



#### UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA FACULTAD DE VETERINARIA

#### EVALUACIÓN DE LA TÉCNICA RADIOGRÁFICA VLAS (VERTEBRAL LEFT ATRIAL SIZE) PARA ESTIMAR TAMAÑO DE ATRIO IZQUIERDO EN GATOS CARDIOLÓGICAMENTE SANOS

"por"

# VIDAL BETANCURT, Rafael Ignacio

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

MODALIDAD: Trabajo de investigación

MONTEVIDEO URUGUAY 2022

Roull

Dra. Cecilia Menéndez

lata

Dra. Natalie Ruiz

Tercer miembro:

Presidente de mesa:

Segundo miembro (Tutor):

Cuarto miembro (cotutor):

Quinto miembro (cotutor):

s

Fecha:

Autor:

Dr. Alejandrø Benech

Dr. Rablo Malet

Dra. Natalia Bartesaghi

23 de diciembre de 2022

Br. Rafael Vidal

#### AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, agradecer a mi tutora, la Dra. Natalie Ruiz, por su tiempo brindado y apoyo constante en la realización del ensayo experimental y su posterior escritura, así como también al Dr. Alejandro Benech, co-tutor, por las enseñanzas y su disponibilidad en momentos de necesidad y a la Dra. Natalia Bartesaghi, co-tutora, por el apoyo para poder contar con los pacientes del estudio y su buena disposición.

A todo el equipo docente del Hospital de Pequeños Animales, y a los docentes de Imagenología por su constante colaboración.

A todos los tutores de los pacientes del ensayo experimental, que cooperaron de buena voluntad en la disposición de sus mascotas.

A mi familia, amigos y a mi novia por el apoyo y compañía en el transcurso de toda la carrera.

## TABLA DE CONTENIDO

1.	RESUMEN	8
2.	SUMMARY	9
3.	INTRODUCCIÓN	10
4.	REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	12
4 C	I.1. RECORDATORIO ANÁTOMO-FISIOLÓGICO DEL SISTEMA CIRCULATORIO	12
	4.1.1. GENERALIDADES DEL SISTEMA CIRCULATORIO	12
	4.1.2. ANATOMÍA CARDÍACA	14
	4.1.3. CIRCULACIÓN SISTÉMICA, PULMONAR Y CORONARIA	17
	4.1.4. FISIOLOGÍA CARDÍACA	20
4	I.2. GENERALIDADES DE LAS CARDIOMIOPATÍAS FELINAS	24
	4.2.1. DEFINICIÓN DE CARDIOMIOPATÍAS	24
	4.2.2. CLASIFICACIÓN DE LAS CARDIOMIOPATÍAS FELINAS	25
	4.2.3. ESTADIFICACIÓN DE LAS CARDIOMIOPATÍAS FELINAS	29
4	I.3. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE LAS CARDIOMIOPATÍAS FELINAS	30
	4.3.1. GENERALIDADES CLÍNICAS Y ANAMNÉSICAS	30
	4.3.2. GENERALIDADES DEL DIAGNÓSTICO PARACLÍNICO	33
	4.3.2.1. RADIOGRAFÍA	35
	4.3.2.1.1. SILUETA CARDÍACA Y TOPOGRAFÍA RADIOLÓGICA NORMAL	35
	4.3.2.1.2. SCORE CARDIO VERTEBRAL (VHS)	38
	4.3.2.1.3. TAMAÑO VERTEBRAL DEL ATRIO IZQUIERDO	40
	4.3.2.1.4. RATIO CARDIO TORÁCICO (CTR)	41
	4.3.2.2. ECOCARDIOGRAFÍA	42
	4.3.2.2.1. MEDIDAS ECOCARDIOGRÁFICAS NORMALES	43
	4.3.2.2.2. DETERMINACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA DE ANIMALES PATOLÓGICOS	47
5.	HIPÓTESIS	54
6.	OBJETIVOS	54
7.	MATERIALES Y MÉTODOS	55
8.	RESULTADOS	58
9.	DISCUSIÓN	63

10.	CONCLUSIONES	65
11.	BIBLIOGRAFÍA	66

# LISTA DE FIGURAS

FIGURA	PÁGINA	
Figura 1. Diagrama que ilustra el tamaño vascular en el cuerpo.		
<b>Figura 2.</b> Valvas venosas y músculos adyacentes que permiten un bombeo activo de la sangre, permitiendo un flujo venoso unidireccional hacia el corazón.		
<b>Figura 3.</b> Esquema de la circulación craneal en un canino, que evidencia la emergencia de los principales vasos sanguíneos del corazón.		
Figura 4. Esquema de la sección de un corazón, evidenciando las estructuras internas.		
Figura 5. Esquema general de la distribución del Gasto Cardíaco en un animal en reposo.		
<b>Figura 6.</b> Esquema general del sistema cardiovascular. Se muestra que la circulación pulmonar y sistémica.		
<b>Figura 7.</b> Esquema de las cámaras cardíacas en un corte longitudinal (A) y sus respectivas aperturas en la base cardíaca, a la altura del esqueleto cardíaco (B).		
Figura 8. Diagrama esquemático que muestra la secuencia de activación del miocardio especializado en la conducción.		
Figura 9. Diagrama que muestra las diferencias en cortes longitudinales del músculo esquelético (A) y del músculo cardíaco (B).		
Figura 10. Secuencia de depolarización y su lectura en el ECG.		
Figura 11. Lectura de un ECG en un paciente en Derivada II.	24	
Figura 12. Pieza anatómica de un gato con CMH.	27	
Figura 13. Pieza anatómica de un felino con CMR.	28	
Figura 14. Diagrama de corazones humanos con las cardiomiopatías de interés.		
Figura 15. Estadificación de las cardiomiopatías felinas.	30	
Figura 16. Comparativa entre un miembro posterior afectado por tromboembolismo con un miembro anterior sano.		
Figura 17. Paciente felino afectado por un tromboembolismo aórtico en el miembro posterior izquierdo		
Figura 18. Paciente felino afectado por un tromboembolismo aórtico en el miembro anterior derecho.	32	
<b>Figura 19.</b> Ejemplo de un registro electrocardiográfico de un paciente con fibrilación atrial		
<b>Figura 20.</b> Ejemplo de un registro electrocardiográfico de un felino que muestra dos compleios ventriculares prematuros		
Figura 21. Angiocardiografía de contraste en proyección Latero-Lateral izquierda.	36	
<b>Figura 22.</b> Siluetas cardíacas normales que evidencian las posiciones topográficas de los principales vasos sanguíneos y cámaras cardíacas en la silueta cardíaca.	37	

