescapulares, o incluso mandibulares, especialmente en el transcurso de la enfermedad, muchas veces, en el momento de la recurrencia del tumor. El autor también ha observado algunos casos en los que inicialmente, aparece de forma repentina una gran masa en la región preescapular. Lo cual se comprobó mediante tomografía computarizada (TC), observándose una gran masa mediastínica, en lugar de un ganglio linfático preescapular.

En el pasado, la mayoría de los gatos con linfoma mediastínico eran de edad joven (2-4 años de media), FeLV positivos y con inmunofenotipo de células T. Sin embargo, como era de esperar, al disminuir las infecciones por FeLV, el fenotipo típico ha cambiado. En un estudio reciente, en Reino Unido, de 55 gatos con linfoma mediastínico, la mayoría (>90%) eran antigénicamente FeLV/FIV negativos, jóvenes (3 años de media), machos (proporción machos: hembras de 3,2:1) y, casi un tercio, de raza Siamés (8). No se registraron datos del inmunofenotipo, posiblemente, porque en el gato esta prueba se realiza muy poco. Esto podría deberse a que la mayoría de los estudios sugieren que, en el gato, a diferencia del perro, el inmunofenotipo parece tener menos importancia pronóstica.

También existe una forma de linfoma mediastínico que afecta principalmente al gato Siamés, de edad joven y negativo al FeLV, y parece ser biológicamente menos agresivo y con mejor respuesta a la quimioterapia que las formas asociadas al FeLV.



Linfoma mediastínico-diagnóstico

En las radiografías torácicas es posible observar una masa mediastínica evidente (**Figura 1**), aunque a veces, la presencia de derrame pleural, puede dificultar o imposibilitar su visualización (**Figura 2**), por lo que puede ser necesario repetir las radiografías o la ecografía después de realizar el drenaje (**Figura 3**). La TC puede ser útil, ya que permite visualizar la presencia de una masa independientemente del derrame; sin embargo, esta prueba de imagen no suele contribuir al diagnóstico definitivo, ya que existen varios diagnósticos diferenciales para el gato con una masa mediastínica.

La citología por punción y aspiración con aguja fina (PAAF) de la masa o la evaluación citológica del líquido pleural pueden ser suficientes para determinar el diagnóstico. El linfoma felino suele exfoliar bien las células, obteniéndose una muestra adecuada mediante aspiración con aguja fina. La presencia de una población monomórfica de células linfoides de tamaño mediano a grande confirma el diagnóstico (**Figura 4**). A veces, el diagnóstico definitivo de linfoma en un gato con una masa mediastínica puede ser más complicado.

Uno de los principales diagnósticos diferenciales del linfoma mediastínico es el timoma. Muchas veces es posible diferenciar las características citológicas del timoma de las del linfoma, pero el diagnóstico puede complicarse debido a la presencia predominante de linfocitos de pequeño tamaño en el timoma. También se pueden observar mastocitos en hasta el 50% de los aspirados de timomas (**Figura 5**). La realización adicional de estudios inmunofenotípicos y de clonalidad puede ser útil en casos dudosos.

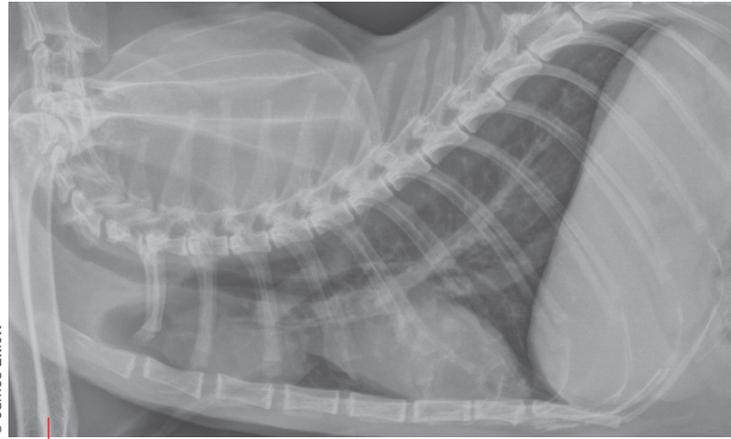
Si el diagnóstico es equivoco, las pruebas diagnósticas adicionales que se pueden realizar incluyen:

