

CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA FELINA

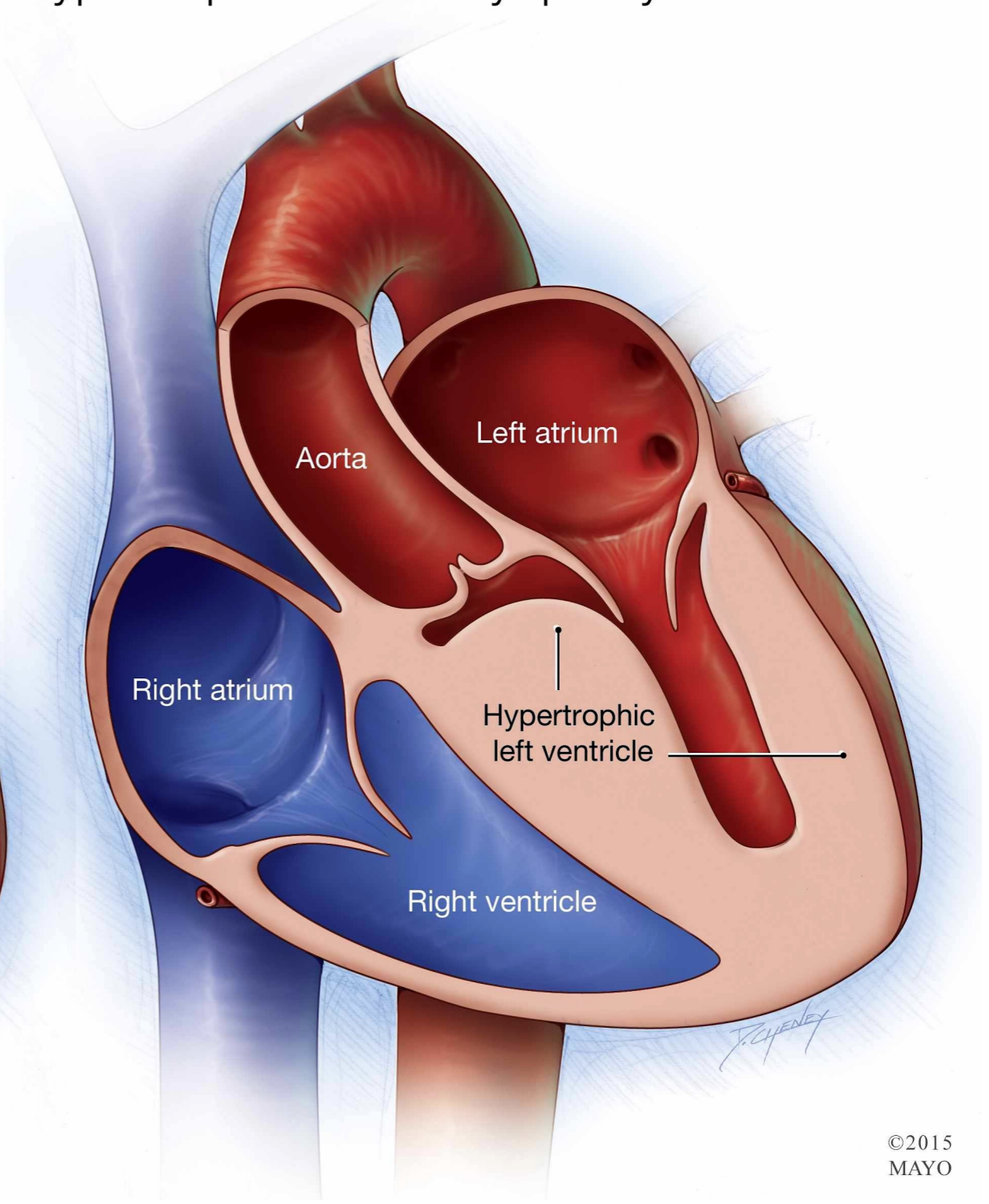
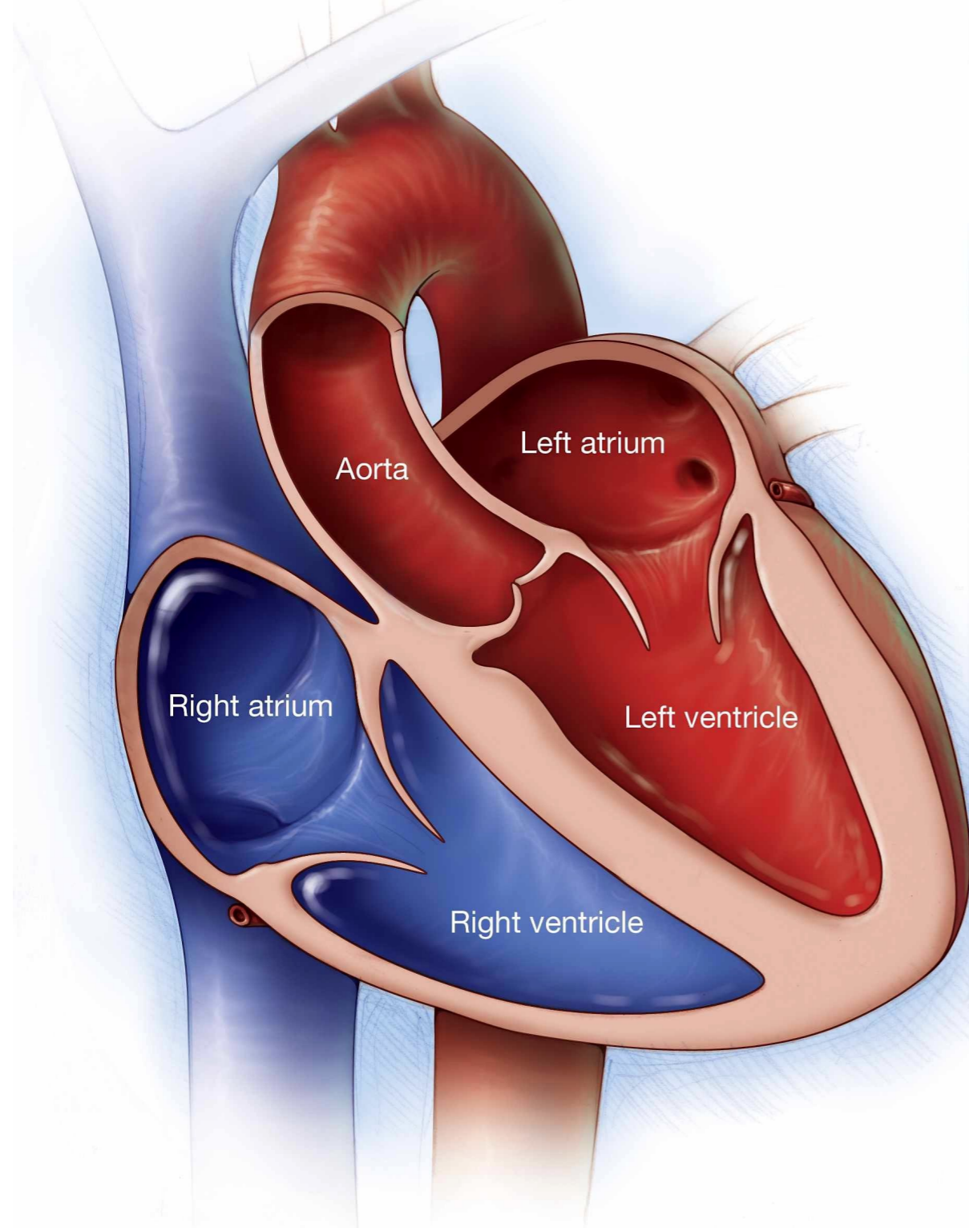
Dr. Alberto R. Meder
Prof. Dr. Esp. Dipl. MV.

FOR.NET

ESPACIO DE FORMACION
INTEGRAL VETERINARIA

Normal heart

Hypertrophic cardiomyopathy



©2015
MAYO



Prof. Dr. Esp. Dipl. MV Alberto R. MEDER

albertomed@yaho.com.ar +54 9 2302 468443

DEFINICIÓN

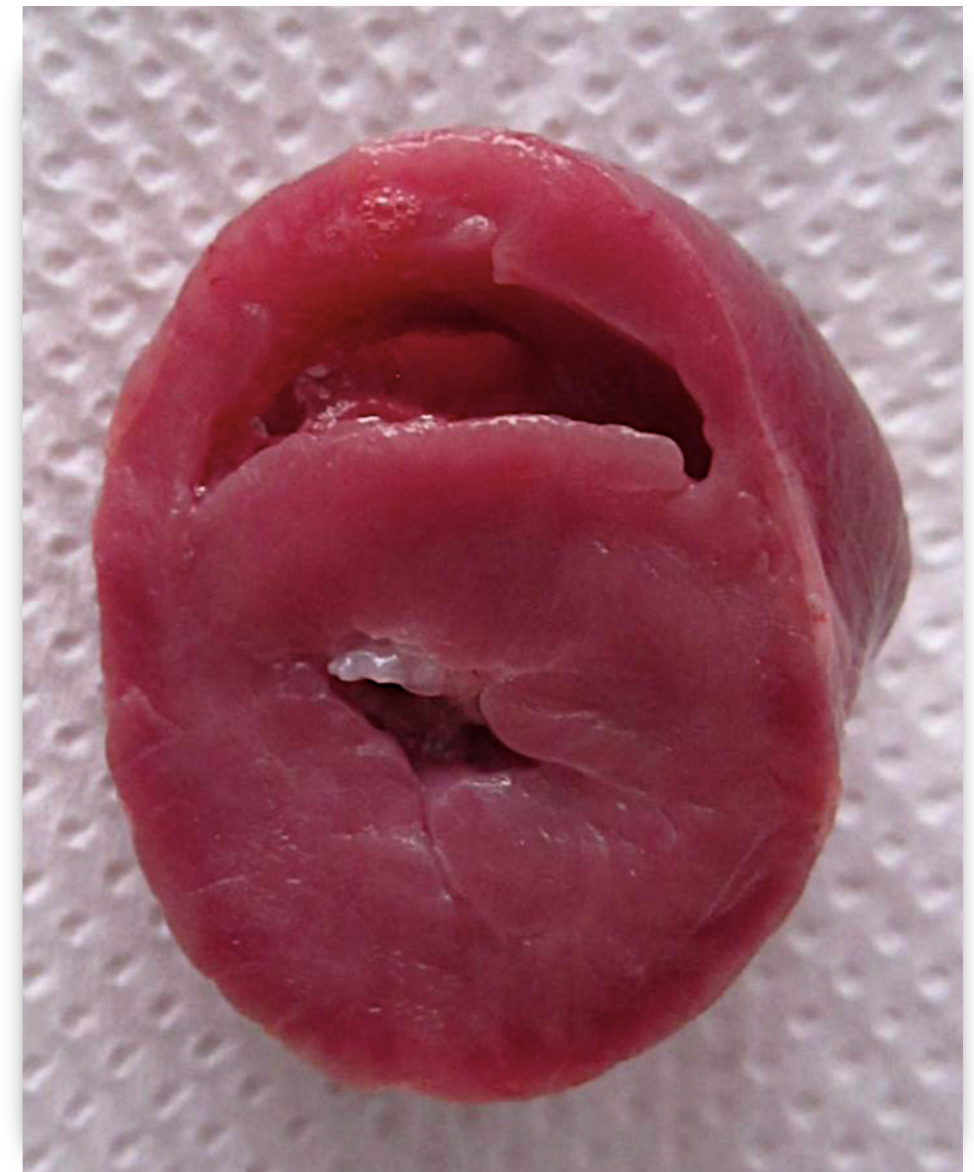
Enfermedad del miocardio ventricular (VI) que se caracteriza por una hipertrofia concéntrica primaria, que puede ir de leve a grave (Kittleson, 2000)

Primaria significa que la hipertrofia se debe a un problema inherente al miocardio y que no es secundaria a sobrecarga de presión o a un estímulo hormonal

La hipertrofia concéntrica de VI (compartimento de dimensiones normales o reducidas) tiene muchas causas secundarias como estenosis aórtica, hipertensión arterial sistémica, hipertiroidismo y acromegalia

Cuando aparece cualquiera de estas enfermedades se excluye el diagnóstico de CMH y la anomalía cardíaca resultante no debe denominarse así, sino hipertrofia concéntrica secundaria a

Estas alteraciones producen, en general, una hipertrofia concéntrica simétrica y un aumento máximo del grosor de la pared VI del 50%, incluso en casos muy graves. Si supera este valor y es asimétrica, lo mas probable es que haya CMH primaria asociada



PREVALENCIA

La CMH es la enfermedad cardiaca que se diagnostica con > frecuencia en el gato (Kittleson, 2000)

Received: 8 January 2020 | Accepted: 14 February 2020

DOI: 10.1111/jvim.15745



CONSENSUS STATEMENT

Journal of Veterinary Internal Medicine **ACVIM**
Open Access American College of
Veterinary Internal Medicine

The most common type of cardiomyopathic phenotype is HCM and thus it is the major focus in these guidelines, but other phenotypes will be addressed separately where appropriate. Hypertrophic cardiomyopathy has an estimated prevalence of approximately 15% in the general cat population.¹²⁻¹⁶ In older cats, the prevalence is much higher, with up to 29% reported affected, even when cats with hypertension and hyperthyroidism are excluded.¹⁵ Most cats with HCM have subclinical

disease, with a 5-year cumulative incidence of cardiac mortality of approximately 23%, independent of age at diagnosis.¹⁷ Congestive heart failure (CHF) is the most common cause of clinical signs in cats with HCM, followed by arterial thromboembolism (ATE).¹⁷ A minority of cats die suddenly without prior clinical signs.^{11,17,18} The prevalence of other cardiomyopathy phenotypes in the general cat population is not known, but a hypertrophic phenotype appears to predominate in cats with subclinical cardiomyopathy.¹⁵



Prof. Dr. Esp. Dipl. MV Alberto R. MEDER

albertomed@yaho.com.ar +54 9 2302 468443

ETIOLOGÍA

- ♥ La etiología de la CMH se desconoce en la mayoría de los casos felinos
- ♥ Desde 1958 se sabe que, en pacientes humanos, es a menudo familiar (Maron & Mulvihill, 1986). Se ha demostrado que, aproximadamente, el 50% de los casos se heredan siguiendo un patrón autosómico recesivo; pero todos tienen un origen genético
- ♥ Los trastornos en humanos son generalmente mutaciones: 1) Puntos de mutación, más de 50, en el gen de cadena pesada de la B-miosina resultando en anomalías hereditarias; 2) Mutaciones en el gen de la B-tropomiosina; 3) Los genes T e I de la troponina cardiaca; 4) En el gen de la proteína C de unión a la miosina y; 5) Mutaciones que codifican para cadenas ligeras reguladoras y esenciales que provocan obstrucción septal del VI; como causas de CMH familiar en pacientes humanos

Dado que las mutaciones se dan en genes que codifican para miosina, troponina, tropomiosina, proteína C de unión a la miosina y cadenas ligeras, parece que la CMH en humanos es una enfermedad exclusivamente del SARCÓMERO