<b>Figura 23.</b> Radiografías de proyección VD de felinos con leve (A),		
moderada (B) y severa (C) dilatación atrial izquierda.		
Figura 24. Radiografía de proyección VD de un felino con dilatación atrial izquierda.		
Figura 25. Diagrama que ilustra la forma correcta de medir el VHS en un felino.		
Figura 26. Ejemplo de un VHS realizado en un felino cardiológicamente sano.	40	
Figura 27. Fiemplo de un VI AS realizado en un paciente canino.	41	
Figura 28. Fiemplo de un CTR en un gato cardiológicamente sano.	42	
<b>Figura 29.</b> Ecocardiografía de un paciente felino cardiológicamente	44	
sano. Corte transversal de la base cardíaca (eje corto) en modo B desde ventana paraesternal derecha.		
Figura 30. Ecocardiografía de un paciente felino cardiológicamente	45	
sano. Corte longitudinal cardíaco (eje largo) en modo B desde ventana		
paraesternal derecha.		
Figura 31. Ecocardiografía de un paciente felino cardiológicamente	46	
sano. Corte transversal cardíaco (eje corto) en modo B a la altura de los		
músculos papilares en diástole desde ventana paraesternal derecha.		
Figura 32. Ecocardiografía de un paciente felino cardiológicamente	47	
sano. Corte transversal cardíaco (eje corto) en modo M a la altura de los		
músculos papilares desde ventana paraesternal derecha.		
Figura 33. Imágenes ecocardiográficas de un paciente felino con CMH.	48	
Cortes transversales de ventrículo izquierdo en modo modo B en		
diástole (a) y sístole (b) desde ventana paraesternal derecha.		
Figura 34. Imagen ecocardiográfica en modo M ecográfico del ventrículo	49	
izquierdo de un paciente con CMD desde ventana paraesternal derecha.		
Figura 35. Imagen ecocardiográfica en modo M del ventrículo izquierdo	49	
de un paciente con CMH desde ventana paraesternal derecha.		
<b>Figura 36.</b> Imagen ecocardiográfica en modo B de un corte longitudinal del corazón de un paciente felino en ventana paraesternal derecha con CMH.		
Figura 37. Imagen ecocardiográfica en modo B de un corte longitudinal	50	
del corazón de ventana paraesternal derecha de un paciente felino con		
CMH.		
Figura 38. Imagen ecocardiográfica en modo B de un corte longitudinal	51	
del corazon de un paciente felino con CMH desde ventana paraesternal		
derecha con la presencia de un trombo en el atrio izquierdo cardiaco.		
Figura 39. Imagen ecocardiografica en modo B de un corte longitudinal	52	
del corazon de ventana paraesternal derecha de un paciente felino con		
CMD con la presencia de un trombo ocupando gran parte de la cavidad		
del atrio.	50	
Figura 40. Imagen ecocardiografica en modo B de un corte transversal	52	
de base cardiaca de un paciente telino con UNR desde ventana		
paraesternal derecha con la formación del numo bianco en el atrio		
Izquieruo.	E 2	
rigura 41. imagen ecocardiografica en modo B de un corte longitudinal		
derecha. Se muestra mediante Depoler color la regurgitación mitrol		
hacia el atrio izquierdo y la obstrucción del tracto de selide eórtico		

<b>Figura 42.</b> Ejemplo de la aplicación de la medición radiográfica de atrio izquierdo VLAS en un paciente felino cardiológicamente sano.	
Figura 43. Ejemplo de la aplicación de la medición radiográfica de atrio izquierdo VLAS-T o VLAS Transversal en un paciente felino cardiológicamente sano.	
<b>Figura 44.</b> Diagramas de barras que muestran las proporciones de sexos y la presencia o ausencia de soplo en la población de estudio.	
<b>Figura 45.</b> Histogramas de distribución de las frecuencias absolutas de las variables ecocardiográficas de interés.	
<b>Figura 46.</b> Histogramas de distribución de las frecuencias absolutas de las variables radiográficas ya estandarizadas en gatos (VHS y CTR).	
<b>Figura 47.</b> Histograma de distribución de las frecuencias absolutas de la variable radiográfica VLAS.	
<b>Figura 48.</b> Histograma de distribución de las frecuencias absolutas de la variable radiográfica VLAS.	

## LISTA DE TABLAS

TABLA	PÁGINA
Tabla 1. Clasificación de las cardiomiopatías felinas.	26
Tabla 2. Resumen de datos de la población de estudio.	
Tabla 3. Resumen de las variables ecográficas y radiográficas en la	
población de estudio.	

## 1. <u>RESUMEN</u>

La cardiología felina es una rama de las ciencias veterinarias en continuo cambio, con nuevas herramientas diagnósticas y terapéuticas que permiten el crecimiento sostenido de esta especialidad, sobre todo en estas últimas décadas. Por otro lado, se ha evidenciado un aumento de interés por parte de la población en general hacia la tenencia de felinos como animales de compañía, que nos desafía a nosotros como veterinarios a mantener una constante actualización en medicina felina, y en nuestro caso, en cardiología felina. En estos últimos años, se han descrito nuevas técnicas diagnósticas para la detección de Valvulopatía Mitral Adquirida (VMA) en pacientes caninos, como lo es la medición radiográfica del Tamaño Vertebral del Atrio Izquierdo (TVAI o VLAS en sus siglas en inglés), por lo que se planteó la posibilidad de utilizar esta herramienta en pacientes felinos, y proponer una nueva técnica de medición radiográfica del mismo que se llamará VLAS-T o VLAS Transversal que modifica el VLAS, medido desde la carina al aspecto ventral de la vena cava caudal, debido a evidencia científica de dilatación de atrio izquierdo en las principales cardiomiopatías felinas. Se evaluaron estos parámetros radiográficos en gatos sin cardiomiopatías asociadas, descartándose dichas patologías mediante ecocardiografía (método gold standard para diagnóstico de cardiomiopatías felinas). Los resultados para los 38 gatos que aprobaron el criterio de inclusión del estudio se informan como mediana y rangos intercuartílicos (RIQ. Para la variable VLAS se obtuvo una mediana de 1,55 cuerpos vertebrales (cv) y un RIQ de 1,50 a 1,70 cv, mientras que la variable VLAS-T obtuvo una mediana de 2,10 cv y un RIQ de 2,00 a 2,20 cv para gatos cardiológicamente sanos, mientras que su prueba en 3 pacientes felinos con cardiomiopatía hipertrófica (CMH) resultó en una mediana de 2,80 cv y RIQ de 2,55 a 2,90 para VLAS, y mediana de 3,00 cv y RIQ de 2,65 a 3,30 cv para VLAS-Τ.

## 2. SUMMARY

Feline cardiology is a field of study in veterinary science in continuous change, with an increasing amount of diagnostic and therapeutic tools that allow the steady growth of this specialty, more so since the past few decades. Also, there is a growing interest in population towards cats as a companion animal, which defies us as veterinarians to keep a constant update on feline medicine, and in our case, on feline cardiology. In the last few years, there has been descripted new diagnostic techniques for Mitral Valve Disease diagnose in canine patients, such as the radiographic measurement of Vertebral Left Atrial Size (VLAS), and so it was raised the possibility of using this measurement in feline patients, and to propose another technique for atrial radiographic measurement which will be called VLAS-T or Transversal VLAS that modifies VLAS, measured from the carina to the ventral aspect of caudal vena cava, due to scientific evidence of left atrial dilation in the most important feline cardiomyopathies. These radiographic parameters were tested on cats without concurring cardiomyopathies, discarding said pathologies via echocardiography (gold standard method to diagnose feline cardiomyopathies). The results for the 38 cats that passed the inclusion criteria of this study are informed as median and interguartile ranges (IQR). The VLAS variable resulted in a median of 1,55 vertebrae (v), and a IQR of 1,50 to 1,70 v, while the VLAS-T variable obtained a median of 2,10 v and a IQR of 2,00 to 2,20 v in cardiologically healthy cats, while testing these measurements in 3 feline patients with hipertrofic cardiomyopathy (HCM) resulted in a median of 2,80 v and IQR of 2,55 to 2,90 for VLAS, and a median of 3,00 v and IQR of 2,65 to 3,30 v for VLAS-T.