- **Citometría de flujo:** consiste en el análisis, empleando un citómetro de flujo, de células neoplásicas (en suspensión en un medio especial proporcionado por el laboratorio) obtenidas a partir de una muestra de aspirado por PAAF o de líquido pleural. El diagnóstico de linfoma y la determinación del fenotipo (B o T) se basa en el tamaño celular, la complejidad y la identificación de marcadores



“En la mayoría de los gatos el linfoma exfolia bien las células en la aspiración con aguja fina y el hallazgo de una población monomórfica de células linfoides de tamaño mediano a grande confirma el diagnóstico”

James Elliott



© James Elliott

Figura 1. Radiografía torácica lateral de un gato; obsérvese la presencia de una masa ovalada de tejido blando sobre las vértebras 2-4, en posición craneal al corazón. La citología confirmó que era un linfoma.



© James Elliott

Figura 2. Radiografía torácica lateral de un gato en la que se observa un derrame pleural moderado. Nótese los bordes redondeados del pulmón debido a la presencia de líquido pleural y la falta de detalle en el mediastino craneal, así como la pérdida del contorno cardiaco. Tras el drenaje, se pudo visualizar una masa mediastínica craneal. En este caso, no fue necesario obtener una muestra, ya que la citología del líquido pleural era compatible con un linfoma de células grandes.



© James Elliott

Figura 3. Ecografía torácica del gato de la **Figura 2**. Tras el drenaje, la respiración mejoró significativamente y se pudo visualizar una masa hipoecogénica.

específicos de la superficie celular. Aunque es una técnica bien establecida en el perro, en el gato se utiliza con menos frecuencia y actualmente, algunos laboratorios pueden no recomendar su realización en esta especie.

- **Análisis PARR (PCR para detectar el reordenamiento del receptor de antígeno):** esta técnica detecta la clonalidad y se basa en la extracción y el análisis del ADN de muestras de citología o biopsia (incluso teñidas y secadas o fijadas con formalina). La mayoría de los linfomas se originan en linfocitos B o T y las células son todas clónicas entre sí. Esta prueba detecta si todas las células analizadas tienen receptores de células B o T genéticamente idénticos (y, por tanto, son células neoplásicas) o si son genéticamente diferentes (no son neoplásicas y son, por ejemplo, una población inflamatoria de linfocitos).

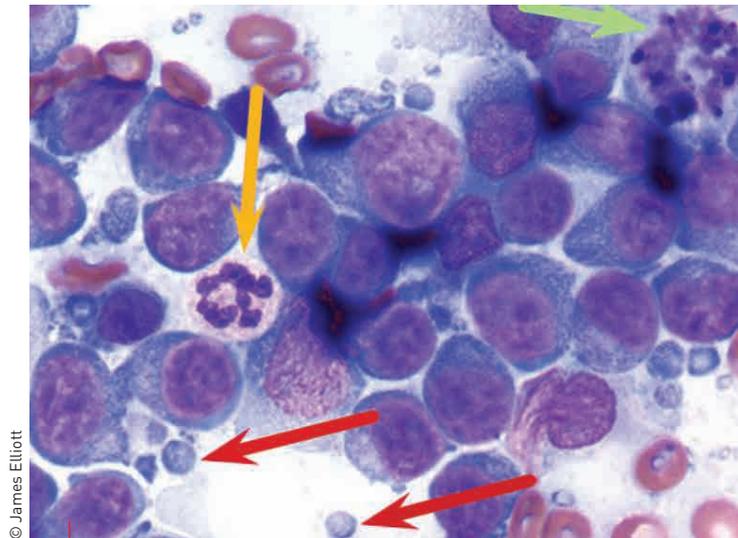
Por último, la biopsia con aguja gruesa o tru-cut puede ser útil en el caso de masas grandes que se comunican con la pared torácica (para garantizar que existe menor riesgo de causar un neumotórax iatrogénico), aunque en la clínica del autor esta técnica actualmente apenas se utiliza.