CMH FELINA FAMILIAR

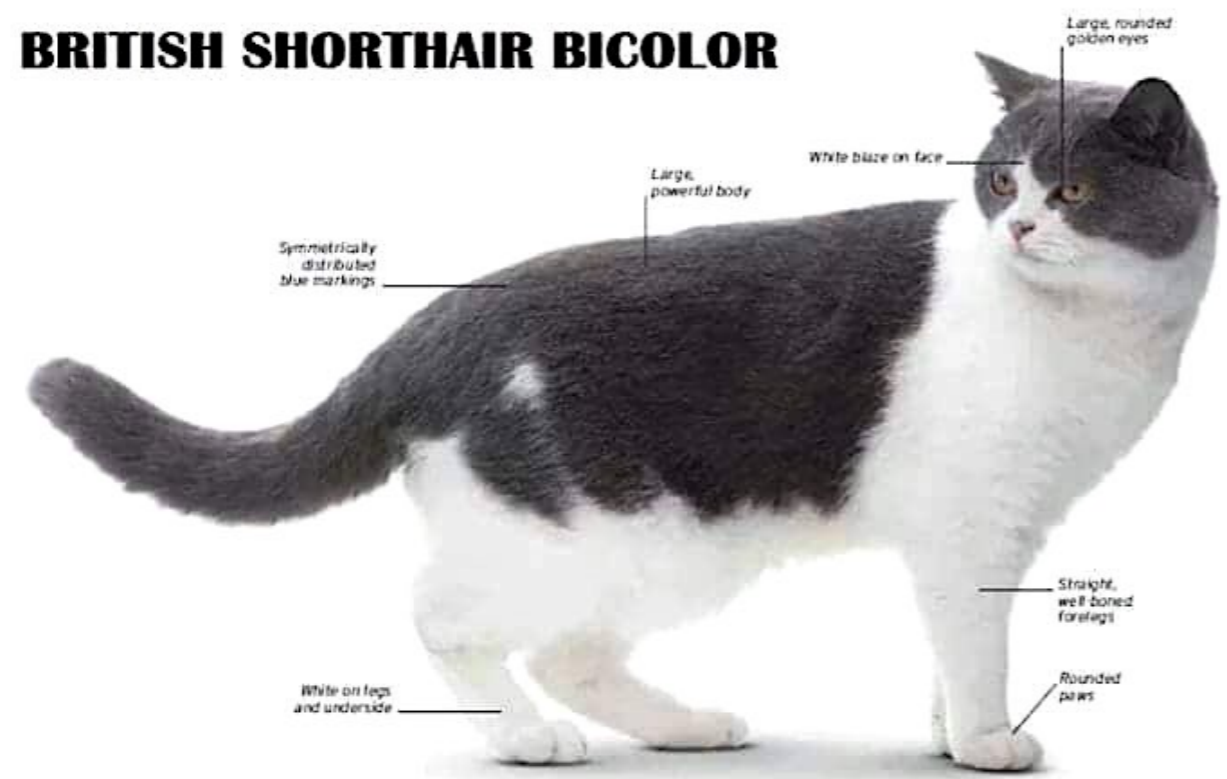
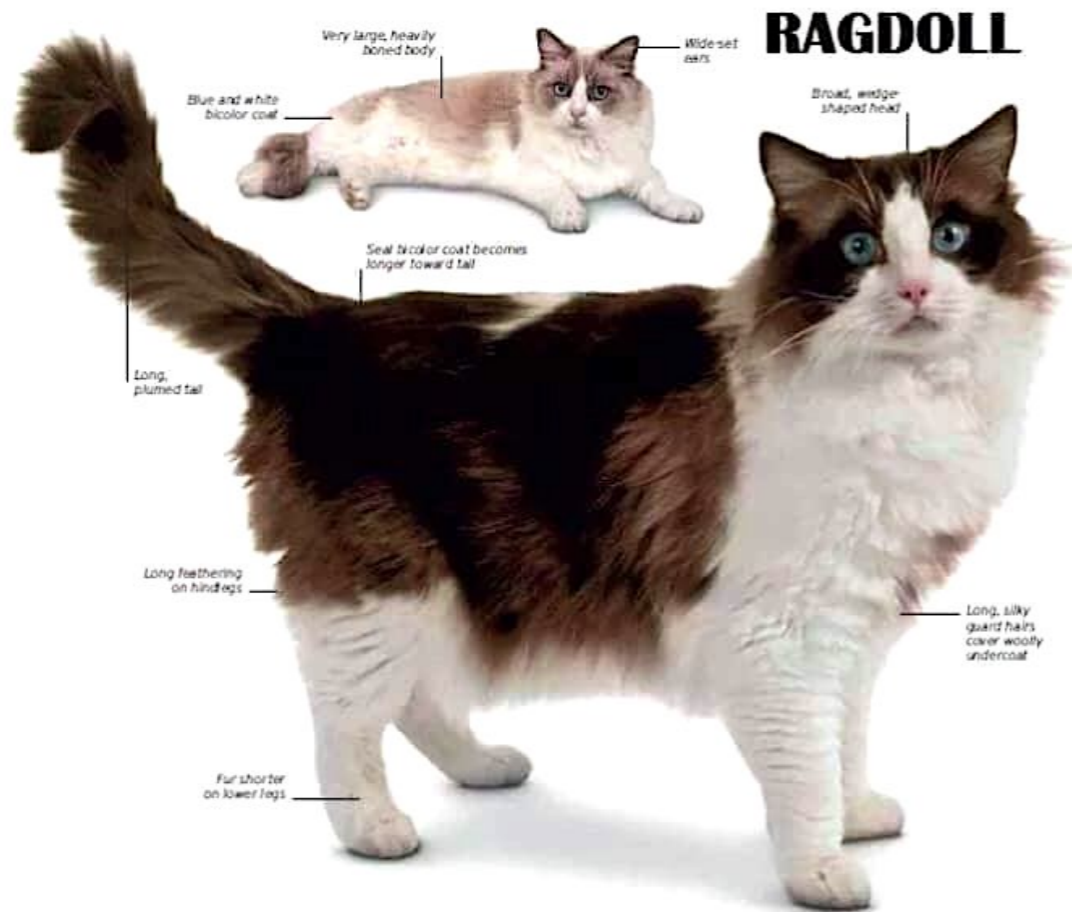
- ♥ Aunque los gatos (humanos igual) presenten el mismo genotipo y su mutación, el fenotipo varía de modo que los machos presentan un grado de afectación más grave que las hembras
- ♥ Situación similar ocurre con las pacientes fenotipo nervioso versus fenotipo linfático. Los gatos más activos tienen mayor riesgo de muerte súbita que aquellos que desarrollan una vida sedentaria o tranquila
- ♥ En gatos raza Maine coon estudios⁽¹⁹⁹⁹⁾ han demostrado su patrón hereditario
- ♥ El patrón de herencia es de tipo dominante autosómico simple (igual que en humanos)
- ♥ Hay penetrancia completa, significa que todos los gatos Maine coon con la mutación padecen CMH grave



MUY JÓVENES
(machos < 2 años)
(hembras < 3 años)

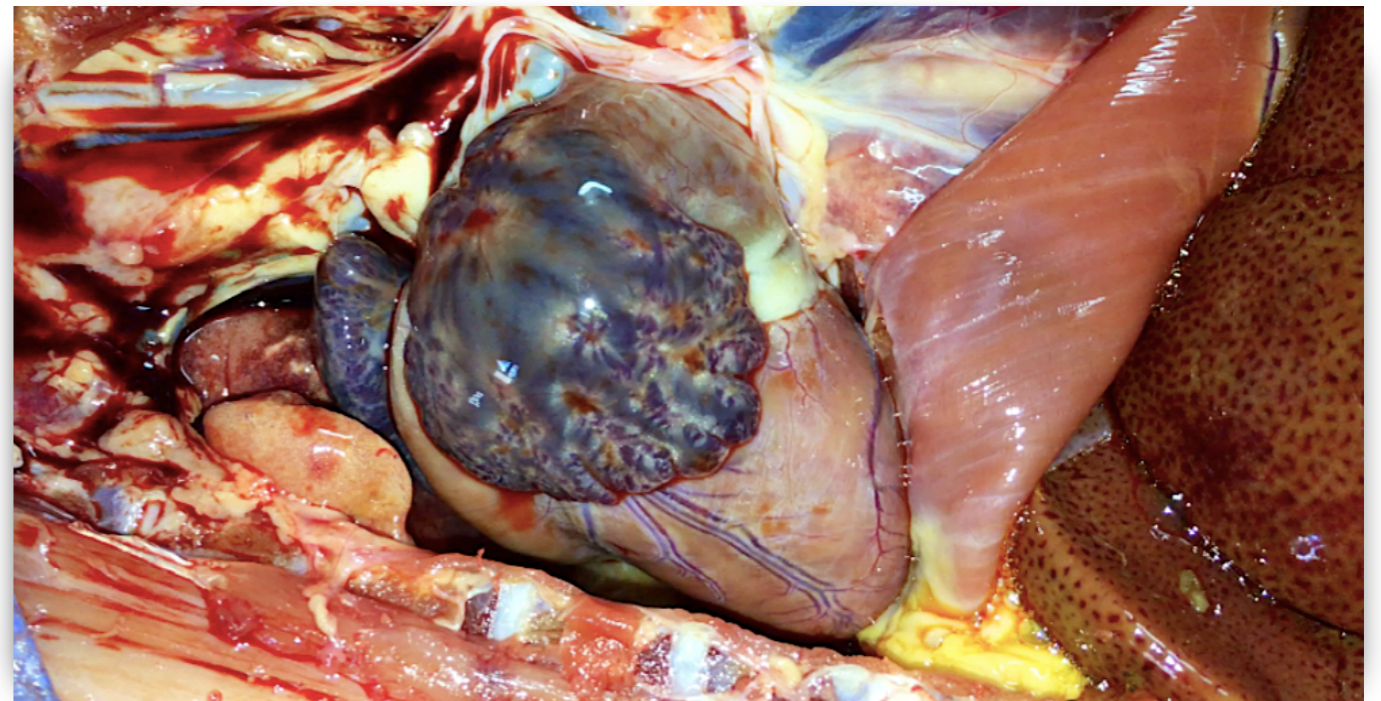
- ♥ En gatos americanos de pelo corto que padecen desplazamiento anterior de valva septal mitral en sístole también desarrollan CMH de origen hereditario (son de presentación clínica leve)

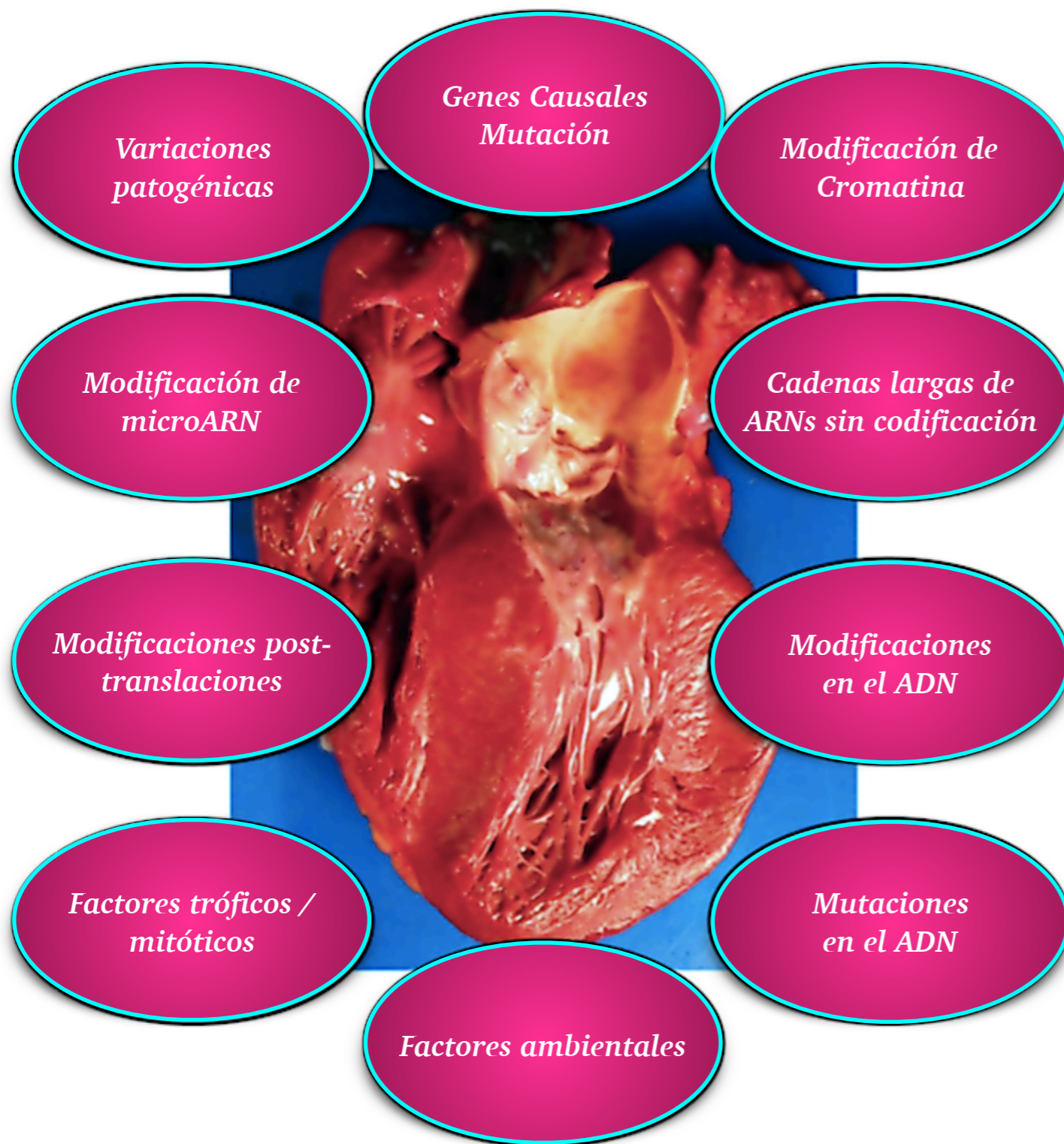




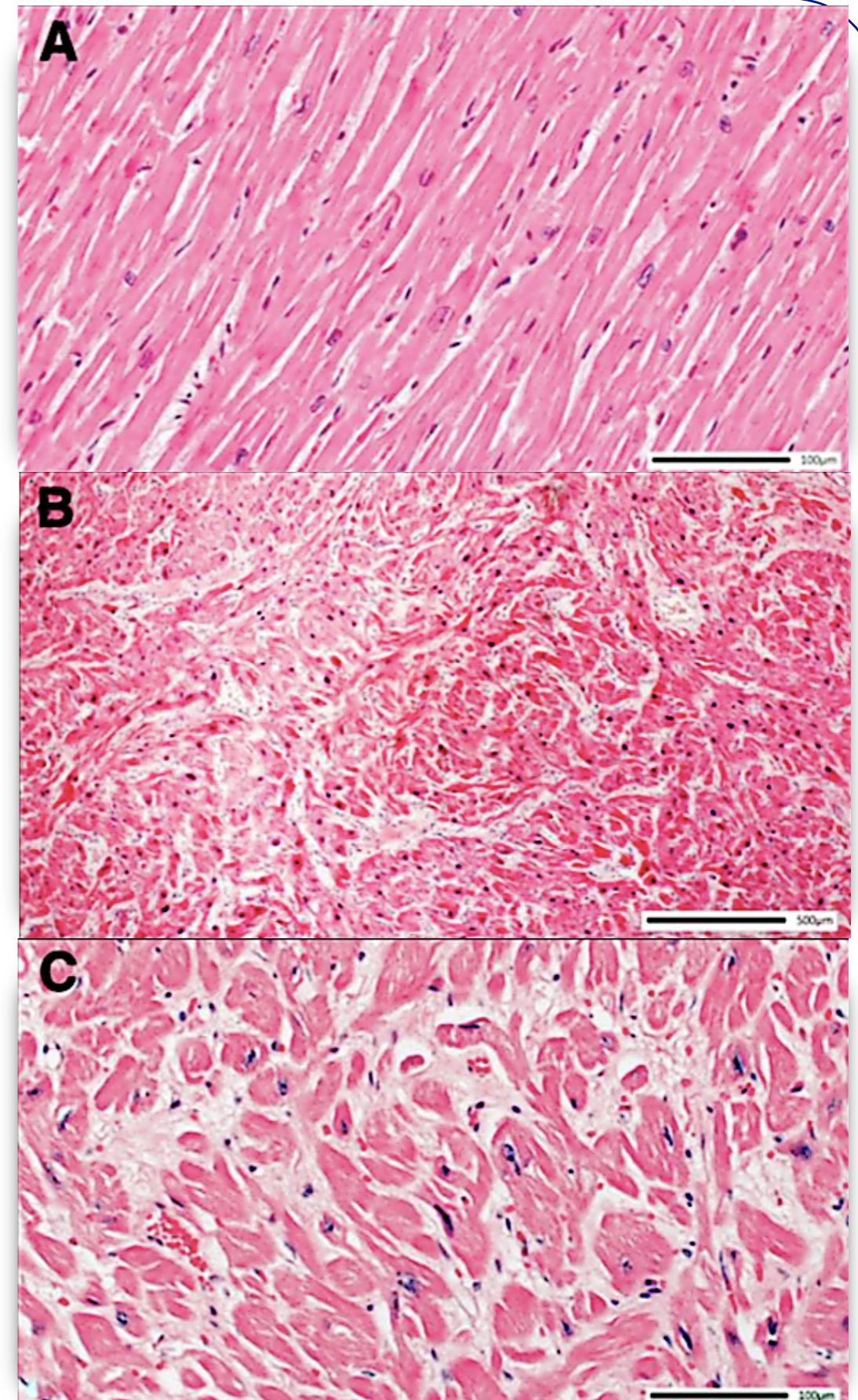
LESIONES MACROSCÓPICAS

- ♥ Los gatos con CMH grave presentan un marcado engrosamiento del miocardio VI (SIV - PVI) con grosores de entre 8 y 11 mm (Kittleson, 2000)
- ♥ El compartimento VI suele ser más pequeño que lo normal porque es invadido por el miocardio hipertrófico y los músculos papilares
- ♥ En la mayoría de los gatos el SIV y la PVI son de espesor igual (hipertrofia simétrica)
- ♥ En algunos es más grueso el SIV y en los menos, lo es la pared libre (hipertrofia asimétrica)
- ♥ La aurícula izquierda suele estar dilatada, en ocasiones en forma marcada
- ♥ En casos graves de aparición temprana, en gatos Maine coon, se han observado aurículas normales (Kittleson, 2000)
- ♥ Puede aparecer un trombo en atrio o en el interior del apéndice auricular; o haber pequeños agregados plaquetarios