## 3. INTRODUCCIÓN

El gato doméstico (*Felis silvestris catus*) ha mostrado un incremento en su proporción como animal de compañía en las últimas décadas, dándose un aumento en su popularidad en países como Nueva Zelanda, donde se estima que el 41% de los hogares tiene al menos un gato, siendo el animal más popular entre los habitantes de dicho país (Fraser et al., 2020), o en Estados Unidos, donde se estima que un 35% de los hogares tiene al menos un gato (American Pet Products Association, APPA, 2022). En Uruguay, la última encuesta realizada indica que el promedio de gatos por vivienda que cuenta con al menos un animal de compañía es de 1,98, teniendo mayor concentración en el área metropolitana y zona sur del país (COTRyBA y Equipos consultores, 2017). Esta tendencia de aumento en el número de pacientes de la especia felina exige un reto a la profesión veterinaria, que debe fomentar una actualización y profundización tanto en la clínica como en las herramientas diagnósticas paraclínicas para detectar patologías a tiempo, y mejorar la sobrevida de dichos animales y determinar el tratamiento adecuado según el estadio patológico en que se encuentre el paciente felino.

De las patologías cardiovasculares que sufren los gatos domésticos, la Cardiomiopatía Hipertrófica (CMH) es la más frecuente, seguida por la cardiomiopatía restrictiva (CMR) y la Cadiomiopatía Dilatada (CMD) (Ferasin et al, 2003; Riesen, Kovacevic, Lombard, y Amberger, 2007). Se ha estimado que las patologías cardíacas corresponden a un 41% del total de gatos aparentemente sanos (Khor y Chin, 2020), siendo mayormente desestimadas y subdiagnosticadas por la variabilidad de sintomatología que estas presentan (Paige, Elvinger y Pyle, 2009), siendo factible además de producir muerte súbita en muchos casos por su capacidad trombogénica (Kittleson y Kienle, 1998). Hay estudios que evidencian que las muertes de pacientes felinos por dichas afecciones y sus consecuencias ocupan su lugar dentro de las 10 principales causas de muerte (Egenvall et al., 2009; O'Neill, Church, McGreevy, Thomson, y Brodbelt, 2015).

Tanto la CMH, como la CMR y la CMD se caracterizan por desarrollar una dilatación del atrio izquierdo (AI) (Côte, MacDonald, Meurs, Sleeper, 2011a; Côte, MacDonald, Meurs, Sleeper, 2011b; Côte, MacDonald, Meurs, Sleeper, 2011c; Fox, Basso, Thiene y Maron, 2014; Luis Fuentes et al., 2020; Konta et al., 2015). El método diagnóstico de elección es la ecocardiografía, ya que la misma permite evaluar correctamente el tamaño de las cámaras cardíacas, así como el grosor parietal ventricular, entre otras cosas (Fox, Liu, Maron, 1995; Trehiou-Sechi et al., 2012). Sin embargo, estas técnicas no son de fácil acceso para todos los veterinarios clínicos debido a los costos operativos, disponibilidad de equipos y personal capacitado para su uso. Es por este motivo, que se han desarrollado nuevas metodologías diagnósticas mediante radiografía torácica en perros, al ser una herramienta con menores costos operativos y estar más difundida.

En los caninos, la escala radiográfica conocida como VLAS por su sigla en inglés (Vertebral Left Atrial Size), que permite detectar tempranamente el agrandamiento de atrio izquierdo en pacientes con Valvulopatía Mitral Adquirida (VMA) (Malcolm, Visser,

Phillips, y Johnson, 2018) ha sido de gran utilidad, ya que se determina en radiografías de tórax en proyección Latero-Lateral. Dado que esta escala determina dilatación del Atrio Izquierdo es que la consideramos para su aplicación en pacientes felinos.

Asimismo, existen medidas radiográficas que ya se han estandarizado en felinos, que permiten evaluar la silueta cardíaca en general, ya sea con respecto a la columna vertebral como lo hace el VHS (Vertebral Heart Score; Litster y Buchanan, 2000a), que lo hace mediante una radiografía en proyección Latero-Lateral, o relacionando la silueta cardíaca con la amplitud del tórax, como lo hace el CTR (Cardiothoracic ratio) (Van den Broek y Darke, 1987). Es pertinente nombrar también que se ha intentado estimar el tamaño del atrio izquierdo mediante modificaciones del VHS (LA-VHS) (Schober, Maerz, Ludewig, Stern, 2007), pero sin mucho éxito, por la sobreestimación de gatos con supuesto agrandamiento atrial radiográfico sin alteraciones ecocardiográficas y subestimación de gatos con verdadera dilatación atrial, por lo que no será contemplada esta técnica ni otras similares en el presente trabajo.

Hasta el momento no se reporta bibliografía que determine el rango de normalidad el uso de la escala VLAS en felinos sanos, y su eventual utilidad para el diagnóstico paraclínico de las principales cardiomiopatías felinas, por lo que este trabajo pretende obtener la medida del atrio izquierdo en radiografías de gatos cardiológicamente sanos con sus respectivas ecocardiografías, que evidencien que verdaderamente estén libres de dicha patología, y así poder establecer rangos de normalidad para VLAS en pacientes felinos.

## 4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

## 4.1. RECORDATORIO ANÁTOMO-FISIOLÓGICO DEL SISTEMA CIRCULATORIO

## 4.1.1. GENERALIDADES DEL SISTEMA CIRCULATORIO

El sistema circulatorio de los mamíferos tiene como principales componentes al corazón y a los vasos sanguíneos, arterias, arteriolas, venas, vénulas y capilares (Reece y Rowe, 2018b; Stephenson, 2020a) (Figura 1). Las arterias son órganos cilíndricos huecos de alta presión, posibilitado por las características de sus paredes, compuestas por músculo liso (en su túnica media), y tejido fibroso (Barnes, 2010), que permite a las arterias recibir adecuadamente la sangre emitida por cada ciclo cardíaco, mientras que las venas tienen funciones de reservorio sanguíneo, ya que contienen la mayor proporción de sangre de todo el cuerpo (Costanzo, 2018). Asimismo, las venas tienen menores presiones sanguíneas en su interior, a diferencia de las arterias, por la menor cantidad de músculo liso de sus paredes, exceptuando las grandes venas (Dyce, Sack y Wensing, 2012), por lo que necesitan componentes como las valvas venosas para promover un transporte sanguíneo unidireccional hacia el corazón (Barnes, 2010), y su transporte es facilitado por la acción de músculos adyacentes (Reece y Rowe, 2018b) (Figura 2).



**Figura 1.** Diagrama que ilustra el tamaño vascular en el cuerpo. A medida que las grandes arterias dan lugar a arterias menores, arteriolas y capilares (A), el área total de los vasos sanguíneos aumenta, mientras que la velocidad del flujo sanguíneo disminuye (B). A medida que los capilares forman vénulas, pequeñas venas y grandes venas, el área total disminuye y la velocidad de flujo aumenta nuevamente. Stephenson, 2020a.