••• Opciones terapéuticas y pronóstico

La **quimioterapia** es, con diferencia, el tratamiento más utilizado en gatos con linfoma mediastínico. En general, el linfoma se considera una enfermedad sistémica, aunque parezca estar localizado en el momento del diagnóstico. Esto significa que en un gato con linfoma localizado (*p. ej.*, linfoma mediastínico), a pesar de parecer libre de enfermedad en otros órganos según las pruebas de imagen (o incluso en la citología, por ejemplo, del hígado o el bazo), se debe considerar la posibilidad de que tenga células neoplásicas en otras localizaciones a nivel microscópico. Por tanto, el objetivo de la quimioterapia citotóxica es tratar tanto la enfermedad macroscópica conocida, como cualquier enfermedad microscópica oculta.

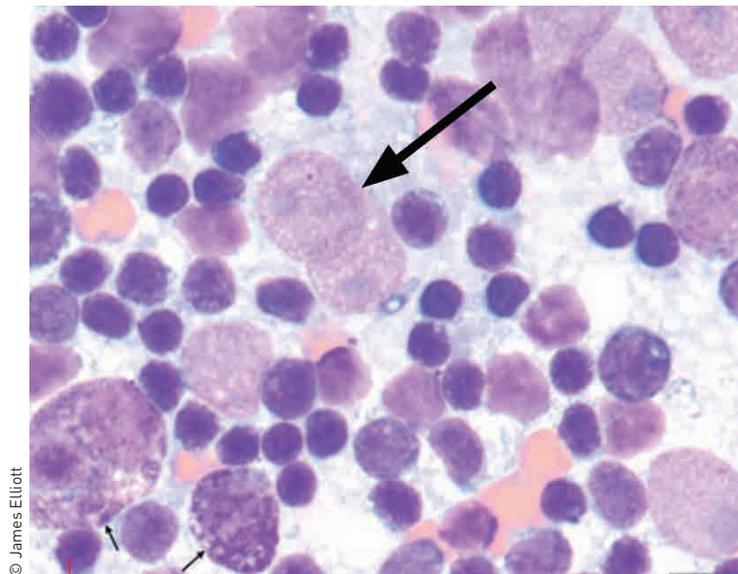
La cirugía no está indicada en gatos con linfoma mediastínico por los motivos indicados anteriormente y por la morbilidad y riesgos asociados a la cirugía torácica. Además, la cicatrización de la herida también retrasaría la quimioterapia. Las opciones de tratamiento farmacológico suelen ser (al menos inicialmente) muy eficaces, con una respuesta muy rápida. Por tanto, aunque en algunos tipos de tumores se obtiene una rápida mejoría clínica con la extirpación quirúrgica, no sucede lo mismo con el linfoma mediastínico.

Los protocolos de quimioterapia que se utilizan en la mayoría de los gatos con linfoma en cualquier localización, incluyendo la mediastínica, son el COP (ciclofosfamida, vincristina (oncovin) y prednisolona/prednisona) o el CHOP (COP junto con doxorubicina (hidroxidaunorrubicina)), tal y como se indica en las **Tablas 1 y 2**. El protocolo estándar de los linfomas más frecuentes en medicina humana es el CHOP. Del mismo modo, el tratamiento de elección del linfoma canino (especialmente el de células B) es el protocolo CHOP (es decir, incluyendo doxorubicina). En el caso del



© James Elliott

Figura 4. Citología del líquido pleural del gato de las Figuras 2 y 3 preparada con Cytospin. Obsérvese la población monomórfica de células muy grandes y redondas con características de linfoblastos inmaduros, con citoplasma azul intenso, cromatina abierta gruesa, múltiples nucleolos y una zona clara perinuclear. Obsérvese también el eosinófilo solitario (flecha amarilla), las mitosis (flecha verde) y los cuerpos linfoglandulares (flechas rojas).