- ♥ Hipertrofia de miocitos ventriculares
- ♥ Pérdida de arquitectura de miofibrillas
- ♥ Depósito de tejido conectivo - Obstrucción vascular



FISIOPATOLOGÍA

La fibrosis miocárdica exacerba la función diastólica anormal (aumento de presión de llenado) en la mayoría de los gatos con CMH grave

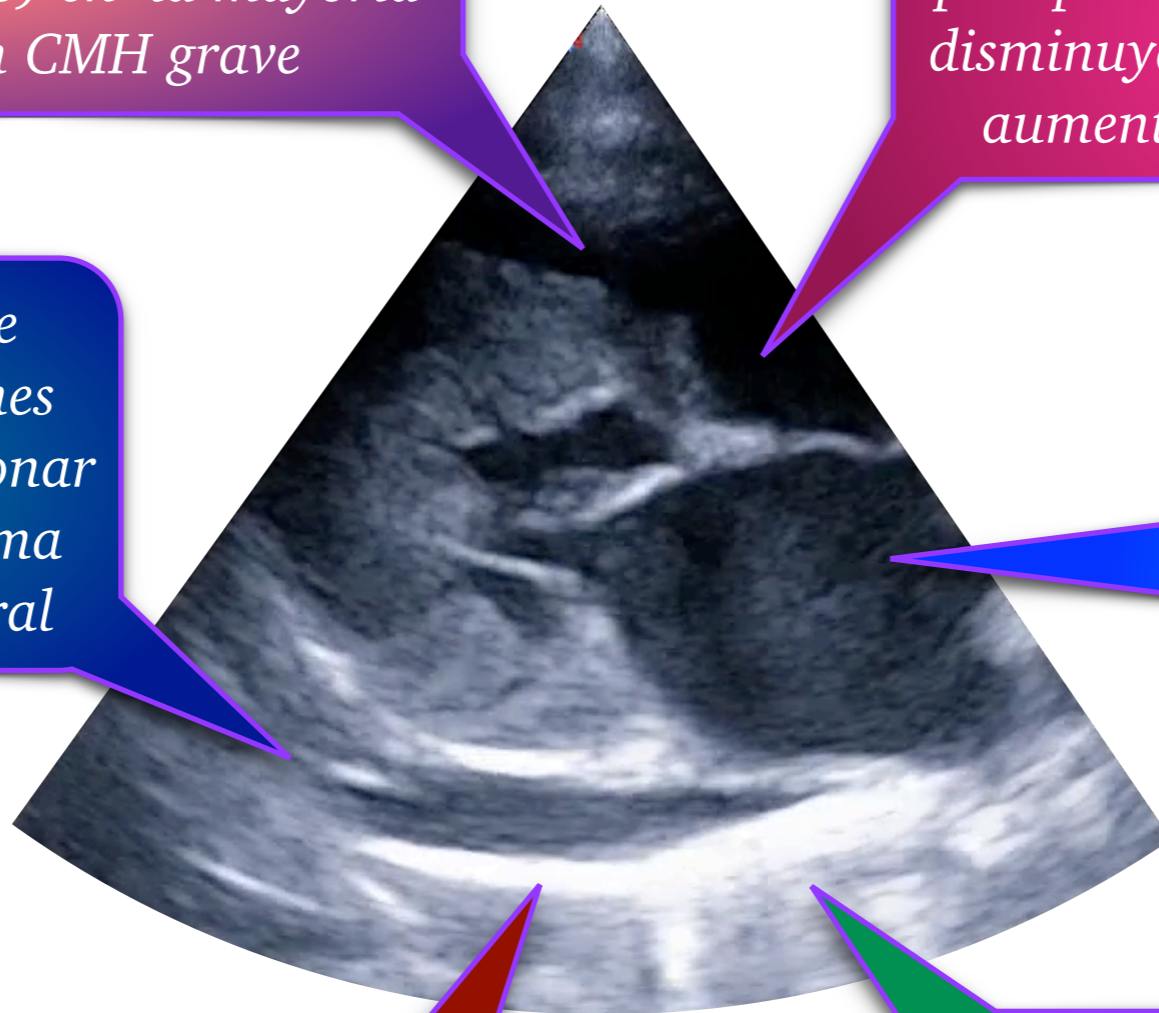
La hipertrofia concéntrica hace que aparezca rigidez del VI y que disminuya la poscarga debido al aumento de espesor parietal

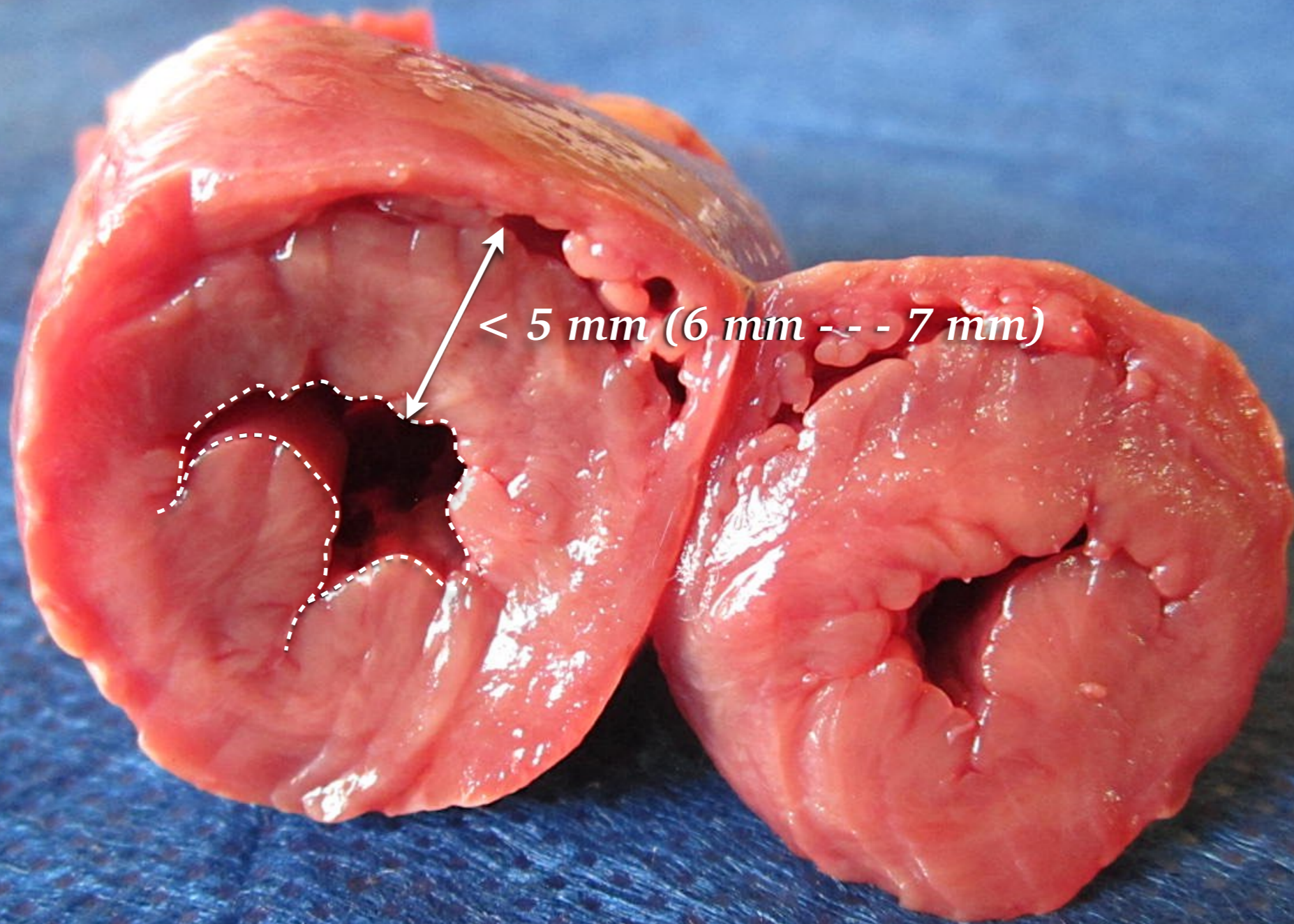
La mayor rigidez produce un aumento de las presiones auricular izquierda y pulmonar venosa lo que provoca edema pulmonar y derrame pleural

La rigidez produce aumento de la presión diastólica ventricular, dilatación de aurícula izquierda e insuficiencia cardíaca congestiva

La hipertrofia y mala orientación de los músculos papilares originan el movimiento anterior sistólico de la valva mitral septal

La disminución de la poscarga hace que disminuya el volumen al final de la sístole ventricular





< 5 mm (6 mm - - - 7 mm)

FISIOPATOLOGÍA

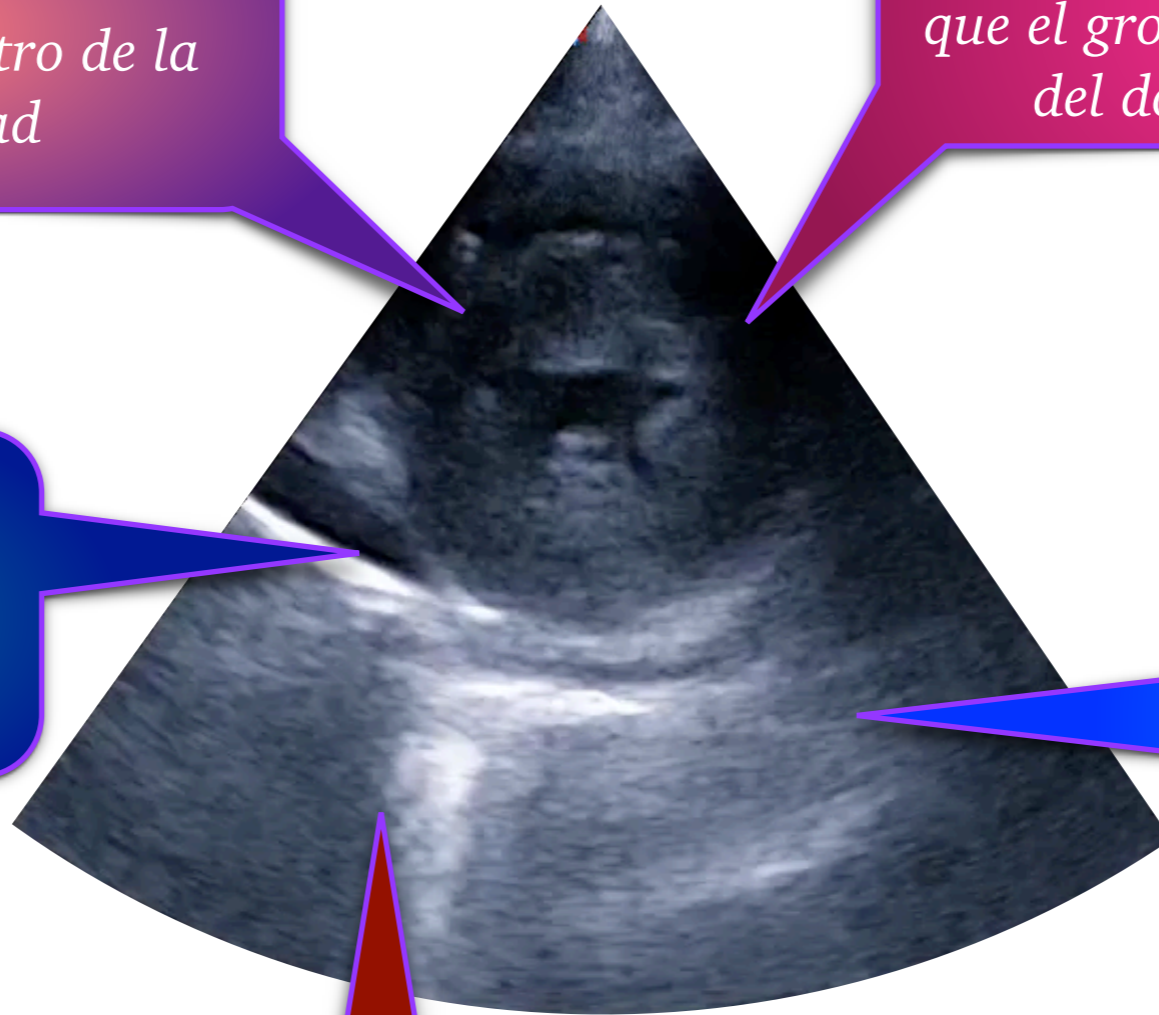
La capacidad de contracción del corazón felino con CMH se mantiene dentro de la normalidad

Cuando la hipertrofia ventricular es grave es frecuente que el grosor de la pared VI sea del doble de la normal

La hipertrofia, además de provocar rigidez, invade el volumen diastólico del compartimento

El volumen VI disminuye al final de la diástole por la hipertrofia y también al final de la sístole en casos graves de CMH

Puede haber regurgitación mitral y en lugar de ser la aorta la que reciba todo el volumen del latido, algo se escapa retrógradamente