La principal función del sistema cardiovascular es la de distribuir la sangre por todo el cuerpo, transportando materiales útiles como el agua, oxígeno, nutrientes, células y plaquetas, enzimas y metabolitos, entre otros, que son favorables para el organismo (Sturtz y Asprea, 2012b) y vehiculizando deshechos como son el dióxido de carbono, debris celulares y otros, para ser eliminados por órganos especializados (Barnes, 2010). Por otra parte, los vasos sanguíneos tienen parte activa en la regulación del flujo sanguíneo hacia los órganos, principalmente por medio de las arteriolas, gracias al aumento o disminución la resistencia de sus paredes, conocido como vasoconstricción y vasodilatación, respectivamente (Costanzo, 2018). Los factores que puedan alterar dicho flujo hacia los diferentes órganos de la economía corporal pueden ser demandas fisiológicas, como el ejercicio o cambios posturales, o alteraciones patológicas como las hemorragias (Stephenson, 2020c). Asimismo, este mecanismo tiene parte importante en otras funciones como son la regulación de la temperatura corporal, mediante la vasodilatación periférica para favorecer la pérdida de calor corporal, y vasoconstricción para mantener una temperatura interna estable (Costanzo, 2018; Stephenson, 2020d).

Existe un sistema de vasos accesorios al sistema cardiovascular, los vasos linfáticos (Sturtz y Asprea, 2012a). Estos se encargan de colectar el exceso de fluido intersticial desde los tejidos corporales y transportarlos hacia las venas subclavias (Stephenson, 2020c). Los ganglios o nódulos linfáticos se encuentran interpuestos en el recorrido linfático, y provee funciones inmunológicas, al contener en su interior linfocitos, células productoras de anticuerpos (Reece y Rowe, 2018b).



**Figura 2.** Valvas venosas y músculos adyacentes que permiten un bombeo activo de la sangre, permitiendo un flujo venoso unidireccional hacia el corazón. El flujo inverso es impedido por el cierre de las valvas venosas. Reece y Rowe, 2018b.

La función del corazón es ser la "bomba" del sistema circulatorio, facilitando el movimiento de la sangre a través de este (Stephenson, 2020e). Esto es posible gracias a la función contráctil de dicho órgano, que durante la sístole (fase contráctil del ciclo cardíaco) genera la presión suficiente para poder conducir la sangre a través de las arterias y mediante éstas a todos los órganos y sistemas corporales (Costanzo, 2018). Por otra parte, existe una fase de relajación del músculo cardíaco, llamada diástole, que permite un llenado acorde del órgano en su totalidad (Stephenson, 2020e). El tiempo que requiere una célula sanguínea para viajar desde el corazón por todo el cuerpo hasta volver a él se estima en unos 7 segundos para los felinos, y 15 segundos para animales de mediano tamaño, mientras que en los de gran tamaño esta cifra alcanza hasta los 30 segundos (Liebich y König, 2020).

#### 4.1.2. ANATOMÍA CARDÍACA

El corazón es un órgano de tipo bomba muscular hueco con aspecto cónico ubicado en la cavidad toráxica, en el mediastino medio (Desmarás y Mucha, 2001). Su base se encuentra en proyección craneodorsal, mientras que su extremo terminal o ápex tiene una orientación ventrocaudal izquierda (Reece y Rowe, 2018b). Se encuentra entre ambos pulmones izquierdo y derecho (Sturtz y Asprea, 2012a), y a él llegan los principales vasos sanguíneos tanto de la circulación sistémica como de la circulación pulmonar (Stephenson, 2020f). La estabilidad del corazón dentro de la cavidad torácica es mediada por el ligamento esternopericárdico y por los grandes vasos sanguíneos que desembocan en dicho órgano (Desmarás y Mucha, 2001). Se encuentra rodeado por una lámina visceral de tejido conectivo fibroseroso, el pericardio, que lo sostiene en su lugar y facilita su función contráctil, mediante la lubricación con el líquido pericárdico (Desmarás y Mucha, 2001). El mismo tiene una capa superficial llamada fibrosa y otra capa doble profunda llamada serosa (Sturtz y Asprea, 2012a). La serosa tiene un componente parietal y otro componente visceral, que está adherido a la capa más superficial del corazón (Reece y Rowe, 2018b). Dicho componente visceral se encuentra íntimamente adherido a la pared cardíaca, formando lo que se conoce como epicardio (König, Ruberte, y Liebich, 2020). Entre los componentes parietal y visceral del pericardio existe un espacio virtual conocido como cavidad pericárdica, que contiene un fluido viscoso conocido como líquido pericárdico (Sturtz y Asprea, 2012a). En condiciones normales existe entre 0,25 a 5mL de líquido pericárdico en dicha cavidad, dependiendo principalmente del tamaño corporal del animal (Durham, 2017). La capa fibrosa del pericardio se prolonga caudalmente hacia el diafragma, formando una banda ancha y corta llamada ligamento esternopericárdico (Dyce et al., 2012). El pericardio no es en sí mismo un componente esencial para la vida, debido a que puede ser removido quirúrgicamente sin provocar con esto la muerte del animal, pero si facilita la función y morfología cardíacas, así como también lo protege frente a injurias circundantes (Barnes, 2010). La capa media de la pared cardíaca o miocardio se compone por una variedad particular de fibras de músculo estriado, caracterizadas por su núcleo central (König et al., 2020), mientras que se recubre internamente por una capa fina y lisa llamada endocardio (Dyce et al., 2012), y externamente por el epicardio, componente del pericardio visceral (König et al., 2020).

Externamente, la superficie del corazón está demarcada por tres surcos que indican la división intracardíaca desde el exterior, y dan sostén a los vasos sanguíneos que nutren al corazón en sí (Barnes, 2010). El Surco coronario separa los atrios de los ventrículos (Dyce et al., 2012), mientras que los surcos interventriculares separan externamente a los ventrículos izquierdo y derecho entre sí (Durham, 2017). Estos son el surco paraconal o interventricular izquierdo, que discurre por la cara izquierda (auricular) desde el surco coronario hasta el tercio distal del margen craneal (Dyce et al., 2012; König et al., 2020), y el surco subsinusal o interventricular derecho, que corre por la superficie cardíaca derecha (atrial) desde el surco coronario hasta el ápex (Durham, 2017; König et al., 2020). Por otra parte, el surco coronario sirve para demarcar la posición del esqueleto fibroso cardíaco, de naturaleza fibrocartilaginosa, en donde se insertan los músculos atriales y ventriculares (Dyce et al., 2012). Desde la superficie se pueden observar dos "orejuelas" cerca de la base cardíaca (cercanas al tronco pulmonar), que corresponden a las Aurículas de los Atrios Izquierdo y Derecho respectivamente (Sturtz y Asprea, 2012).

Desde el corazón emergen y convergen diferentes vasos sanguíneos de gran calibre (Figura 3), siendo el de mayor importancia en cuanto a su tamaño la Arteria Aorta, que emerge desde la base cardíaca en una porción central (Dyce et al., 2012), y tiene un corto recorrido craneal antes de cambiar su curso, en lo que se llama el arco aórtico, y seguir hacia caudal (Sturtz y Asprea, 2012). En el arco aórtico se emiten ramas hacia la circulación craneal del organismo, denominadas el tronco braquiocefálico y la Arteria Subclavia Izquierda (Reece, y Rowe, 2018). A partir de la Arteria Aorta se originan además el resto de las arterias que irrigan a la circulación sistémica en su totalidad (Stephenson, 2020f).