© James Elliott

Figura 5. Citología de un aspirado con aguja fina de una masa mediastínica en un gato, que se eliminó quirúrgicamente demostrando ser un timoma. La población celular predominante son linfocitos pequeños y maduros con citoplasma de borde fino y núcleos oscuros y condensados de color púrpura. Además, se observan células epiteliales dispersas (flecha negra larga) y dos mastocitos (flechas negras cortas). Esta es la típica citología de un timoma, con predominio de pequeños linfocitos maduros mezclados con células epiteliales y mastocitos. Contrasta con el linfoma, donde se observa una población monomórfica de linfocitos grandes e inmaduros, como en la **Figura 4**.

linfoma felino, independientemente de su localización, no está tan claro cuál es la mejor opción y se utilizan tanto el protocolo COP como el CHOP, puesto que la mayoría de los estudios no han podido demostrar que el protocolo CHOP sea significativamente superior al COP. Además, en el gato, la doxorubicina parece ser menos eficaz como agente único que en el perro y la nefrotoxicidad es un posible efecto adverso en gatos. Este hecho se debe tener en cuenta al elaborar el plan terapéutico en un gato de edad avanzada, dada la mayor tendencia a presentar enfermedad renal crónica. La doxorubicina también es un vesicante muy potente, que puede causar una extensa descamación tisular en caso de extravasación, por lo que, para administrarla de forma segura, puede ser necesaria la sedación, dependiendo del temperamento del gato. Sin embargo, es muy poco probable que la doxorubicina cause cardiotoxicidad en gatos a las dosis e intervalos de administración habituales.

En gatos con linfoma mediastínico se obtiene una respuesta global del 95% con los protocolos COP o CHOP y un tiempo medio de supervivencia de algo más de un año (y 980 días si se consigue una respuesta completa) (8). El porcentaje de respuesta completa (RC) y de respuesta parcial (RP) no difirieron significativamente entre el protocolo COP y el CHOP y se indicó un tiempo medio de supervivencia de 373 días (rango de 20-2015 días). El tiempo de supervivencia fue mayor en los gatos con RC (980 días frente a 42 días con RP). La edad, la raza, el sexo, la localización (mediastínica frente a mediastínica junto con otras localizaciones), el estado viral y el pretratamiento con esteroides no afectaron a la respuesta ni a la supervivencia. En este estudio la

prevalencia de gatos positivos a FeLV fue baja (9%), pareciendo estar sobrerrepresentados los machos y los gatos de raza Siamés jóvenes.

Sin embargo, en gatos jóvenes positivos a FeLV, el linfoma mediastínico generalmente está asociado a un mal pronóstico y el tiempo medio de supervivencia es de aproximadamente 2-3 meses tras el tratamiento con un protocolo CHOP o COP. Recientemente, en un pequeño estudio retrospectivo realizado en Brasil, se obtuvieron resultados algo más prometedores y el tiempo medio de supervivencia de gatos con linfoma mediastínico (de una población 90% positiva a FeLV) fue de unos 7 meses con un protocolo nuevo basado en la combinación de vincristina, prednisolona, doxorubicina y lomustina (9).