Hipertrofia

- *Simétrica*
- *Asimétrica*
- *Segmentaria*

• *Segmentaria*

• *Fija*

• *Dinámica*

• *Obstruktiva*

• *No obstruktiva*

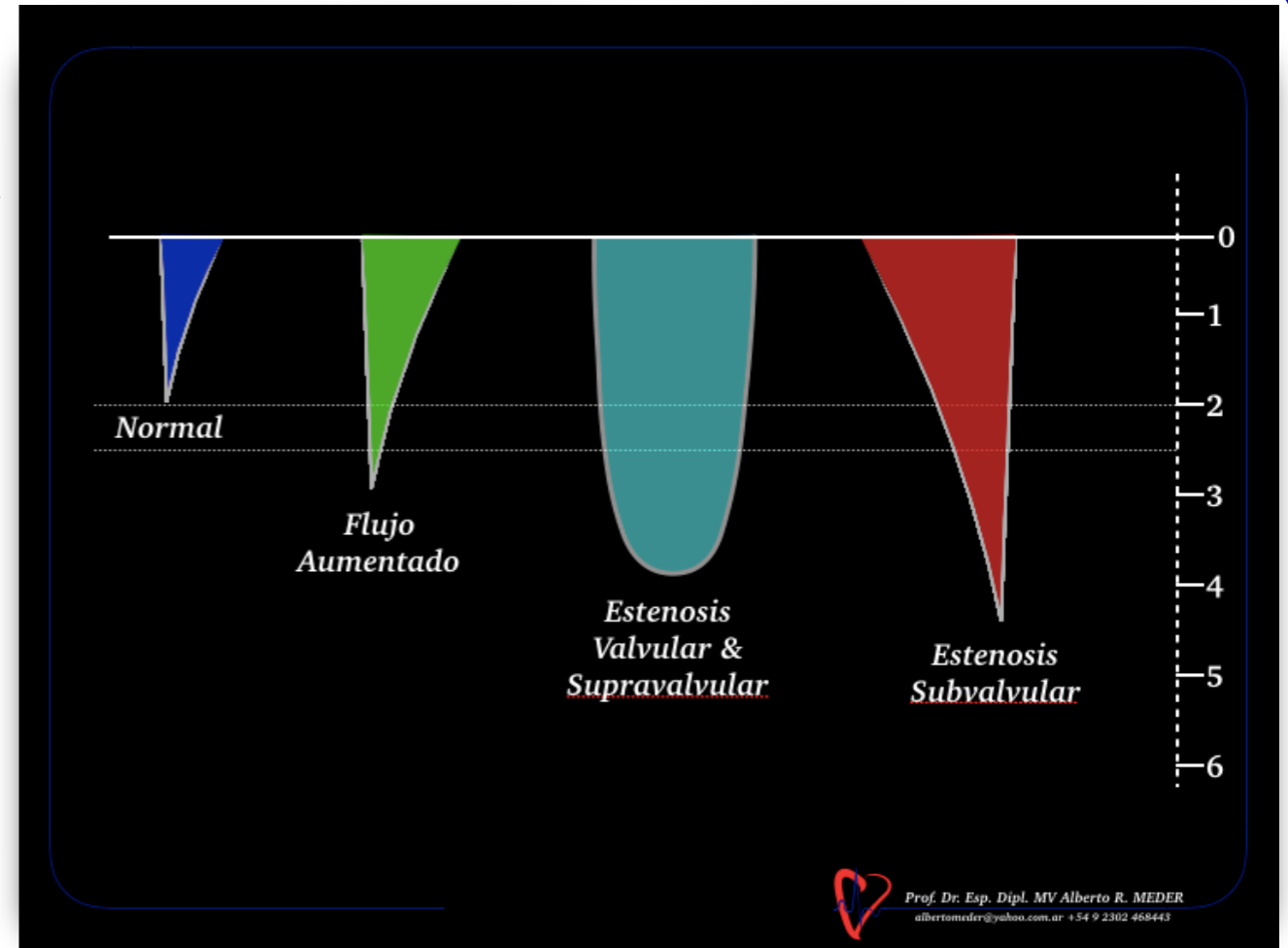
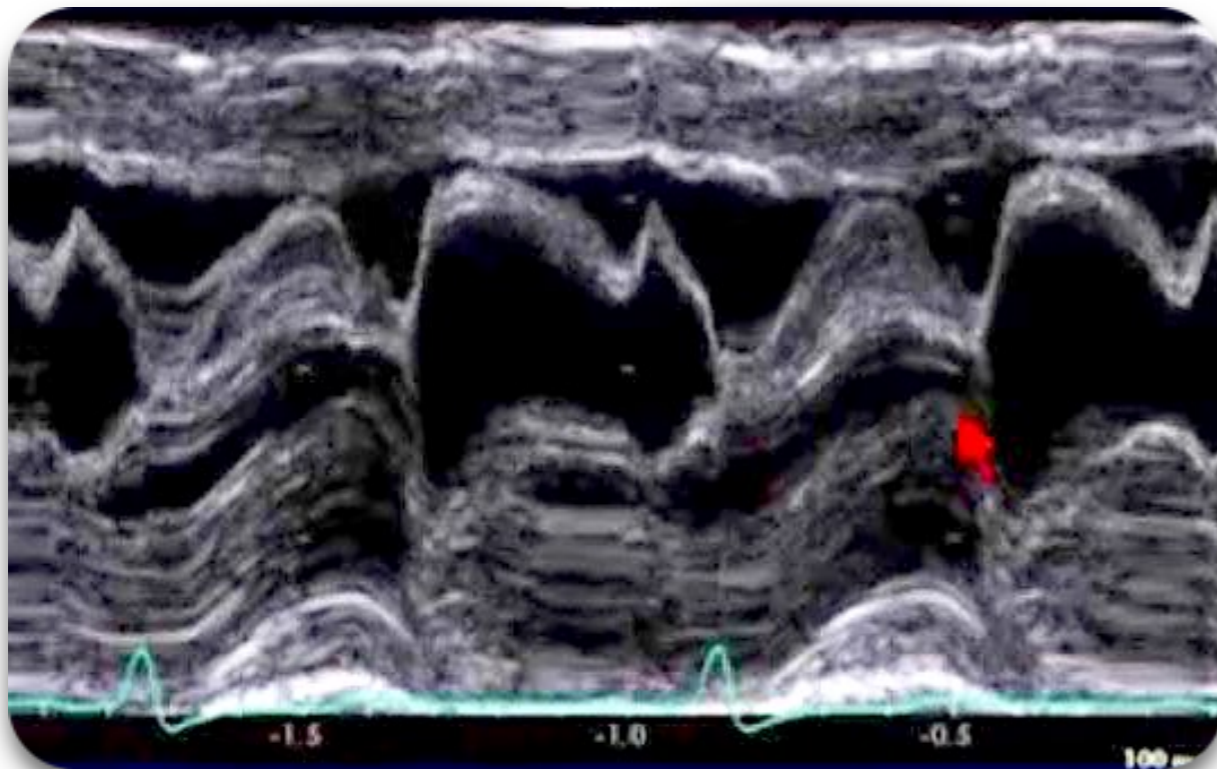
FISIOPATOLOGÍA



- ♥ El SAM consiste en la entrada en el tracto de salida del ventrículo izquierdo de la hoja septal (anterior) de la válvula mitral durante la sístole la cual queda atrapada en el flujo sanguíneo y se ve empujada hacia o contra el septo interventricular (efecto Venturi)
- ♥ Para que se produzca el efecto Venturi la hoja anterior de la válvula mitral ha de encontrarse cerca del septo interventricular para ser impelida hacia él por el flujo sanguíneo de alta velocidad (normalmente esta lejos y cerrada durante la sístole ventricular izquierda)
- ♥ El desplazamiento inicial de la hoja septal de la válvula mitral hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo durante la sístole en pacientes con CMH se debe, al menos, a una mala orientación de los músculos papilares en el VI hipertrofiado



- ♥ El extremo de la hojuela septal se ve atrapado en el flujo sanguíneo que lo impele contra el SIV, lo que produce una abertura en la válvula mitral y provoca la regurgitación mitral asociada a la CMH felina
- ♥ Aparece también estenosis subaórtica dinámica que aumenta la presión sistólica intraventricular en la mitad y el final de la sístole
- ♥ El SAM produce 2 anomalías: obstruye el flujo de salida VI durante la sístole (estenosis subaórtica dinámica - ESA) y promueve la regurgitación mitral



♥ El resultado final de los procesos descritos hasta acá, son causa posterior de:

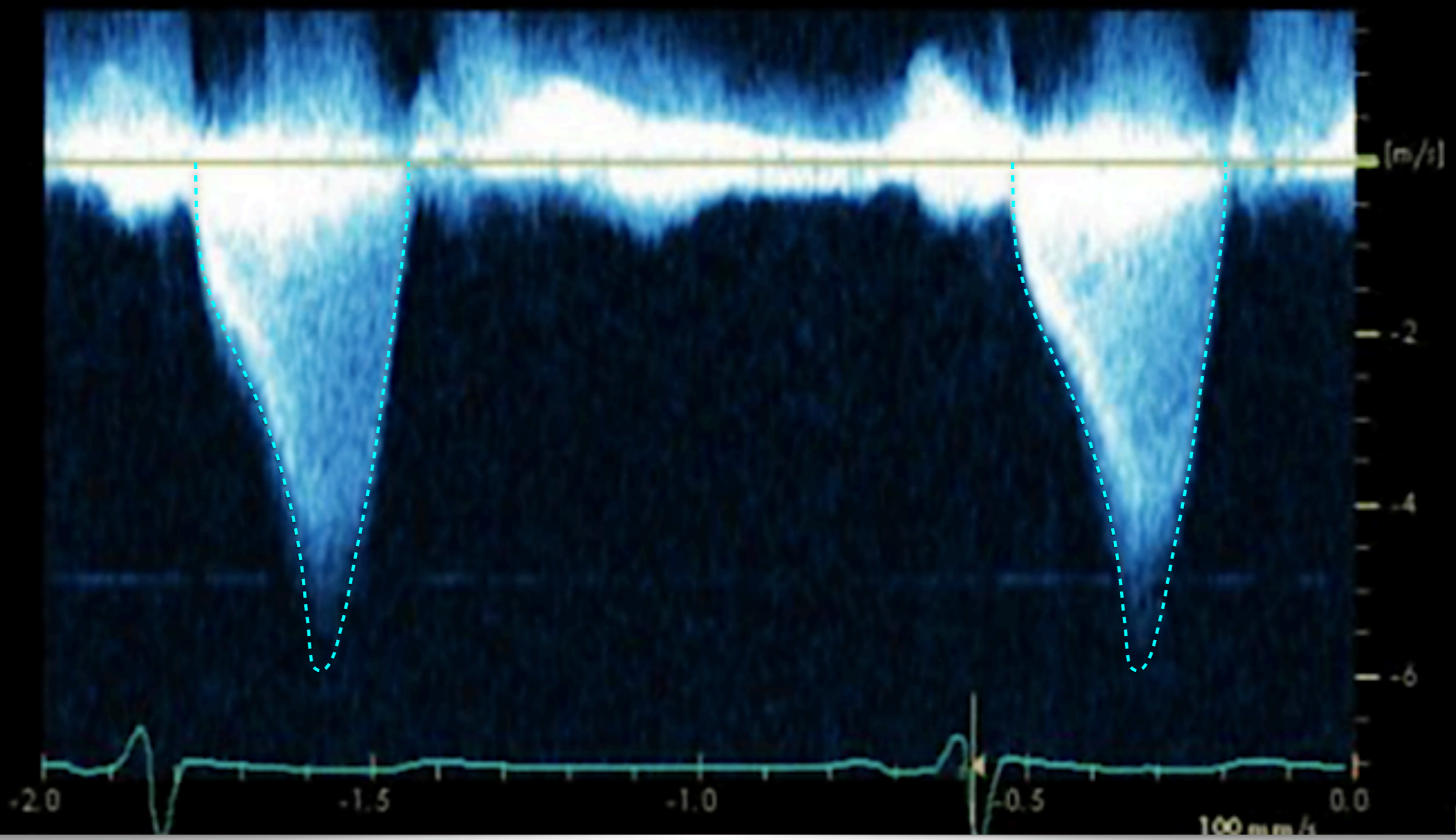
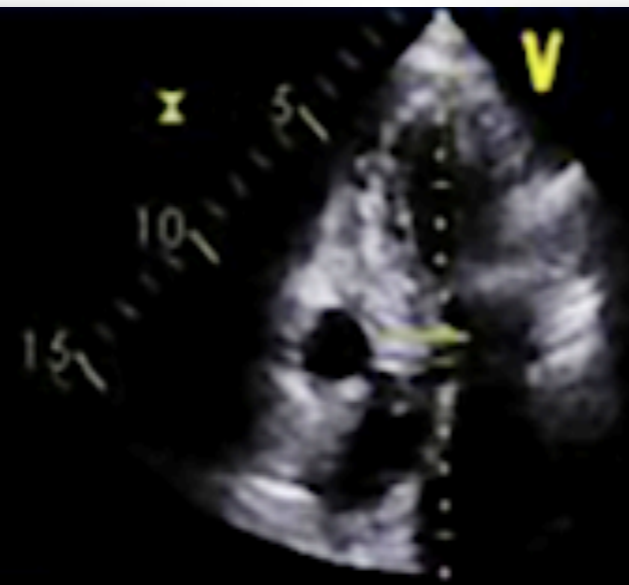
1. Aumento de presión ventricular izquierda diastólica
2. Aumento de presión atrial y auricular izquierda
3. Aumento de presión venosa pulmonar hidrostática
4. Aumento de la presión de cuña capilar pulmonar

**EDEMA
PULMONAR**

**DERRAME
PLEURAL**

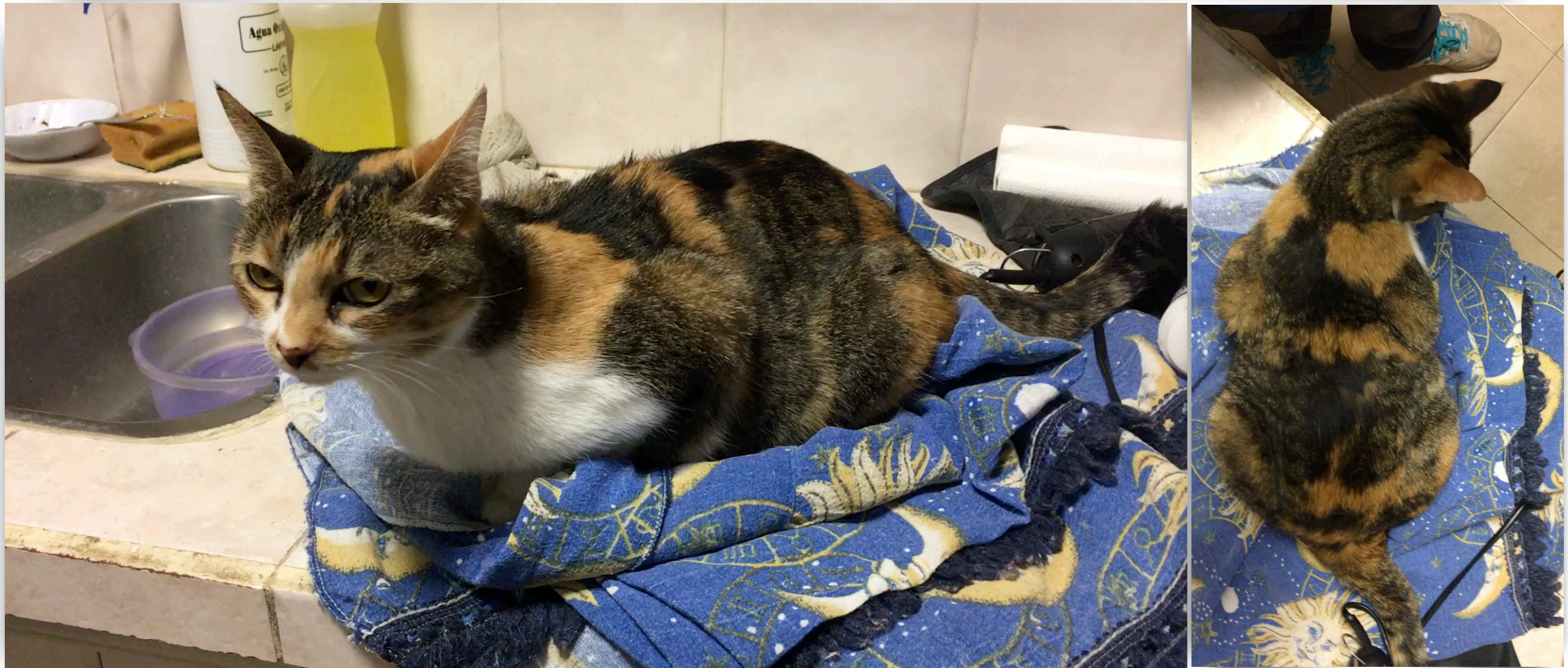


D



48 HR

FISIOPATOLOGÍA



- ♥ El derrame pleural en gatos con CMH puede ser trasudado modificado o un líquido de naturaleza pseudoquilosa o quilosa (se diferencian por las concentraciones de triglicéridos y colesterol)
- ♥ Las venas de la pleura visceral felina drenan en las venas pulmonares, de modo que un aumento de la presión venosa pulmonar (insuficiencia congestiva izquierda) produciría un derrame pleural
- ♥ El derrame pleural no se genera por trastornos que asientan en el corazón derecho del felino con CMH, ya que no hay congestión en venas cavas o aumento de AD