**Figura 3.** Esquema de la circulación craneal en un canino, que evidencia la emergencia de los principales vasos sanguíneos del corazón. Reece y Rowe, 2018b.

Las principales venas que ingresan al corazón son la Vena Cava Craneal y la Vena Cava Caudal, que ingresan al Atrio Derecho (König et al., 2020). El tronco pulmonar se origina desde la cara craneal izquierda de la base cardíaca, que da origen a las Arterias Pulmonares Izquierda y Derecha, luego de atravesar el Pericardio, cada una dirigida hacia su hilio pulmonar respectivo (Dyce et al., 2012). Las venas pulmonares se originan de los hilios de cada pulmón y desembocan hacia el Atrio Izquierdo (Liebich y König, 2020). Se evidencia además en la base cardíaca, una pequeña porción de tejido fibroso que conecta el Tronco Pulmonar con la Arteria Aorta, llamado Ligamento Arterioso o Ligamentum Arteriosum, que es un vestigio de un vaso sanguíneo de la circulación fetal, el Ductus Arteriosus, que se ocluye al momento del nacimiento (Sturtz y Asprea, 2012a).

Internamente, el corazón está constituído por cuatro cámaras cardíacas principales (Figura 4): Atrios izquierdo y derecho (cámaras menores anteriores), y ventrículos (cámaras de mayor tamaño) izquierdo y derecho (Dyce et al., 2012). El corazón está dividido en su interior a lo largo de su eje longitudinal mediante dos septos, el septo interatrial que separa a los atrios izquierdo y derecho entre sí, y el septo interventricular, que divide a los ventrículos entre sí (Durham, 2017). Cada ventrículo tiene dos válvulas que impiden el reflujo de la sangre, las válvulas atrioventriculares, formadas por evaginaciones del endocardio y un "esqueleto" de fibras colágenas (Liebich, 2019), impiden el reflujo de la sangre de los ventrículos hacia los atrios en cada sístole ventricular, mientras que las válvulas semilunares (válvulas pulmonar y aórtica, según a qué arteria pertenezcan), compuestas cada una por tres valvas (König et al., 2020), impiden el reflujo de la sangre desde las arterias hacia los ventrículos durante la diástole ventricular (Liebich y König, 2020). Las válvulas atrioventriculares están compuestas de diferentes números de valvas o cúspides que la forman, de ahí sus nombres como tricúspide o mitral, siendo la válvula atrioventricular derecha (tres



Figura 4. Esquema de la sección de un corazón, evidenciando las estructuras internas. 1. Vena Cava craneal; 2. Surco terminal; 3. Atrio Derecho; 4. Septo interatrial; 5. Atrio Izquierdo; 6. Válvula Atrioventricular Izquierda (Mitral); 7. Válvula Atrioventricular Derecha: 8. Ventrículo Derecho; 9. Septo Interventricular; 10. Ventrículo Izquierdo; 11. Nodo Sinoatrial; 12. Nodo 14. Atrioventricular: 13. V Ramas izquierda del fascículo derecha е atrioventricular. Dyce, Sack y Wensing, 2012.

cúspides o valvas) y válvula atrioventricular izquierda (dos cúspides o valvas) respectivamente (Dyce et al., 2012). Estas válvulas se insertan al esqueleto cardíaco en su base y en su extremo libre se encuentran adosadas a unas estructuras filamentosas llamadas cuerdas tendinosas, que se encargan de mantener cerradas las valvas durante la sístole ventricular (König et al., 2020). Estas cuerdas tendinosas se originan de unas estructuras musculares que emergen desde la pared ventricular hacia la cavidad interna llamados músculos papilares (Sturtz y Asprea, 2012a).

## 4.1.3. CIRCULACIÓN SISTÉMICA, PULMONAR Y CORONARIA

El flujo sanguíneo en el cuerpo se puede dividir en circulación pulmonar o circulación sistémica, dependiendo del origen y hacia dónde se distribuye dicha sangre (Costanzo, 2018) (Figura 6). La sangre es evectada desde el Ventrículo Izquierdo hacia la Arteria Aorta, la cual se va dividiendo sucesivamente en diferentes arterias que irrigan de sangre oxigenada a todos los órganos y tejidos de la economía corporal (Stephenson, 2020g). La sangre eyectada por el corazón, o Gasto Cardíaco, es distribuída por diferentes órganos en diferentes proporciones, según las necesidades fisiológicas de los tejidos y de la demanda según el estado del paciente, por lo que se estima que en un animal en reposo el encéfalo recibe un 15% del Gasto Cardíaco, mientras que los riñones, el tracto gastrointestinal y músculo esquelético recibe un 25% cada uno, y la piel y el propio corazón recibe apenas un 5% (Costanzo, 2018) (Figura 5). El patrón en el cual está ordenada la ramificación arterial, la cual distribuye sangre de la misma composición a los demás órganos es llamado "Patrón en Paralelo" (Stephenson, 2020g). Las arterias, a su vez, se van ramificando sucesivamente en vasos sanguíneos cada vez más pequeños, hasta llegar a los capilares, asiento del intercambio de gases (O2 y CO2), nutrientes y productos de deshecho entre los tejidos y la sangre (Mescher, 2018). Los capilares se van uniendo en pequeñas venas, que distribuyen sangre desoxigenada, que sufrió el intercambio gaseoso en los tejidos, y confluyen sucesivamente en venas más grandes, hasta desembocar eventualmente en las venas Cava Craneal o Caudal, según el sitio de proveniencia, y estas venas desembocan en el Atrio Derecho cardíaco (Stephenson, 2020g). Este proceso es Ilamado Retorno Venoso, y se da debido a que, en un intento de igualar presiones, la sangre fluye desde zonas de mayor presión, las Venas Cavas, hacia las zonas de menor presión, el Atrio Derecho (Costanzo, 2018). Del Atrio Derecho, la sangre pasa al Ventrículo derecho en parte en forma pasiva y en parte en forma activa mediante la sístole atrial, a través de la válvula atrioventricular derecha o tricúspide (Barnes, 2010). El Ventrículo derecho bombea, mediante la sístole ventricular, sangre a través de la Válvula Pulmonar hacia las Arterias Pulmonares, que seguirán su rumbo hacia los pulmones para realizar el intercambio gaseoso y oxigenar nuevamente la sangre (Stephenson, 2020g). Es crucial que durante la sístole ventricular las valvas de las válvulas atrioventriculares estén cerradas, para evitar el reflujo hacia los atrios, y como se especificó previamente, esto se da gracias a las cuerdas tendinosas, que mantienen las valvas cerradas aún en condiciones de alta presión (König et al., 2020).



**Figura 5.** Esquema general de la distribución del Gasto Cardíaco en un animal en reposo. Costanzo, 2018.

La sangre que retorna de los pulmones, previamente oxigenada, por medio de las Venas Pulmonares, que ingresan al Atrio Izquierdo, donde mediante un proceso pasivo y otro activo, al igual que en el Atrio Derecho, se da el flujo sanguíneo al Ventrículo Izquierdo, que eyecta sangre hacia la Arteria Aorta, completando un Ciclo Cardíaco (Costanzo, 2018). La Circulación Sistémica y la Circulación Pulmonar están dispuestas en lo que se llama un "Patrón en Serie", por lo que la sangre debe de pasar por los capilares pulmonares entre cada pasaje por el circuito sistémico (Stephenson, 2020g).