Los protocolos de quimioterapia no se deben considerar como una "fórmula" y, aunque son útiles como punto de partida, se deben modificar en función de cada individuo. Los efectos adversos pueden incluir molestias gastrointestinales, mielosupresión (principalmente neutropenia) y, en raras ocasiones, toxicidad específica del fármaco, como daño renal inducido por doxorubicina. Para ajustar la dosis de manera óptima, es decir, decidir si la dosis se debe aumentar, reducir o mantener, es necesario tener en cuenta la historia clínica del paciente, su respuesta previa a la quimioterapia y la presencia de cualquier efecto adverso, así como los resultados de los análisis de sangre. La mayoría de los veterinarios comienzan la quimioterapia cuando el recuento absoluto de neutrófilos (no el recuento total de leucocitos) es superior a $2,5 \times 10^9/l$, pero también se puede administrar de forma segura cuando el recuento es

Tabla 1. Protocolo COP estándar (ciclofosfamida, vincristina (oncovin) y prednisolona/prednisona) para gatos.

Fármaco	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4	Semanas 7,10,13,16,19,22,25
Vincristina	x	x	x	x	x
Ciclofosfamida	x			x	x
Prednisolona	x	x	x	x	x

Si en la semana 25 se obtiene la remisión, se suspende la quimioterapia (incluida la prednisolona). Si en la semana 7 (tras el período de inducción más intenso de las semanas 1 a 4) no se ha alcanzado la remisión completa se deben considerar tratamientos adicionales u otras alternativas. Tradicionalmente se recomienda seguir un programa de quimioterapia continuo, basado en el protocolo COP. Según la experiencia del autor, los gatos en remisión después de 6 meses de tratamiento pueden seguir una pauta discontinua como la indicada arriba.

Vincristina: 0,7 mg/m² IV; Ciclofosfamida: 250 mg/m² IV/PO; Prednisolona: 2 mg/kg PO q24h durante 14 días y después 1 mg/kg cada 48h

Tabla 2. Protocolo CHOP estándar (COP más doxorubicina (hidroxidaunorrubicina)) para gatos.

Semana	1	2	3	4	6	7	8	9
Vincristina	x		x		x		x	
Ciclofosfamida		x				x		
Doxorrubicina				x				x
Prednisolona	x	x	x	x	x	x	x	x
Semana	11	13	15	17	19	21	23	25
Vincristina	x		x		x		x	
Ciclofosfamida		x				x		
Doxorrubicina				x				x
Prednisolona	x	x	x	x	x	x	x	x

Vincristina: 0,7 mg/m² IV; Ciclofosfamida: 250 mg/m² IV/PO; Doxorubicina o epirrubicina: 1 mg/kg o 25 mg/m² IV; Prednisolona: 2 mg/kg/día, semana 1; 1,5 mg/kg/día semana 2; 1,0 mg/kg/día semana 3; después 0,5 mg/kg/día



Figura 6. Los gatos pueden tener una calidad de vida excelente durante la quimioterapia.

inferior, dependiendo de varios factores. En realidad, no hay un límite definitivo de recuento de neutrófilos a partir del cual se considere seguro continuar con un protocolo determinado y cada veterinario tendrá diferentes experiencias y diferentes puntos de corte para diversos fármacos. Por ejemplo, la doxorubicina es un fármaco especialmente mielosupresor que puede causar una neutropenia grave, por lo que, si se utiliza, algunos veterinarios especialistas en oncología establecerán un "umbral" más alto para el recuento de neutrófilos antes de administrar la siguiente dosis. Del mismo modo, algunos veterinarios pueden adoptar un enfoque más prudente cuando el estado del paciente sea frágil, haya presentado antes una neutropenia grave o cuando el cuidador esté especialmente preocupado por los posibles efectos adversos. Por el contrario, cuando el paciente no tiene neutropenia/ mielosupresión ni efectos adversos clínicos, algunos veterinarios pueden considerar aumentar la dosis del fármaco elegido en los siguientes tratamientos. En un estudio reciente, los perros con linfoma recibieron un protocolo CHOP de 19 semanas, manteniendo el tratamiento siempre que el recuento de neutrófilos fuera $>1,5 \times 10^9/l$; así se redujeron los retrasos en la administración de dosis sin producirse un aumento significativo de los efectos adversos. Aunque actualmente no se han publicado estudios de este tipo en gatos, es probable que un umbral para la quimioterapia inferior a $2,5 \times 10^9/l$ sea "seguro", aunque en caso de neutropenia grave, puede ser necesario reducir la dosis del fármaco o aumentar el intervalo de dosificación. Así, si el recuento de neutrófilos de un gato está por debajo del punto de corte elegido, se debe retrasar la siguiente dosis entre 2-7 días (dependiendo de la intensidad de la neutropenia). Si esta situación se mantiene en las siguientes dosis o la neutropenia es grave, puede estar justificado reducir la dosis.