FISIOPATOLOGÍA

- ♥ La velocidad del flujo sanguíneo puede estar disminuida en una aurícula izquierda dilatada, en especial en el apéndice auricular. La presencia de una aurícula dilatada, en un paciente con CMH, es un factor de riesgo primario para desarrollar un trombo-embolo
- ♥ La presencia de “humo” en los ecocardiogramas en la aurícula izquierda (una niebla amorfa de color gris claro que forma remolinos conocida como **contraste ecográfico espontáneo**) aumenta el riesgo de presentar un trombo
- ♥ La agregación de eritrocitos y de plaquetas, a flujo bajo, aumenta el riesgo clínico
- ♥ Los tromboémbolos obstruyen el flujo sanguíneo aórtico y elaboran sustancias que constriñen vasos colaterales



CLÍNICA



*1 - 16 años
(4 - 8 años)*

Machos

RESEÑA

- ♥ La enfermedad se ha desarrollado en gatos de sólo 6 meses de edad y de hasta 16 años
- ♥ La CMH se desarrolla en la raza Maine coon dentro de los 3 primeros años de vida del paciente. Sin embargo, algunos pacientes desarrollan insuficiencia cardiaca congestiva entre los 7 y 10 años de edad

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Asintomáticos

Signos leves

ICC Grave

Parálisis

Muerte súbita

- ♥ Los animales asintomáticos deben presentar un engrosamiento de leve a moderado del VI y los que parecen asintomáticos, con engrosamientos significativos, suelen presentar síntomas leves que un propietario observador puede llegar a relatar en la consulta clínica

La frecuencia respiratoria es dato clave

- ♥ Suele estar aumentada en reposo (> 40 mov/min) y la taquipnea puede aumentar o puede incluso aparecer disnea si se ponen nerviosos, aunque se recuperan rápido después de estos episodios

- ♥ Muchos propietarios no se dan cuenta de que su gato tiene dificultad respiratoria hasta que la disnea esta muy avanzada. El inicio de la enfermedad les parece agudo o sobreagudo, pero lleva años desarrollándose

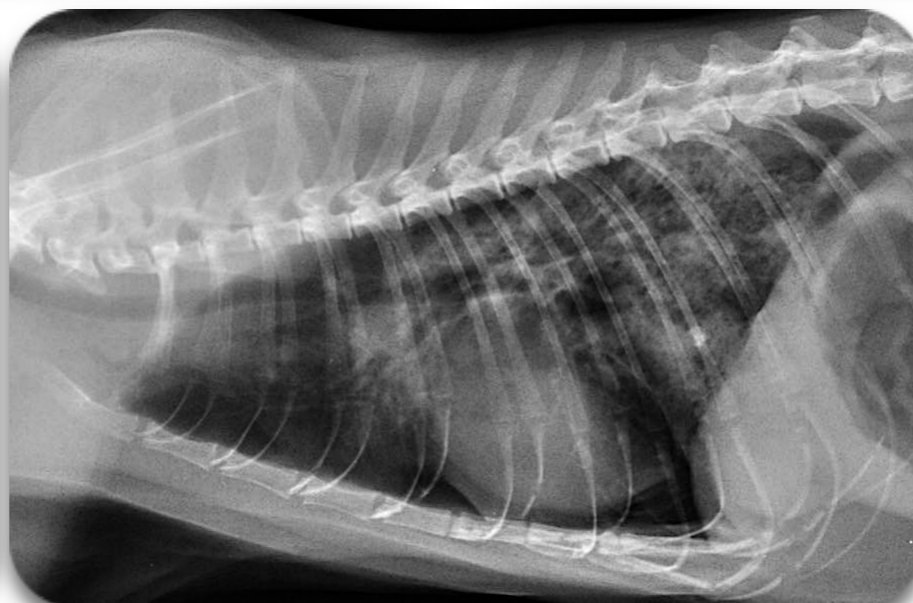
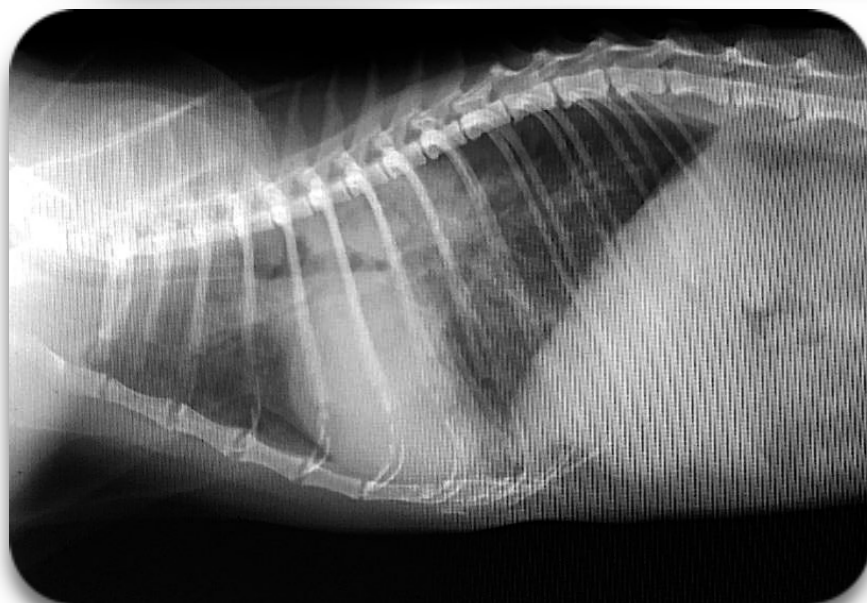


AUSCULTACIÓN

- ♥ Es común detectar un soplo sistólico que se oye mejor en la zona del esternón craneal o en la región apical izquierda: 1) obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y/o 2) por la regurgitación mitral (SAM)
- ♥ El soplo es a menudo dinámico y aumenta de intensidad cuando el animal se excita, con un aumento de la frecuencia y la contractilidad cardíaca
- ♥ También es frecuente hallar sonido de galope en frecuencias cardíacas elevadas debido a la magnificación del llenado ventricular rápido y la sístole auricular (3^{er} y 4^{to} tonos)

SOPLO
31-72%
GALOPE
33%
ARRITMIA
7%

DIAGNÓSTICO



FELINOS ASINTOMÁTICOS CON CMH

5.3.1 | Subclinical cardiomyopathy

A parasternal systolic heart murmur has been reported in up to 80% of cats with subclinical HCM, compared with 30%-45% of healthy cats without HCM.¹⁴⁻¹⁷ Third heart sounds such as gallop sounds have been reported in 2.6%-19% of cats with subclinical HCM and are seldom present in healthy cats.¹⁵ Arrhythmias also can be associated with cardiomyopathies.^{48,49} Many affected cats have no auscultatory abnormality.^{15,42}

any cat (LOE medium).^{15,42} A loud systolic murmur (grade 3-4/6) is more common in cats with HCM than in normal cats, but an increase in heart murmur intensity over time does not necessarily indicate the presence or worsening of disease. A palpable thrill (grade 5-6/6 murmur) seldom is

worsening of disease. A palpable thrill (grade 5-6/6 murmur) seldom is associated with cardiomyopathy in cats and is more likely to be associated with a congenital malformation. Cats with more advanced disease

ated with a congenital malformation. Cats with more advanced disease (or those with restrictive or dilated phenotypes) may not have an audible murmur.^{13,21,42,50} Auscultation of a gallop sound or an arrhythmia is more



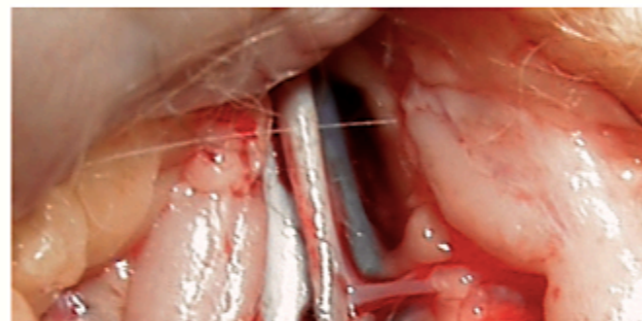
ARTERIAL THROMBOEMBOLISM

Risks, realities and a rational first-line approach

Virginia Luis Fuentes

Cats and ATE

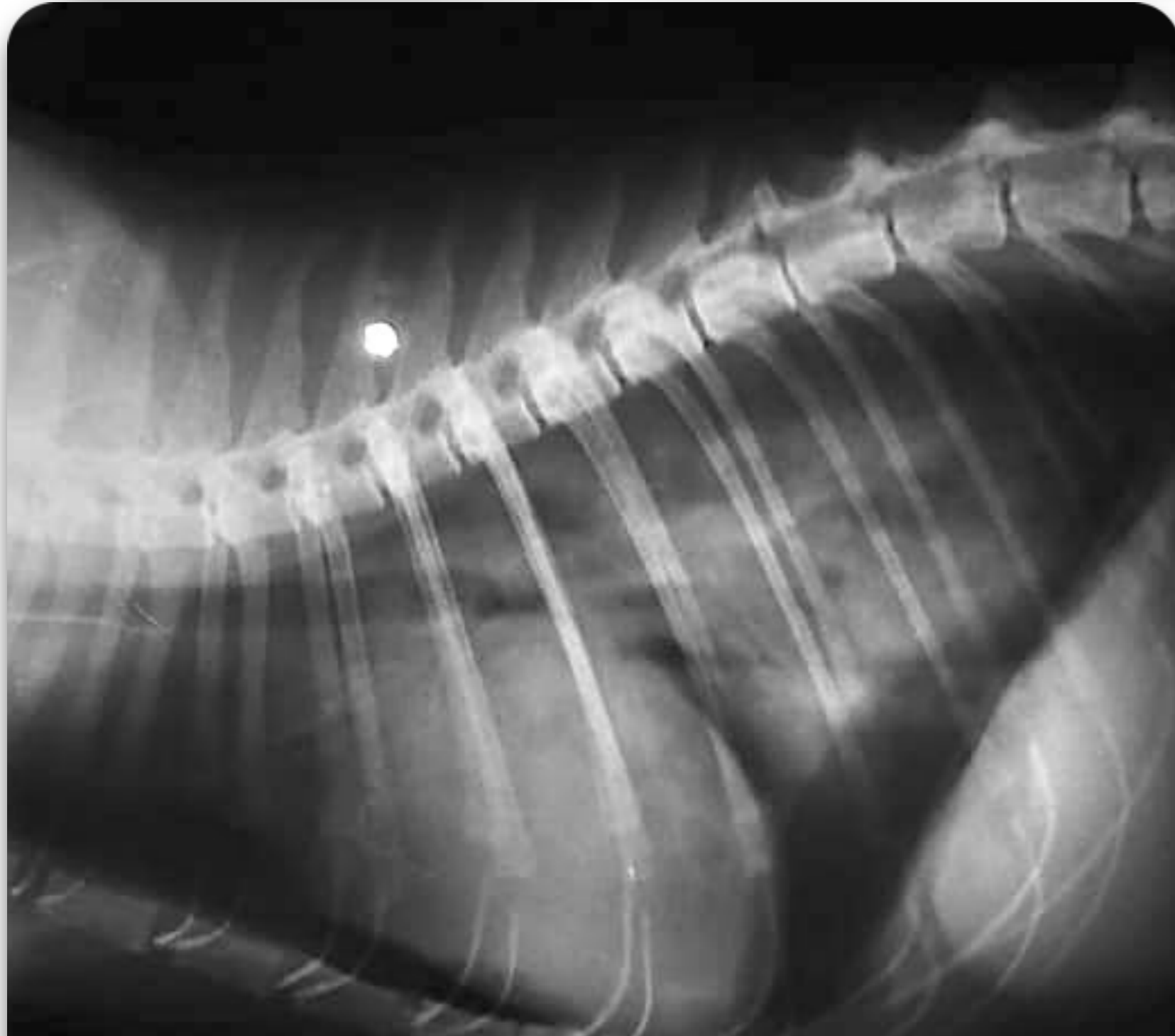
Arterial thromboembolism (ATE) occurs when a thrombus formed in one part of the circulation embolises to a peripheral artery (Figure 1). Arterial blood flow is decreased to tissues distal to the thrombus as a result of mechanical obstruction and vasoconstriction of the collateral blood supply. In cats, the source of the thrombus is generally the left auricular appendage (LAA) (Figure 2). Cats are particularly prone to ATE in comparison with other species, which is partly (but not entirely) explained by their high preva-



versity of Minnesota.¹ The reported prevalence in cats with HCM varies from 12–21%,^{4,5} although these are biased population samples that probably reflect a particularly high proportion of symptomatic cats. Recent studies of apparently healthy cats suggest that the prevalence of subclinical HCM may be much higher than previously thought (potentially up to 15% of adult cats),^{6,7} so the prevalence of ATE in cats with HCM is probably much lower than 12%, as ATE is usually seen only in cats with the most advanced cardiomyopathies. Conversely, many cats present-



AUSCULTACIÓN



En contraste a los perros, el patrón radiológico de edema pulmonar cardiogénico en los gatos es altamente variable



Prof. Dr. Esp. Dipl. MV Alberto R. MEDER

albertomedr@yahoo.com.ar +54 9 2302 468443

SonoScape Dr. Alberto R. MEDER admin SP1 MI 0.5 TIS 1.3 Jan- 1-2002 00:48:44

FPS 53
D/G 220/3
GN 100
I/P 3/0
PWR 70
FRQ 5.6-10
D 6.0cm

Paredes VI engrosadas (> 5 a 5.5 mm en diástole), hipertrofia de papilares y dilatación atrial izquierda

THI

LOOP SAVE

SonoScape Dr. Alberto R. MEDER admin SP1 MI 0.5 TIS 1.3 Jan- 1-2002 00:46:12

FPS 47
D/G 220/3
GN 100
I/P 3/0
PWR 70
FRQ 5.6-10
D 7.0cm

El diagnóstico requiere de medir en diástole (modo M) los grosores de las zonas que parezcan engrosadas

THI

LOOP SAVE

SonoScape Dr. Alberto R. MEDER admin SP1 MI 0.6 TIS 1.1 Baigorri Lequi220819E1Tropel Jan-22-2019 20:12:49

FPS 55
D/G 220/3
GN 121
I/P 3/30
PWR 70
FRQ 5.6-10
D 5.5cm

El engrosamiento puede ser simétrico o parcial (SIV, PVI, ápice, papilares)

THI

LOOP SAVE

SonoScape Dr. Alberto R. MEDER admin SP1 MI 0.6 TIS 1.1 Baigorri Lequi220819E1Tropel Jan-22-2019 20:29:25