La irrigación al propio corazón está dada a través de las arterias coronarias izquierda y derecha, que emergen de los senos coronarios, ubicados a dorsal de las valvas

semilunares de la válvula aórtica (Dyce et al., 2012). La Arteria coronaria izquierda, la de mayor tamaño, surca la superficie cardíaca izquierda, y se divide en ramas septal, paraconal interventricular y cincunflexa, y en algunos gatos, origina una arteria denominada angular (Barnes, 2010). La Arteria coronaria derecha se origina desde el seno derecho del bulbo aórtico y pasa a través de la aurícula derecha y el tronco pulmonar hacia el surco coronario sobre el aspecto craneal de la base cardíaca (König et al., 2020). La mayoría de la sangre cardíaca nutricia retorna hacia el Atrio Derecho a través del seno coronario (Figura 7), que yace ventral a la Vena Cava caudal, en el surco coronario, donde se abre hacia el Atrio Derecho (Barnes, 2010). El Seno Coronario recibe la sangre de la Gran Vena Coronaria (o Vena Cordis Magna), que corre paralela a la Arteria Coronaria Izquierda (König et al., 2020).



**Figura 6.** Esquema general del sistema cardiovascular. Se muestra que la circulación pulmonar y sistémica, representando la sangre oxigenada con rojo y la sangre desoxigenada en color violáceo. Se muestra además las presiones que llegan a alcanzar los grandes vasos sanguíneos (Vena Cava y Arteria Aorta). LA, Atrio Izquierdo; LV, Ventrículo Izquierdo; PA, Arteria Pulmonar; PV, Vena Pulmonar; RA, Atrio Derecho; RV, Ventrículo Derecho. Stephenson, 2020g.



**Figura 7.** Esquema de las camaras cardiacas en un corte longitudinal (A) y sus respectivas aperturas en la base cardíaca, a la altura del esqueleto cardíaco (B). Se evidencian además las emergencias de las Arterias coronarias y la entrada de las Venas Coronarias en el seno coronario. Reece y Rowe, 2018b.

# 4.1.4. FISIOLOGÍA CARDÍACA

La función de bombeo cardíaca es posible gracias a las fases de Sístole (contracción) y Diástole (relajación) del ciclo cardíaco (König et al., 2020). La contracción en la sístole se da en dos fases: primero se contraen los atrios izquierdos y derechos, y luego de un retraso de unos 0,1 segundos, los ventrículos derecho e izquierdo comienzan a contraerse (Stephenson, 2020b). Todo esto es posible gracias al sistema de conducción eléctrica propia del corazón, iniciado en las células marcapasos del miocardio especializado del Nodo Sinoatrial o Sinusal (SA), ubicado en la pared del Atrio Derecho, en la entrada de la Vena Cava (Sturtz y Asprea, 2012b). A cada onda de depolarización le sigue la contracción muscular (Stephenson, 2020b). Dicha onda, generada por el Nodo SA, llega hacia los Atrios Derecho e Izquierdo mediante tractos internodales para lograr la contracción atrial (Costanzo, 2018), que permite que los ventrículos se terminen de llenar de sangre (Stephenson, 2020b). La onda de depolarización llega simultáneamente al Nodo Atrioventricular (AV), ubicado en un área cercana al septum interatrial en donde los atrios y ventrículos convergen (Sturtz y Asprea, 2012b), que genera el retraso previamente descripto, en la conducción del impulso hacia los ventrículos, permitiendo un correcto llenado ventricular antes de que los mismos se contraigan en su sístole (König et al., 2020), y esto evita también la contracción simultánea atrial y ventricular que, en caso de darse, sería imposible un correcto bombeo sanguíneo por el corazón, por un inadecuado llenado ventricular y gasto cardíaco consecuente (Costanzo, 2018). Desde el Nodo AV emergen unas fibras que atraviesan el anillo fibroso, o esqueleto cardíaco, que sirve como aislante en la conducción para evitar la contracción simultánea atrial y ventricular, llamado el Haz de His (Sturtz y Asprea, 2012b). A partir del Haz de His, la conducción viaja a través de un miocardio especializado en la conducción, primero mediante la rama común y luego se divide en ramas izquierda y derecha, que discurre por el septo interventricular a gran velocidad (Costanzo, 2018), hasta llegar al ápex ventricular, en donde las ramas izquierda y derecha se dividen sucesivamente hasta dispersarse, formando una red de fibras que conducen el impulso eléctrico de depolarización hasta las paredes profundas de ambos ventrículos, llamadas Fibras de Purkinje (Stephenson, 2020b) (Figura 8).



**Figura 8.** Diagrama esquemático que muestra la secuencia de activación del miocardio especializado en la conducción, comenzando a partir del Nodo Sinoatrial (SA), ubicado en el Atrio Derecho. Mescher, 2018.

El músculo cardíaco en su totalidad forma lo que se llama un sincitio funcional, es decir, que todas las células musculares cardíacas funcionan como una única gran célula que permite que las fibras musculares se contraigan simultáneamente, gracias a la estrecha unión y a los canales especializados que existen entre ellas, llamados discos intercalares (Reece y Rowe, 2018a) (Figura 9), y sumado al hecho que cualquier potencial de acción cardíaco conduce a la contracción, cualquier célula muscular cardíaca puede generar un latido de por sí, conduciendo el impulso de célula a célula, haciendo que la velocidad de conducción sea más lenta, a diferencia de los impulsos generados en el miocardio especializado en la conducción (Stephenson, 2020b).



Α

В

**Figura 9.** Diagrama que muestra las diferencias en cortes longitudinales del músculo esquelético (A) y del músculo cardíaco (B), mostrando la estrecha unión de las fibras musculares cardíacas facilitada por los discos intercalares, que permiten que el corazón se comporte como un sincitio funcional. Reece y Rowe, 2018a.

Luego de la onda de depolarización, debe de existir la repolarización celular para que se pueda transmitir un nuevo impulso en el siguiente latido efectivo, y esto se logra durante la fase de relajación o diástole cardíaca (Stephenson, 2020). Estos cambios en el potencial de acción cardíaca pueden ser registrados mediante el Electrocardiograma (ECG), que permite, mediante la colocación de un polo positivo y otro negativo en el cuerpo del animal, medir la conducción eléctrica del corazón (Costanzo, 2018). En la lectura de un ECG normal, la onda P se corresponde con la depolarización atrial por el Nodo SA, mientras que el complejo QRS se corresponde con la depolarización ventricular (Stephenson, 2020b). La repolarización atrial, por su parte sucede al mismo tiempo que la depolarización ventricular, por lo que queda enmascarada por esta, mientras que la repolarización ventricular se expresa en la lectura mediante la onda T. A su vez, el segmento P-Q (porción de la lectura entre la onda P y la Q, sin incluir ninguna de las dos ondas) corresponde al retraso generado en el Nodo AV, y es por esto que la lectura corresponde con la línea de base, sin conducción eléctrica (Tilley y Smith, 2016) (Figura 10 y Figura 11).