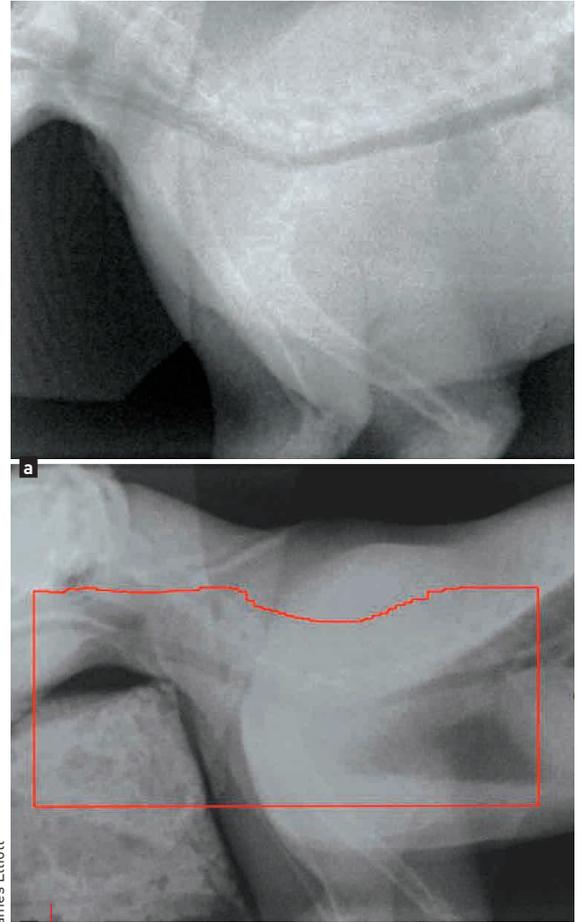


Figura 7. Radiografía en modo "Port film" de un gato con linfoma mediastínico en tratamiento con radioterapia paliativa. Previamente respondió al protocolo CHOP de quimioterapia, pero a los pocos meses, el tumor recurrió en el mediastino y ganglios mandibulares/ prescapulares. Al reintroducir la quimioterapia no se produjo ninguna respuesta. La radiografía previa al tratamiento (a) muestra la ausencia de silueta cardíaca y el derrame pleural. Al final del tratamiento, solo 4 días después (b), la radiografía mostró una respuesta completa al tratamiento. Las líneas rojas delimitan el área tratada con radioterapia.

Esto es un ejemplo del "arte" de la quimioterapia, en donde cuenta en parte la experiencia, pero también el tiempo tratando al paciente individualmente, y, de hecho, la mayoría de los gatos toleran bien la quimioterapia. Así, con la experiencia y la habilidad adecuada para cambiar de fármaco o de dosis, reducir la dosis o suprimirla temporalmente, cambiar el intervalo de dosificación y administrar antieméticos profilácticamente, los gatos podrán tener una excelente calidad de vida mientras reciben quimioterapia. Cabe destacar que los gatos parecen ser resistentes a la cistitis inducida por la ciclofosfamida y a la cardiotoxicidad inducida por la doxorubicina y la sepsis es rara, incluso con neutropenia grave inducida por los fármacos. Varios estudios indican que la mayoría de los cuidadores están satisfechos con la calidad de vida de su mascota durante el tratamiento del linfoma con quimioterapia (10) (**Figura 6**).