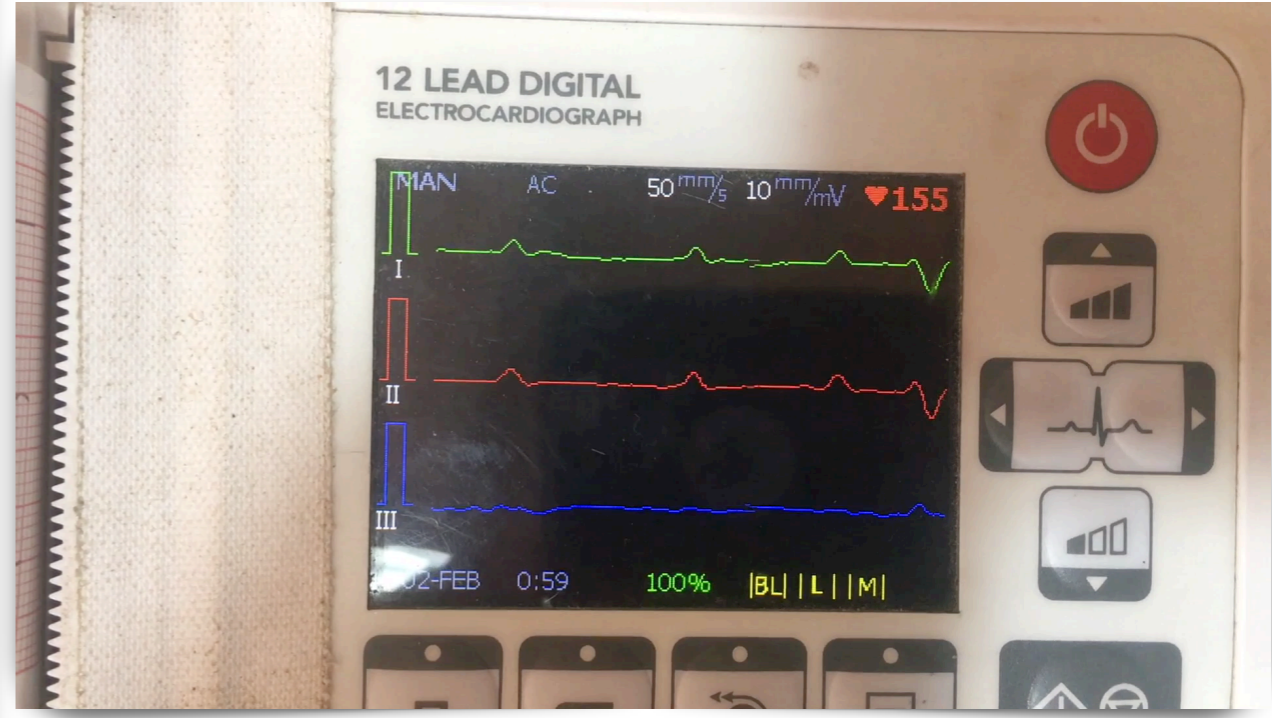
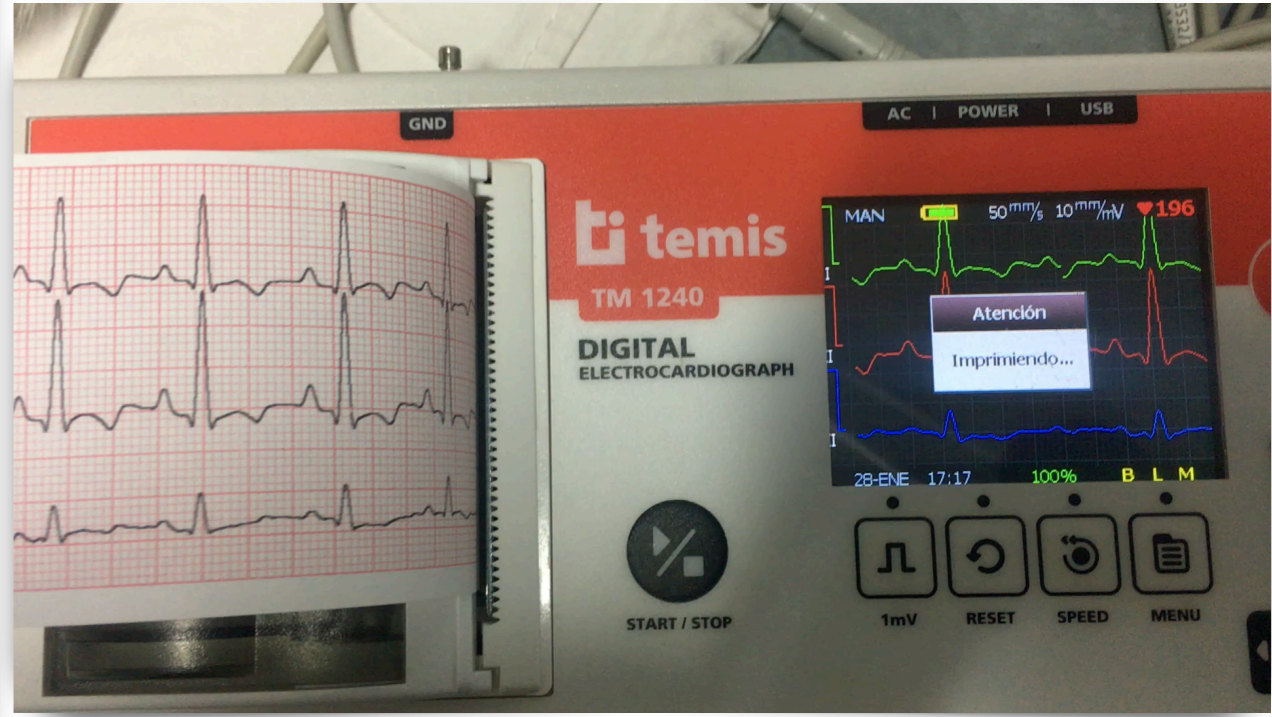
FPS 77
D/G 220/3
GN 100
I/P 3/30
PWR 70
FRQ 5.6-10
D 3.6cm

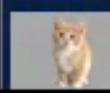
El tracto de salida del VI es estrecho y a menudo se estrecha aún más hacia la mitad o el final de la sístole

THI

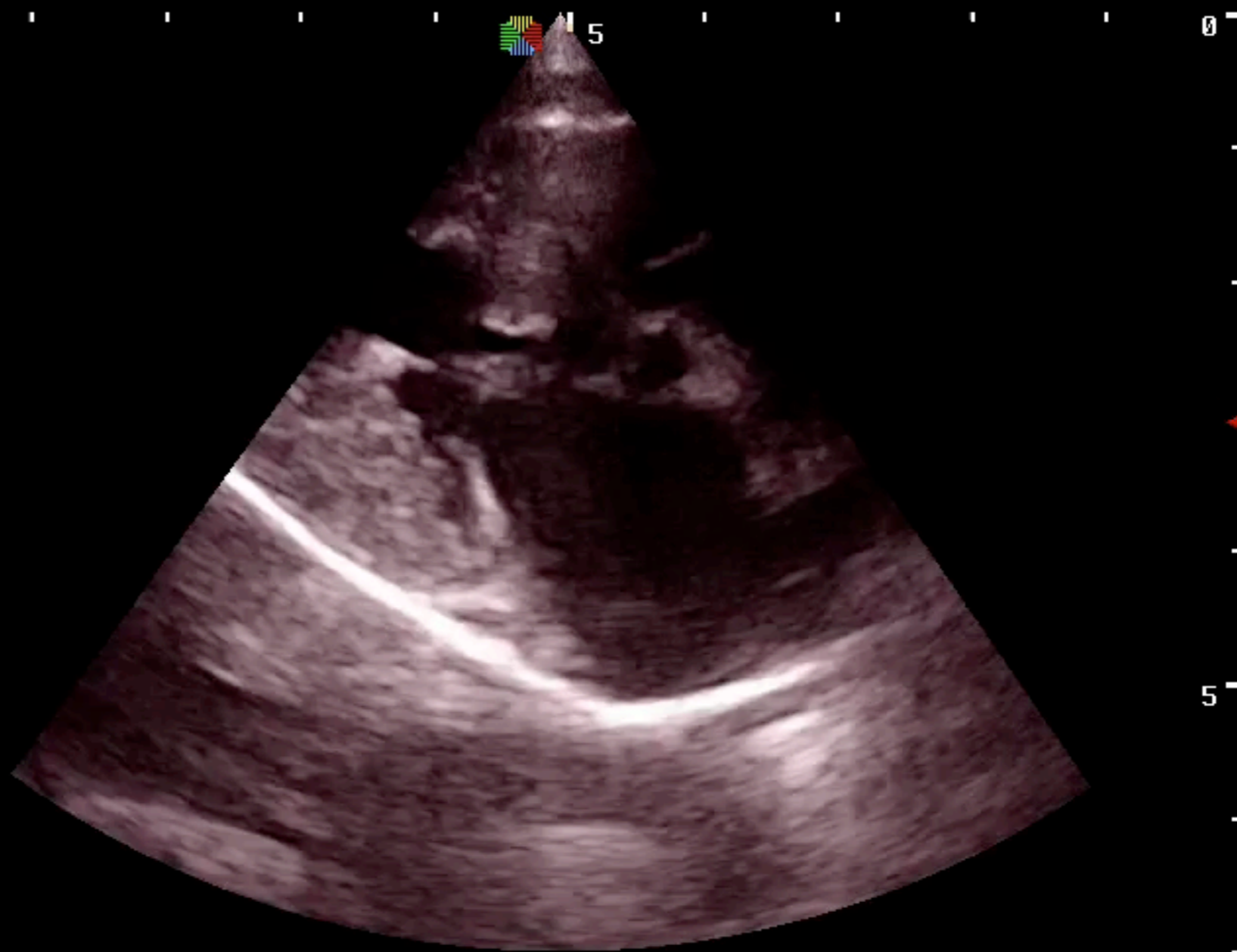
1.7x ZOOM

LOOP SAVE





FPS 47
D/G 220/3
GN 66
I/P 3/0
PWR 70
FRQ 5.6-10
D 7.0cm



0 175 1315



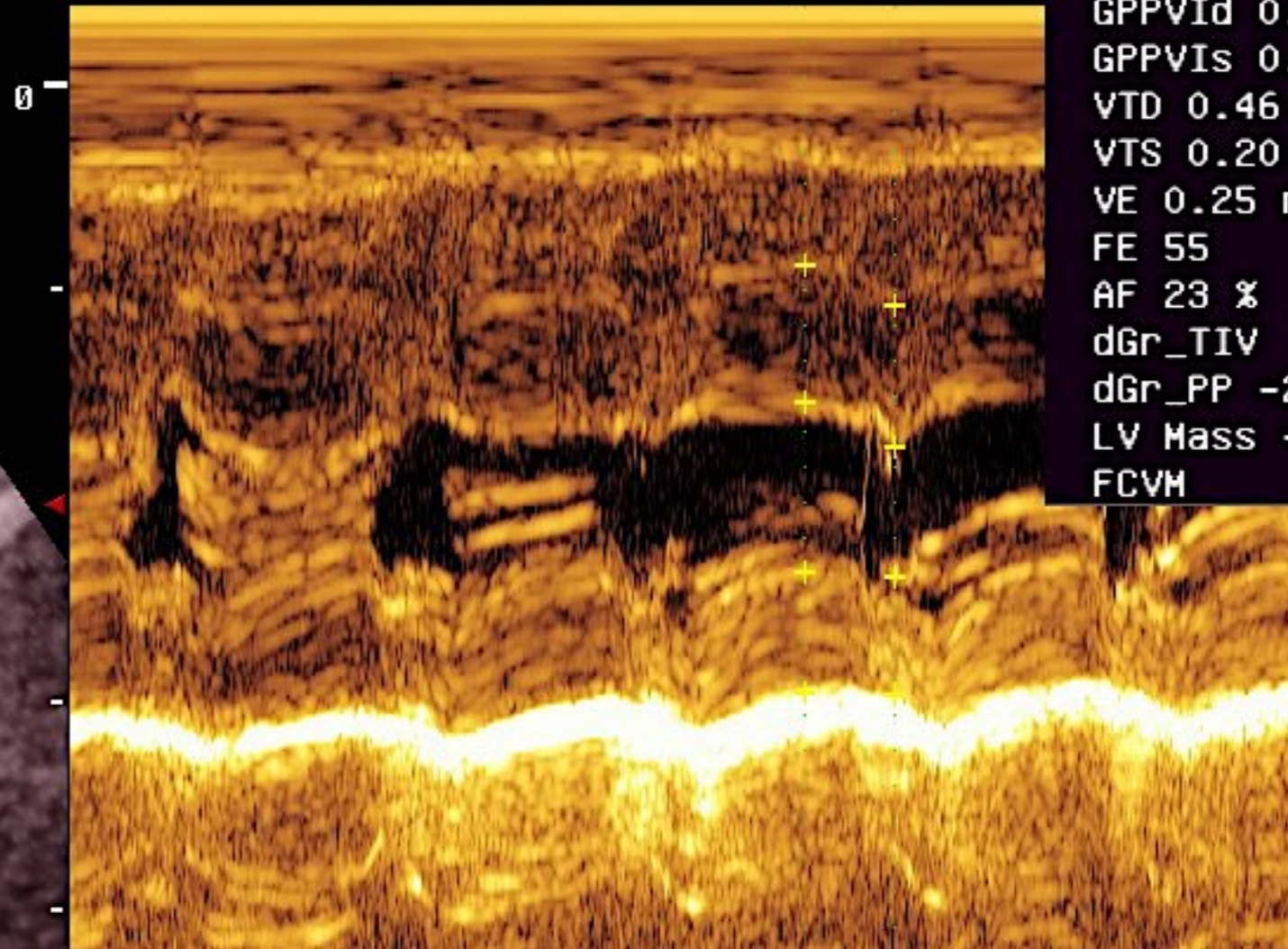
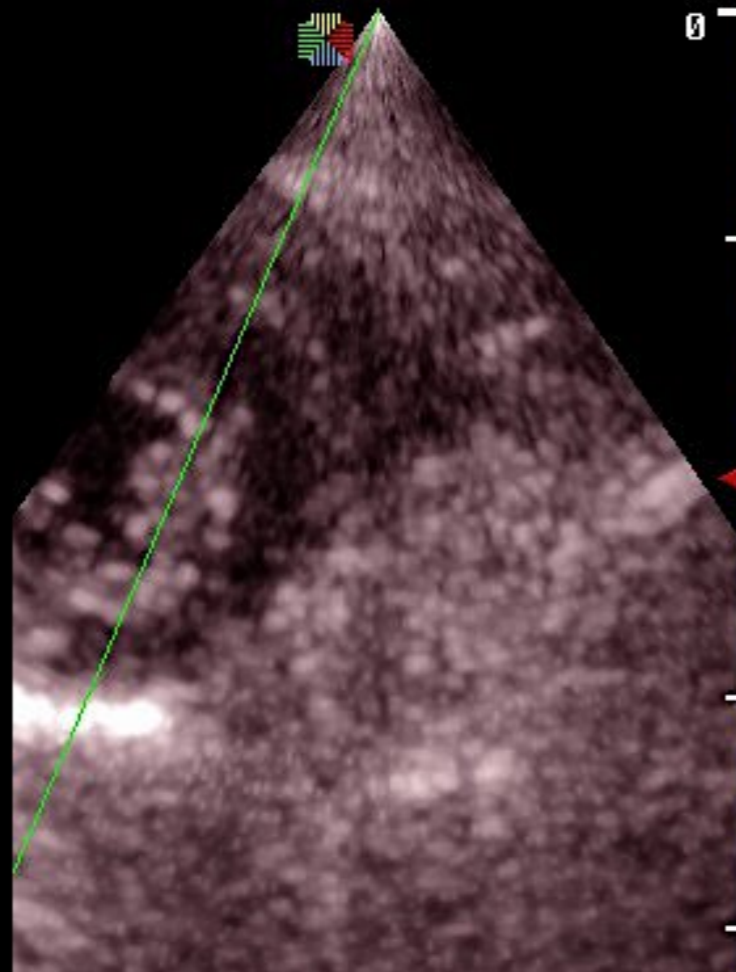
THI