**Figura 10.** Secuencia de depolarización y su lectura en el ECG. Nótese que la lectura de la onda P, intervalo PQ y complejo QRS. La onda T, no se expresa en este diagrama. AV: Nodo AV; LA: Atrio Izquierdo; LBB: Rama Izquierda del Haz de His; LV: Ventrículo Izquierdo; RA: Atrio Derecho; RBB: Rama Derecha del Haz de His; RV: Ventrículo Derecho; SA: Nodo SA. Tilley y Smith, 2016.



El corazón funciona con dos sincitios funcionales, los atrios y los ventrículos, facilitado por el tipo de célula muscular cardíaca con sus respectivos discos intercalares, como se explicó previamente (Reece y Rowe, 2018a) (Figura 9).

Durante la sístole ventricular, los músculos papilares se contraen prácticamente en simultáneo con las paredes ventriculares, impidiendo a través de las cuerdas tendinosas el prolapso de las válvulas atrioventriculares hacia los atrios (König et al., 2020).

# 4.2. GENERALIDADES DE LAS CARDIOMIOPATÍAS FELINAS 4.2.1. DEFINICIÓN DE CARDIOMIOPATÍAS

El término Cardiomiopatía se define literalmente como enfermedad del músculo cardíaco, y se refiere a una patología que afecta primariamente al miocardio (MacDonald, 2016). Existen además cardiomiopatías secundarias a otras patologías cardíacas o sistémicas, como puede ser hipertensión arterial, hipertiroidismo (Leach, 2017), déficit alimentario de taurina, acromegalia, (Bonagura, 2016), patologías valvulares o pericárdicas, enfermedad coronaria vascular, hipertensión pulmonar, anormalidades congénitas diversas, entre otras (MacDonald, 2016). Por este motivo es fundamental un correcto diagnóstico de las patologías de base, y su respectivo tratamiento es de vital importancia para evitar o corregir la cardiomiopatía asociada (Bonagura, 2016). Las cardiomiopatías primarias representan la gran mayoría de las

patologías cardíacas en los felinos, siendo aproximadamente un 62% del total de patologías cardíacas (MacDonald, 2016). La clasificación de las cardiomiopatías felinas es heredada del sistema de clasificación de las cardiomiopatías humanas, principalmente la propuesta por la Sociedad Europea de Cardiología (ESC, según sus siglas en inglés), basada en el fenotipo morfofuncional (Elliot et al., 2008). Sin embargo, existen otras clasificaciones complementarias que también son útiles en felinos, como la clasificación según la asociación americana de cardiología (American Heart Association o AHA), que discrimina entre las características genéticas, adquiridas y componente mixto (tanto genético como adquirido) de las cardiomiopatías (Maron et al., 2006). El Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria (ACVIM, por sus siglas en inglés), se basó principalmente en la clasificación morfofuncional propuesta por la ESC para formular su propia clasificación de cardiomiopatías felinas y dar lineamientos actualizados en fisiopatología, diagnóstico y tratamiento (Luis Fuentes et al., 2020). La misma es la más utilizada en medicina veterinaria ya que permite ordenar las cardiomiopatías por su fenotipo, a través de métodos diagnósticos imagenológicos y aspectos clínicos, y no clasificaciones genéticas, de difícil aplicación en la clínica de pequeños animales (Luis Fuentes et al., 2020).

## 4.2.2. CLASIFICACIÓN DE LAS CARDIOMIOPATÍAS FELINAS

La clasificación por parte del ACVIM define distintos fenotipos de las cardiomiopatías felinas, siendo las principales la Cardiomiopatía Hipertrófica (CMH), Cardiomiopatía Restrictiva (CMR), Cardiomiopatía Dilatada (CMD), y otros fenotipos tales como Cardiomiopatía Arritmogénica del Ventrículo Derecho (CMAVD) y las cardiomiopatías no clasificadas (CMNC) o de fenotipo no específico (Tabla 1) (Luis Fuentes et al., 2020).

La CMH se define como un aumento en el grosor de la pared del Ventrículo Izquierdo (VI), difuso o regional, en ausencia a otras patologías causadas por cargas anormales de volumen ventricular o problemas cardíacos estructurales tales como patologías valvulares, anomalías congénitas o causas sistémicas como hipertensión arterial, con dilatación atrial izquierda asociada (Figura 12) (Konta, Franklin, y Kaski, 2015). Es la patología cardíaca adquirida más frecuente en los felinos, con una incidencia entre un 57,5% de las patologías adquiridas (Ferasin et al., 2003) y un 67,6% del total de las cardiopatías felinas, incluyendo las anormalidades congénitas (Riesen, Kovacevic, Lombard, y Amberger, 2007). Se ha determinado un factor hereditario en la raza Maine Coon (Kittleson et al., 1999), que se ha encontrado asociado a mutaciones en el gen MYBPC3-A31P de dicha raza (Mary et al., 2010), y también se ha visto capacidad de heredabilidad en otras razas, no siempre con las mismas mutaciones, como en la raza Ragdoll (Meurs, Norgard, Ederer, Hendrix y Kittleson, 2007), y se ha descripto un potencial hereditario en el American Shorthair (Meurs, Kittleson, Towbin, y Ware, 1997), así también como en familias de gatos mestizos (Kraus, Calvert, y Jacobs, 1999; Nakagawa et al., 2002).

**Tabla 1.** Clasificación de las cardiomiopatías felinas. Traducido de la clasificación ACVIM (Luis Fuentes et al., 2020). VI: Ventrículo Izquierdo; AI: Atrio Izquierdo; AD: Atrio Derecho; VD: Ventrículo Derecho.

Fenotipo	Definición
Cardiomiopatía	Engrosamiento difuso o regional del VI, sin dilatación
Hipertrófica (CMH)	cameral del VI.
Cardiomiopatía	a. Caracterizado macroscópicamente por tejido
Restrictiva (CMR)	endocárdico cicatrizal que usualmente se une
a. Forma	formando puentes entre el septum
endomiocárdica	interventricular y la pared libre del VI, que
<b>b.</b> Forma	puede provocar fijación u obstrucción del VI,
miocárdica	con afinamiento apical o aneurisma; suele
	aparecer dilatación de AI o biatrial.
	<b>b.</b> Dimensiones de VI normales (incluido su grosor
	parietal) con dilatación de AI o biatrial.
Cardiomiopatía	Disfunción sistólica del VI caracterizada por aumento
Dilatada (CMD)	progresivo de las dimensiones ventriculares, con
	grosor parietal normal o reducido, y dilatación atrial.
Cardiomiopatía	Dilatación AD y VD severa, y usualmente disfunción
Arritmogénica del	sistólica del VD, con afinamiento parietal asociado.
Ventrículo Derecho	Puede afectar el corazón izquierdo también. Son
(CMAVD)	comunes las arritmias y la insuficiencia cardíaca
	congestive derecha.
Cardiomiopatías No	Cardiomiopatías que no pueden ser incluidas en
Clasificadas (CMNC)	ninguno de los otros grupos de clasificación.