Existen varios protocolos de quimioterapia de rescate en caso de que los signos clínicos reaparezcan, en los que se utilizan diferentes fármacos a los que las células neoplásicas aún no han sido expuestas (**Tabla 3**). Lamentablemente, a menudo se produce quimiorresistencia intrínseca o resistencia cruzada adquirida a muchos de estos fármacos. Muchos gatos presentan signos graves en la recurrencia del tumor, lo que puede dejar menos tiempo para probar varios protocolos de rescate y poder determinar cuál es el más eficaz. La respuesta suele ser moderada y no duradera, aunque en pacientes con una fuerte respuesta parcial o completa, el pronóstico mejora significativamente.

La radioterapia se ha utilizado mucho y con éxito en gatos con ciertos tipos de linfoma solitario, particularmente, con linfoma nasal, pero curiosamente se ha utilizado muy poco en casos de linfoma mediastínico. Las razones probablemente sean multifactoriales, incluyendo la previa asociación con el FeLV y un mal pronóstico, la escasez de centros disponibles para el tratamiento, la posible mala candidatura del paciente para la anestesia (repetida), la dificultad de alcanzar el tumor debido al movimiento respiratorio, el volumen elevado de derrame pleural, el gran tamaño del tumor y la percepción de la sensibilidad a la radiación de los tejidos intratorácicos normales próximos al tumor (particularmente el pericardio, el corazón y los pulmones). Los linfocitos son sumamente sensibles a la radiación y mueren muy rápidamente y, muchas veces, las dosis necesarias para el tratamiento eficaz del linfoma son más bajas que las de la mayoría de otros tumores. Por tanto, con la introducción de instalaciones de radioterapia más sofisticadas, este tratamiento puede llegar a ser una opción. Por ejemplo, en pacientes con linfoma mediastínico es frecuente la recurrencia en el mediastino, por lo que, con la radioterapia sola, o junto con quimioterapia, se pueden erradicar los linfocitos neoplásicos más eficazmente que con la quimioterapia sola y podría formar parte del tratamiento definitivo de primera elección. Hasta la fecha, el autor ha utilizado la radioterapia principalmente como tratamiento paliativo en recidivas tras el tratamiento inicial con quimioterapia sistémica, obteniendo buenos resultados (aunque temporales) (**Figura 7**).

Tabla 3. Protocolos de quimioterapia de "rescate" frecuentes en caso de recurrencia del linfoma felino.

Fármaco (s)	Porcentaje de respuesta	Tiempo medio de remisión
Lomustina, metotrexato y citarabina	46%	61 días
MOPP (mecloretamina, vincristina, procarbazona, prednisolona)	70%	166 días
MOMP (mecloretamina, vincristina, melfalán, prednisolona)	58%	39 días
DMAC (dexametasona, melfalán, actinomicina D, citarabina)	26%	14 días
Lomustina (CCNU)	54%	39 días



CONCLUSIÓN

La mayoría de los gatos con linfoma mediastínico suelen presentar signos respiratorios de inicio relativamente agudo, siendo muchas veces necesario realizar un triaje para instaurar el tratamiento de urgencias, aunque el diagnóstico es relativamente fácil de obtener. Hoy en día, los gatos con linfoma mediastínico suelen ser FeLV negativos y, con la quimioterapia adecuada, pueden tener un pronóstico de supervivencia superior al año. Si se logra la remisión completa, la duración de la misma puede ser muy duradera (>2,5 años). Existe un subgrupo de gatos jóvenes de raza Oriental o Siamés, machos y FeLV negativos que pueden tener un pronóstico particularmente bueno, aunque la mayoría de los gatos responden bien a la quimioterapia y pueden tener una buena calidad de vida.