LOOP
SAVE



FPS
D/G 220/3
GN 121
I/P 3/30
PWR 70
FRQ 5.6-10
D 5.5cm

MPR PEK
SR 0
GN 59
PWR 70



1 GTId 0.62 cm
GTIs 0.64 cm
LVIDd 0.77 cm
LVIDs 0.59 cm
GPPVId 0.55 cm
GPPVIs 0.53 cm
VTD 0.46 ml
VTS 0.20 ml
VE 0.25 ml
FE 55
AF 23 %
dGr_TIV 3 %
dGr_PP -2 %
LV Mass -6.53g
FCVM

Cuando se examina a un gato de edad avanzada que sufre lo que parece ser una hipertrofia leve, debe decidirse en primer lugar si la hipertrofia existe o no y a continuación hay que determinar si hay alguna otra enfermedad que la esté causando antes de diagnosticar una CMH

Normal < a 5 mm / patológica > a 6 mm... que pasa entre 5 y 6 mm "el aumento debe ser interpretado en asociación a tamaño corporal del gato, historia familiar, evaluación cualitativa de la morfología y función de AI y VI, presencia de obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo y movimiento anterior sistólico de la valva septal mitral (SAM)

TEST DIAGNÓSTICOS

Genetic testing for the MyBPC3-A31P mutation and the MyBPC3 R820W mutation is recommended in Maine Coon and Ragdoll cats (respectively) intended for breeding (level of evidence [LOE] high), with the aim of decreasing the incidence of these mutations and HCM in these breeds.^{29,30,44} It is recommended that cats homozygous for either mutation not be used for breeding, but heterozygous cats can be bred to genotype-negative cats if they have other outstanding characteristics (LOE low). The same genetic tests can be considered in

mutations (LOE low). Genetic testing for the A31P and R820W MYBPC3 mutations in non-Maine Coon or non-Ragdoll cats is not recommended, because these 2 mutations are almost completely specific to Maine Coon and Ragdoll cats (LOE high).^{29,30}



TRATAMIENTO

Received: 8 January 2020

Accepted: 14 February 2020

DOI: 10.1111/jvim.15745



CONSENSUS STATEMENT

Journal of Veterinary Internal Medicine **ACVIM**
Open Access
American College of
Veterinary Internal Medicine

Consensus Statements of the American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM) provide the veterinary community with up-to-date information on the pathophysiology, diagnosis, and treatment of clinically important animal diseases. The ACVIM Board of Regents oversees selection of relevant topics, identification of panel members with the expertise to draft the statements, and other aspects of assuring the integrity of the process. The statements are derived from evidence-based medicine whenever possible and the panel offers interpretive comments when such evidence is inadequate or contradictory. A draft is prepared by the panel, followed by solicitation of input by the ACVIM membership that may be incorporated into the statement. It is then submitted to the Journal of Veterinary Internal Medicine, where it is edited before publication. The authors are solely responsible for the content of the statements.

ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats

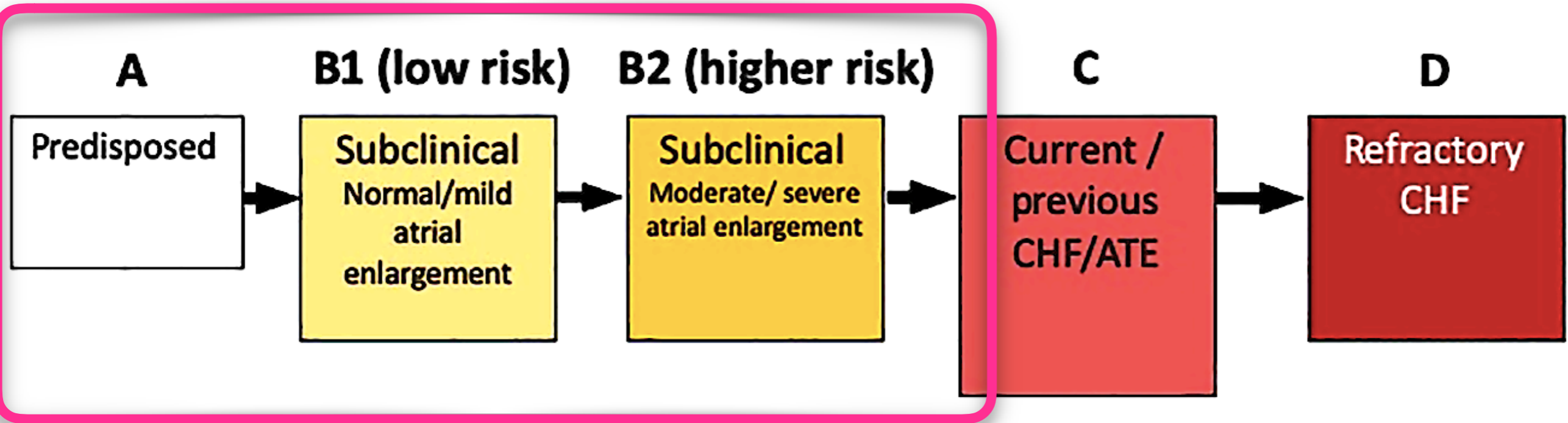
Virginia Luis Fuentes¹ | Jonathan Abbott² | Valérie Chetboul³ |
Etienne Côté⁴ | Philip R. Fox⁵ | Jens Häggström⁶ | Mark D. Kittleson⁷ |
Karsten Schober⁸ | Joshua A. Stern⁷



Prof. Dr. Esp. Dipl. MV Alberto R. MEDER

albertomed@yaho.com.ar +54 9 2302 468443

TRATAMIENTO FELINOS ASINTOMÁTICOS



A. Felinos con predisposición a desarrollar miocardiopatías pero totalmente sanos y sin alteraciones ecocardiográficas (más relacionados a razas puras características)

*B 1. Felinos sin signos clínicos con leve aumento del espesor diastólico ventricular izquierdo (PVI y SIV) o **tamaño de AI (16 a 20 mm)** y bajo riesgo de desarrollar ICC y TAF*

*B 2. Felinos sin signos clínicos con marcado aumento del espesor diastólico ventricular izquierdo (PVI y SIV) y **tamaño de AI (20 a 25 mm o mayor)** y elevado riesgo de desarrollar ICC y TAF*





ELSEVIER

REVIEW

Management of asymptomatic (occult) feline cardiomyopathy: Challenges and realities



Philip R. Fox, DVM, M.Sc. ^{a,*}, Karsten A. Schober, DVM, Ph.D. ^b

^a *The Animal Medical Center, 510 East 62nd Street, New York, NY 10065, USA*

^b *Department of Veterinary Clinical Sciences, The Ohio State University, 601 Vernon L Tharp Street, Columbus, OH 43210, USA*

Received 30 August 2014; received in revised form 15 March 2015; accepted 17 March 2015



♥ No hay pruebas confiables de que algún tratamiento farmacológico o la combinación de tratamientos farmacológicos reduzcan la morbilidad o aumenten la supervivencia del paciente con CMH pre-clínica (pacientes felinos asintomáticos con evidencias ecocardiográficas de alteración de la normal arquitectura izquierda como aumento de espesor diastólico septal y parietal y/o aumento del atrio izquierdo por encima de los 16 mm de diámetro)

Table 1 Medical therapies considered for asymptomatic cats with risk markers for cardiac morbidity and mortality.

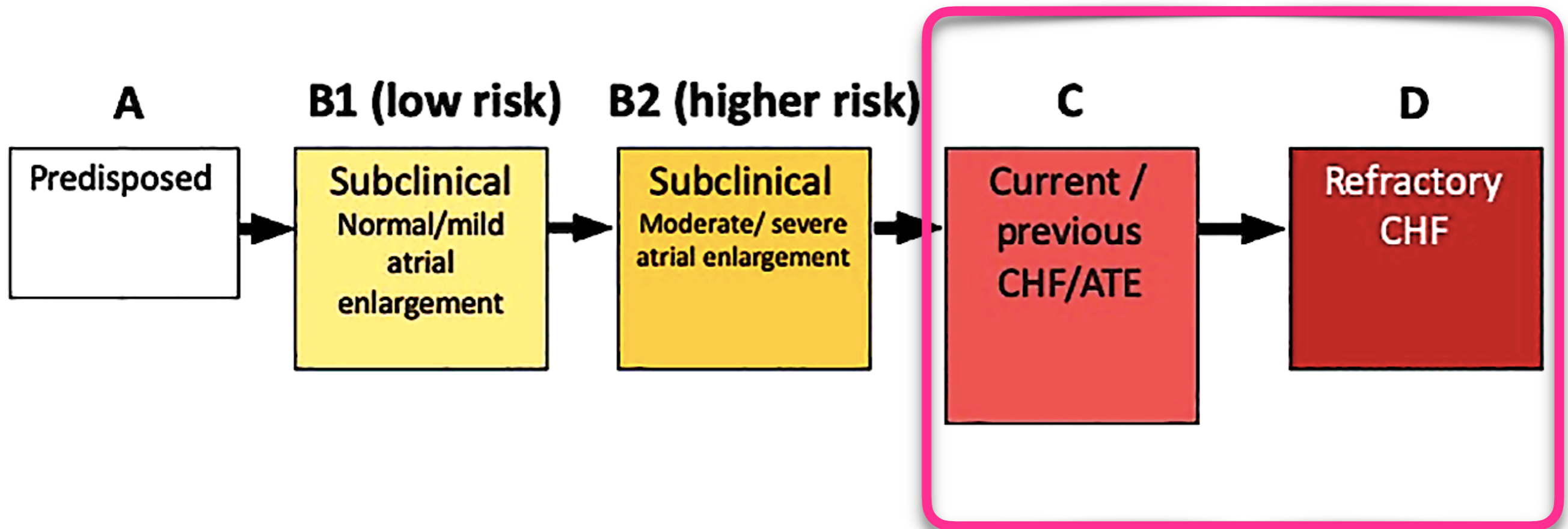
Drug class	Example	Main action	Theoretical benefit	Main indication	Clinical benefit demonstrated in cats	Used by authors	Relevant feline citations
ACEI	Enalapril	RAAS inhibition	↓ neuroendocrine activation; Myocardial protection	Moderate/severe LA enlargement	No	Yes	41,42
Beta-blocker	Atenolol	Negative inotropic and chronotropic	Relief of outflow tract obstruction	Moderate/severe LV dynamic outflow	No	Yes	43
Antiplatelet	Clopidogrel Aspirin	Antiischemic Antiarrhythmic Platelet inhibition					
Calcium channel blocker	Diltiazem	Antiarrhythmic Positive lusitropic	Heart rate control;	Atrial fibrillation;	No	Yes	–
Digitalis	Digoxin	Antiarrhythmic					
Potassium channel blocker	Sotalol	Antiarrhythmic					
Antifibrotic	Spirolactone	Antifibrotic					
Nutraceutical	Taurine	Essential for normal myocardial calcium kinetics	function	cardiomyopathy			

stage B1 cats be monitored annually for development of moderate to severe LA enlargement (progression to stage B2).

However, atenolol is expected to decrease DLVOTO gradient and heart rate,¹¹⁷ and may be considered in cats with stage B1 cardiomyopathy and severe DLVOTO, provided it can be administered consistently (LOE low).



TRATAMIENTO FELINOS SINTOMÁTICOS



C 1. Gatos con distrés respiratorio severo o signos de bajo gasto que deben ser hospitalizados

C 2. Gatos con distrés leve o bajo gasto cardiaco que pueden tener tratamiento ambulatorio o en casa

D 1. Gatos con signos, que no responden al tratamiento convencional y deben ser hospitalizados

D 2. Gatos con signos, que no responden al tratamiento convencional y pueden ser tratados en casa



OBJETIVO

♥ Gatos con CMH clínica desarrollan signos atribuibles a edema pulmonar o derrame pleural por lo tanto el objetivo es disminuir las presiones pulmonar y auricular izquierda

Diuréticos

Bloqueantes Ca⁺⁺

β-Bloqueantes

Venodilatadores

I-ECA

Inodilatadores = Pimobendan

INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

♥ Furosemida (Salix 50 mg/ml) IV o IM (5 min - 30 min) (1 hora - 2 horas)

♥ La vía de administración depende del grado de tensión del animal

♥ Dosis inicial de 2-4 mg/kg. Repetir en 1 hora vía IV y en 2 hs vía IM

♥ Luego de bajar la frecuencia respiratoria en reposo (<30 mov/min) dosis debe reducirse (10 mov/h)

♥ La furosemida en gatos provoca deshidratación y pérdida de K⁺ (más si el paciente presenta anorexia prolongada). Suplementación con K⁺

♥ Crema de Nitroglicerina en edema pulmonar grave, a razón de 5 mm de crema al 2% en la cara interna de la oreja c/4 a 6 hs durante las primeras 24 hs

SEDACIÓN
-
ANESTESIA

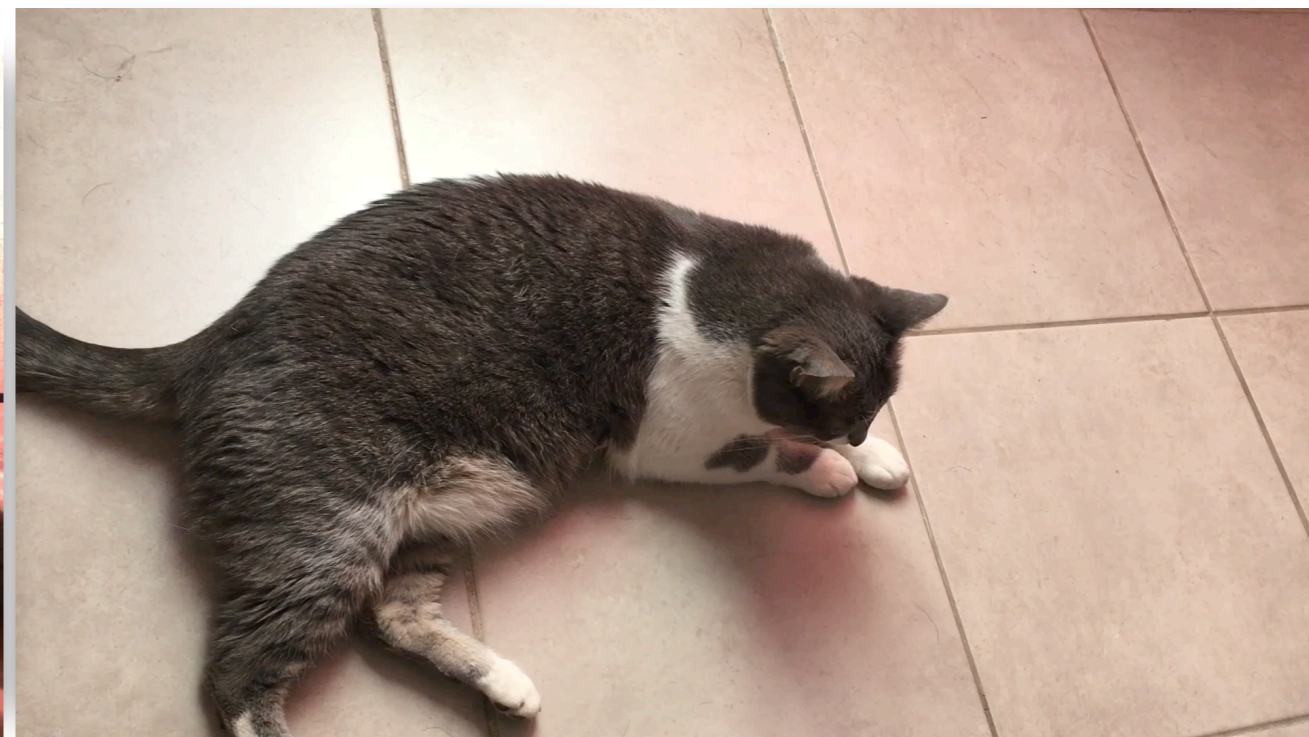
NDC 0281-0326-30
Evidence of the efficacy of transdermal administration of nitroglycerin in cats is lacking or conflicting, and its use is not recommended (LOE medium).



INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA

♥ Lasix (40 mg/comp.) a dosis de mantenimiento: 6.25 mg/gato/24 hs a 12.5 mg/gato/8 horas. Debe asegurarse que el paciente coma y beba con normalidad. La dosis se adapta a “cada paciente”

El propietario debe controlar la frecuencia respiratoria del paciente en reposo



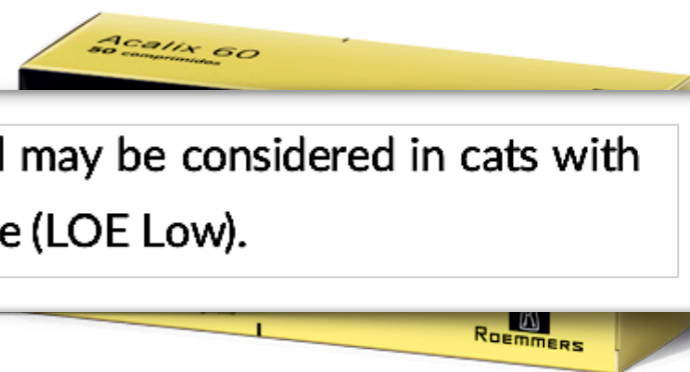
El resto del tratamiento tiende a reducir la presión de llenado ventricular izquierda

♥ Bloqueantes de los Canales de Ca^{++} : Diltiazem en dosis de 7.5 mg/

kg/8 hs. Mejora las anomalías del (una relajación miocárdica mas le diastólica intraventricular si la frec

reduce la SAM en sístole (baja la regurgitación mitral y la presión en la aurícula izquierda)

Diltiazem, atenolol or sotalol may be considered in cats with AF and a rapid ventricular response rate (LOE Low).



Prof. Dr. Esp. Dipl. MV Alberto R. MEDER

albertomed@yaho.com.ar +54 9 2302 468443

INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA

❖ *Bloqueantes de los Receptores (beta-bloqueantes): El mecanismo más importante de los efectos beneficiosos es la disminución de la frecuencia cardíaca y decremento del consumo*

del miocardio hipertrofiado. Los agentes más conocidos de esta familia son el propanolol, atenolol y esmolol

- 1. Propanolol: 0.5 a 2.0 mg/kg/8 hs*
- 2. Atenolol: 6.25 a 12.5 mg/kg/12 hs*

❖ *Inodilatadores (inhibidores de la fosforilación oxidativa): Este mecanismo cual eleva la concentración de AMP_c en el miocardio, aumentando la contractilidad, además, aumentan la serotonina*

It is recommended that cats with complex ventricular ectopy be treated with atenolol (6.25 mg/cat q12h PO) or sotalol (10-20 mg/cat q12h PO; LOE low).



Pimobendan can be considered in cats without clinically relevant LVOTO (LOE low).¹³² A commonly used dosage is 0.625 to 1.25 mg per cat q12h PO.

INSUFICIENCIA CARDIACA REFRACTARIA

❖ *Inhibidores de la ECA (I-ECA): Su principal efecto es la disminución de las concentraciones de aldosterona y antidiurético*

- 1. Enalapril: 0.25 a 0.5 mg/kg/12 hs o 24 hs*
- 2. Benazepril: 0.125 a 0.5 mg/kg/24 hs*

Toremide may be considered in place of furosemide in cats with persistent CHF despite high doses of furosemide (>6 mg/kg/day PO), at a starting dose of 0.1 to 0.2 mg/kg PO q24h and uptitrating to effect (LOE low). Spironolactone 1 to 2 mg/kg PO q12h to q24h



Case-control study of the effects of pimobendan on survival time in cats with hypertrophic cardiomyopathy and congestive heart failure

Yamir Reina-Doreste, DVM; Joshua A. Stern, DVM, PhD; Bruce W. Keene, DVM, MS; Sandra P. Tou, DVM; Clarke E. Atkins, DVM, MS; Teresa C. DeFrancesco, DVM; Marisa K. Ames, DVM; Timothy E. Hodge, DVM; Kathryn M. Meurs, DVM, PhD

Objective—To assess survival time and adverse events related to the administration of pimobendan to cats with congestive heart failure (CHF) secondary to hypertrophic cardiomyopathy (HCM) or hypertrophic obstructive cardiomyopathy (HOCM).

Design—Retrospective case-control study.

Animals—27 cats receiving treatment with pimobendan and 27 cats receiving treatment without pimobendan.

Procedures—Medical records between 2003 and 2013 were reviewed. All cats with HCM or HOCM treated with a regimen that included pimobendan (case cats) were identified. Control cats (cats with CHF treated during the same period with a regimen that did not include pimobendan) were selected by matching to case cats on the basis of age, sex, body weight, type of cardiomyopathy, and manifestation of CHF. Data collected included signalment, physical examination findings, echocardiographic data, serum biochemical values, and survival time from initial diagnosis of CHF. Kaplan-Meier survival curves were constructed and compared by means of a log rank test.

Results—Cats receiving pimobendan had a significant benefit in survival time. Median survival time of case cats receiving pimobendan was 626 days, whereas median survival time for control cats not receiving pimobendan was 103 days. No significant differences were detected for any other variable.

Conclusions and Clinical Relevance—The addition of pimobendan to traditional treatment for CHF may provide a substantial clinical benefit in survival time for HCM-affected cats with CHF and possibly HOCM-affected cats with CHF. (*J Am Vet Med Assoc* 2014;245:534–539)



626 días c/pimobendan & 103 días sin

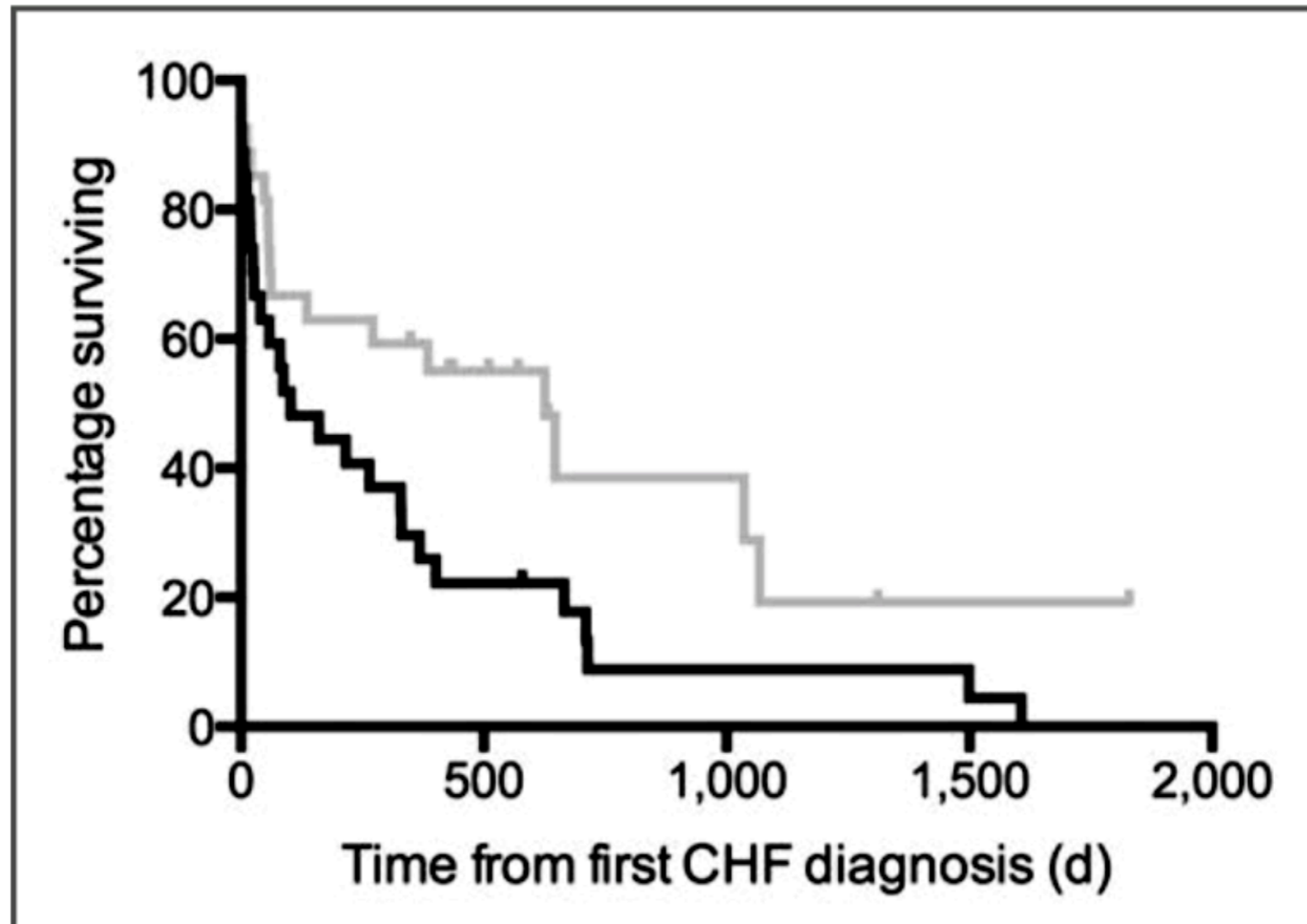


Figure 2—Kaplan-Meier survival curves for cats with CHF treated with a regimen that included (case cats; gray line) and that did not include (control cats; black line) pimobendan. The 2 curves differ significantly ($P = 0.024$) indicating a survival benefit in the pimobendan group.





The SEISICAT study: a pilot study assessing efficacy and safety of spironolactone in cats with congestive heart failure secondary to cardiomyopathy[☆]

Rachel James, VetMB^a, Emilie Guillot, DVM^b,
Catherine Garelli-Paar, Pharm D^b, Jacqueline Huxley, BVSc^a,
Vanessa Grassi, MSc^b, Malcolm Cobb, PhD^{a,*}

^a *School of Veterinary Medicine and Science, University of Nottingham, Sutton Bonington Campus, Sutton Bonington, Loughborough, Leicestershire, LE12 5RD, United Kingdom*

^b *Ceva Santé Animale, 10 av. de la Ballastière, 33500 Libourne, France*

Received 18 October 2016; received in revised form 7 November 2017; accepted 9 November 2017



78% probabilidad de supervivencia a los 15 meses

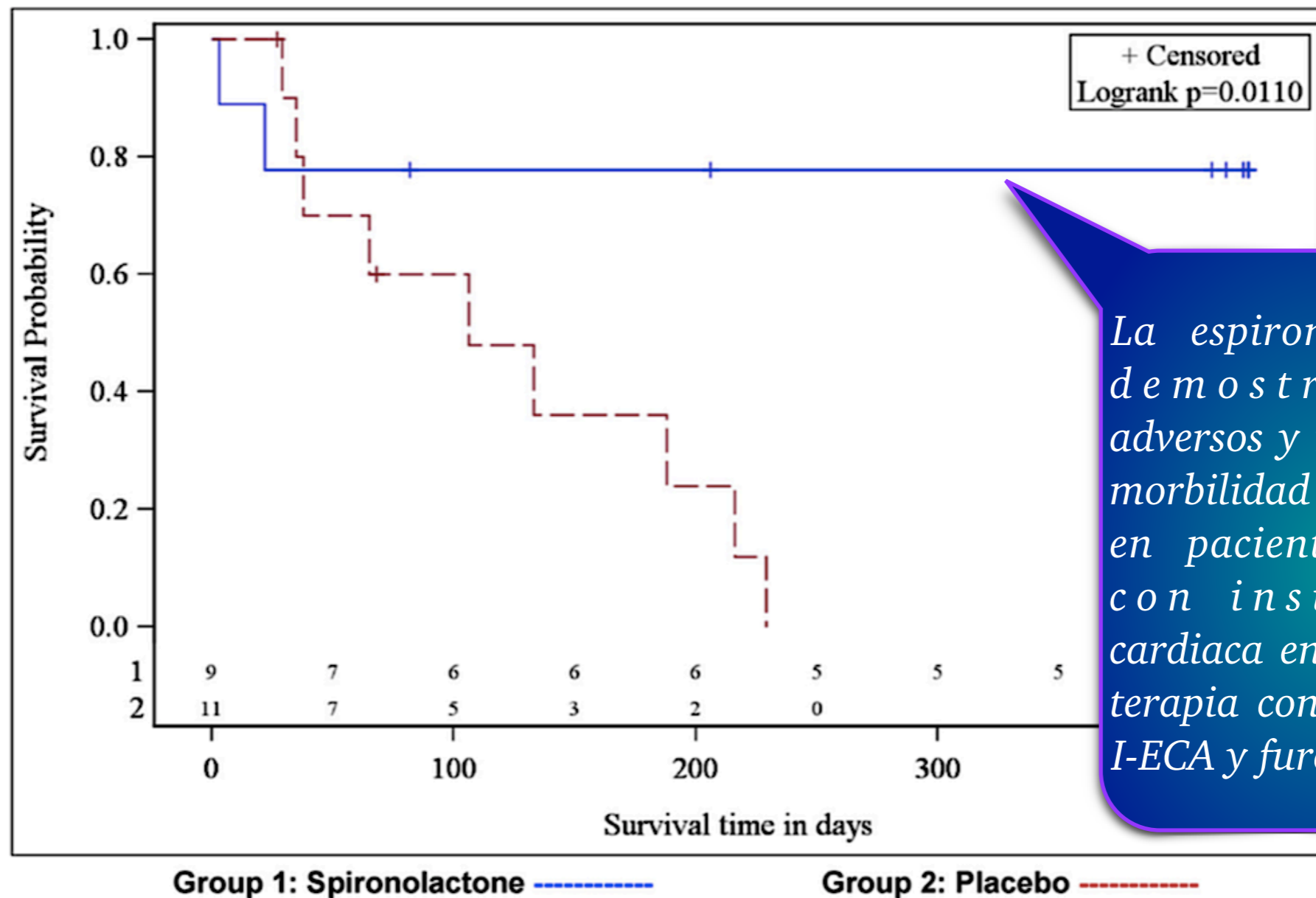


Figure 1 Kaplan–Meier survival curves, showing the number of patients surviving within the populations treated with spironolactone and placebo at different time points.



PRONÓSTICO

♥ El pronóstico se basa en:

- *Presentación clínica*
- *Presencia de presiones elevadas mediante ecocardiografía*
- *Respuesta a la terapia clínica*

♥ *Gatos asintomáticos con hipertrofia de leve a moderada y sin aumento de la aurícula izquierda tienen un buen pronóstico a largo plazo (4 a 6 años)*

♥ *Gatos asintomáticos con engrosamiento de la pared evidente y aumento de la aurícula izquierda presentan más riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca congestiva y tromboembolismo arterial*

♥ *En general, los gatos que se presentan con fallo cardiaco (enfermedad cardiaca congestiva con presencia de taquipnea / disnea) tienen un mal pronóstico. Los datos técnicos indican una sobrevivida promedio de 3 meses (aunque hay excepciones)*

♥ *Los gatos que se presentan con fallo cardiaco y responden de manera adecuada a la terapia puede que sobrevivan por un período de tiempo más largo*

♥ *Los gatos que se presentan con un tromboembolismo tienen un muy mal pronóstico. La media de vida, tras el diagnóstico inicial, se ha registrado en torno a los 2 meses*

♥ *Aquellos gatos que sobreviven a un episodio de tromboembolismo pueden evolucionar bien durante períodos mas largos, sin embargo, tienen un alto riesgo de que ocurra de nuevo*



PRONÓSTICO

Median survival times are substantially shorter in cats with HCM that develop CHF or ATE compared to those with subclinical cardiomyopathy.^{17,19-22,35}

Factors associated with longer survival times after treatment for CHF include a greater decrease in NT-proBNP concentrations during hospitalization and resolution of CHF at reexamination.⁴⁰

In contrast to HCM in people, in whom dynamic left ventricular outflow tract obstruction (DLVOTO) has been associated with increased morbidity and mortality,⁴¹ DLVOTO does not appear to be a poor prognostic factor in cats.^{17,21,22}



**MUCHAS
GRACIAS**