REFERENCIAS

- Neil JC, Onions DE. Feline leukaemia viruses: molecular biology and pathogenesis. *Anticancer Res.* 1985;5(1):49-63.
- Gabor LJ, Malik R, Canfield PJ. Clinical and anatomical features of lymphosarcoma in 118 cats. *Aust. Vet. J.* 1998;76(11):725-732. DOI:10.1111/j.1751-0813.1998.tb12300.x
- Kaye S, Wang W, Miller C, et al. Role of Feline Immunodeficiency Virus in lymphomagenesis – going alone or colluding? *ILAR J.* 2016;57(1):24-33. DOI:10.1093/ilar/ilv047
- Bertone ER, Snyder LA, Moore AS. Environmental tobacco smoke and risk of malignant lymphoma in pet cats. *Am. J. Epidemiol.* 2002;156(3):268-273. DOI:10.1093/aje/kwf044
- Wormser C, Mariano A, Holmes ES, et al. Post-transplant malignant neoplasia associated with cyclosporine-based immunotherapy: prevalence, risk factors and survival in feline renal transplant recipients. *Vet. Comp. Oncol.* 2016;14(4):e126-e134. DOI:10.1111/vco.12120
- Hoehne SN, McDonough SP, Rishniw M, et al. Identification of mucosa-invasive and intravascular bacteria in feline small intestinal lymphoma. *Vet. Pathol.* 2017;54(2):234-241. DOI:10.1177/0300985816664792
- Roccabianca P, Avallone G, Rodriguez A, et al. Cutaneous lymphoma at injection sites: pathological, immunophenotypical, and molecular characterization in 17 cats. *Vet. Pathol.* 2016;53(4):823-832. DOI:10.1177/0300985815623620
- Fabrizio F, Calam AE, Dobson JM, et al. Feline mediastinal lymphoma: a retrospective study of signalment, retroviral status, response to chemotherapy and prognostic indicators. *J. Feline Med. Surg.* 2014;16(8):637-644. DOI:10.1177/1098612X13516621
- Horta RS, Souza LM, Sena BV, et al. LOPH: a novel chemotherapeutic protocol for feline high-grade multicentric or mediastinal lymphoma, developed in an area endemic for feline leukemia virus. *J. Feline Med. Surg.* 2021;23(2):86-97. DOI:10.1177/1098612X20926893
- Thornton LA, Cave N, Bridges JP, et al. Owner perceptions of their cat's quality of life when treated with a modified University of Wisconsin-Madison protocol for lymphoma. *J. Feline Med. Surg.* 2018;20(4):356-361. DOI:10.1177/1098612X17710844

MANEJO RENAL. ANTICIPÁTE POR ELLOS.

El control nutricional es esencial para favorecer la función renal de los animales de compañía y ayudar a mantener su calidad de vida. Aunque se ha demostrado que una dieta renal puede aumentar la supervivencia de animales con ERC*, la pérdida de apetito y la aversión al alimento siguen siendo todo un reto.

Las dietas RENAL de ROYAL CANIN® ofrecen una solución nutricional eficaz adaptada a los estadios IRIS, con una amplia gama de perfiles aromáticos y texturas que ayudan a estimular el apetito del animal.

Las respuestas nutricionales a medida RENAL de ROYAL CANIN® son un aliado esencial tanto en estadios tempranos como avanzados.



Renal Management

Para más información, llama al 900 50 46 73
o escribe un correo electrónico a crc.esp@royalcanin.com
www.royalcanin.com/es





NO HAY TIEMPO QUE PERDER. ELIGE LO MEJOR.



AYUDA A ACELERAR SU RECUPERACIÓN*
con la primera gama especialmente diseñada para alimentación por sonda

*Los animales hospitalizados malnutridos necesitan un mayor tiempo de recuperación y tienen un índice de supervivencia inferior.