Por otra parte, la CMR es una entidad específica, pero con etiología poco determinada, que se caracteriza por una disfunción diastólica con aumento de rigidez miocárdica (Fox, 2004), asociado a agrandamiento atrial con paredes ventriculares normales y válvulas atrioventriculares sanas (Fox, Basso, Thiene y Maron, 2014). Se puede clasificar, según el tipo de presentación, en forma miocárdica y endomiocárdica (Luis Fuentes et al., 2020; Kushwaha, Fallon y Fuster, 1997). En la presentación endomiocárdica, el corazón usualmente tiene tamaños normales, pero la luz ventricular puede variar, usualmente por obliteración causada por el engrosamiento y los puentes de tejido cicatrizal endocárdicos, pudiendo aparecer secundariamente dilatación atrial izquierda o biatrial (Kushwaha, Fallon y Fuster, 1997), mientras que en la forma miocárdica se caracteriza por tamaños cardíacos normales, pudiendo aparecer dilatación de atrio izquierdo o biatrial (Figura 13) (Luis Fuentes et al., 2020), pero con aumento de peso cardíaco de moderado a severo (Kushwaha, Fallon y



**Figura 12.** Pieza anatómica de un gato con CMH, que evidencia una grosera hipertrofia en el músculo ventricular izquierdo, causando una disminución sustancial en la luz ventricular. También se observa la dilatación atrial secundaria a esta patología, con un trombo en su interior (asterisco). **A**: Atrio Izquierdo; **F**: Pared libre de ventrículo izquierdo; **S**: Septum interventricular; **P**: base de los músculos papilares. Kittleson y Côté, 2021.

Fuster, 1997). En el humano, la forma endomiocárdica se ha propuesto que la esinofilia y diferentes manifestaciones de injuria endomiocárdica con reparaciones sucesivas tienen un papel preponderante, pero no se ha demostrado la hiperesinofilia como factor desencadenante en felinos (Fox, 2004).

La CMD se define como una dilatación ventricular izquierda con disfunción sistólica ventricular, en ausencia de condiciones anormales de carga (hipertensión arterial sistémica, enfermedad valvular, o defectos coronarios), pudiendo existir dilatación y disfunción ventricular derecha, no siendo excluyente para su diagnóstico (Elliot et al., 2008). En gatos se ha visto una estrecha relación entre la deficiencia de taurina (aminoácido esencial para esta especie) y la incidencia de CMD (Sisson et al., 1991), con mejoras clínicas y ecocardiográficas luego de su suplementación en gatos deficientes de dicho aminoácido (Pion, Kittleson, Thomas, Delellis y Rogers, 1992). Por otra parte, la CMAVD se ha descrito en el humano histológicamente por el progresivo acúmulo y remplazamiento del miocardio ventricular derecho con tejido adiposo y fibroso, que genera una disfunción sistólica ventricular, y posterior dilatación

severa atrial y ventricular derecha, con posible muerte súbita sin síntomas previos (Elliot et al., 2008), por la frecuente aparición de taquiarritmias ventriculares e insuficiencia cardíaca congestiva asociada (Maron et al., 2006). A las CMNCs se las define como aquellas cardiomiopatías que no pueden ser incluídas fenotípicamente dentro de los otros grupos claramente definidos, o que no comparten todas sus características (Elliot et al., 2008). Algunas de las cardiomiopatías incluídas en este grupo son Cardiomiopatía sin compactación ventricular izquierda (CSCVI) y la cardiomiopatía de Takotsubo, entre otras (Konta et al., 2015).





La CMH es la cardiomiopatía primaria de mayor incidencia entre la población felina, seguida por la CMR y luego la CMD (Ferasin et al, 2003; Riesen, Kovacevic, Lombard, y Amberger, 2007), siendo subdiagnosticadas por su presentación clínica variada (Payne et al., 2010) e incluso en gatos asintomáticos (Paige, Abbott, Elvinger, y Pyle, 2009; Payne et al., 2010), con edades de presentación variadas, en estudios donde la edad media de presentación es 7,2 años (Spalla et al., 2016), mientras que otros varían de 4,8 a 6,5 años (Atkins, Gallo, Kurzman, y Cowen, 1992; Ferasin et al, 2003; Payne et al., 2010).

Como se puede ver en la Figura 14, se evidencian corazones con las principales cardiomiopatías de interés en pacientes felinos, viéndose tanto en la CMH, como la CMR y la CMD una dilatación de atrio izquierdo asociada (Fox, Basso, Thiene y Maron,

2014; Jorro y Manube, 2001a; Jorro y Manube, 2001b; Luis Fuentes et al., 2020; Konta et al., 2015).



**Figura 14.** Diagrama de corazones humanos con las cardiomiopatías de interés. Se identifican las diferencias más salientes de las cardiomiopatías entre sí. Nótese cómo en las tres cardiomiopatías de mayor interés (CMH, CMR y CMD) se evidencia dilatación atrial izquierda. CMAVD: Cardiomiopatía Arritmogénica del Ventrículo Derecho. Roura, Galvez-Monton, Lupon y Bayes-Genis, 2017.

# 4.2.3. ESTADIFICACIÓN DE LAS CARDIOMIOPATÍAS FELINAS

Según lo sugerido por el último consenso de ACVIM, la estadificación de las cardiomiopatías felinas sigue el patrón implementado en estadificación de las patologías cardíacas caninas (Keene et al., 2019), con estadios A, B1, B2, C y D, según la presentación clínica y las manifestaciones ecocardiográficas, lo que nos permite evaluar una terapia adecuada según cada estadio (Figura 15) (Luis Fuentes et al., 2020). En el estadio A se encuentran aquellos pacientes que son predispuestos a las cardiomiopatías, ya sea por edad, raza, familia, etc. En este grupo están clásicamente aquellas razas predispuestas a alguna cardiomiopatía, como Maine Coon (Kittleson et al., 1999; Mary et al., 2010), Ragdoll (Meurs et al., 2007), o American Shorthair (Meurs et al., 1997), como se mencionó previamente. Por otra parte, en el estadio B se encuentran gatos con cardiomiopatías, pero en estadio subclínico, diferenciando estadio B1 aquellos que tienen normal o leve agrandamiento

atrial izquierdo de estadio B2 aquellos que tienen moderado a severo agrandamiento atrial izquierdo (Luis Fuentes et al., 2020).

Por último, los estadios C y D corresponden a gatos clínicamente patológicos, ubicando aquellos gatos que cursaron o cursas con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) en estadio C, mientras que el estadio D se reserva a aquellos gatos refractarios al tratamiento, que en la mayoría de los casos se encuentran hospitalizados (Luis Fuentes et al., 2020).



# 4.3. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE LAS CARDIOMIOPATÍAS FELINAS 4.3.1. GENERALIDADES CLÍNICAS Y ANAMNÉSICAS

La presentación clínica de las cardiomiopatías felinas en el gato es altamente variable, generalmente asociados a la insuficiencia cardíaca congestiva, que se asocia a disnea por edema pulmonar o efusión pleural (Payne et al., 2010), o por las consecuencias de un bajo gasto cardíaco, tromboembolismo o aumento de la presión arterial por mecanismos compensatorios neurohormolanes (Ferasin et al, 2003; Pion, Kittleson, Thomas, Skiles, y Rogers, 1992). Incluso, se ha comprobado la incidencia de estas cardiomiopatías en gatos aparentemente sanos, sin anormalidades en la anamnesis ni signos clínicos asociados (Ferasin et al, 2003; Khor y Chin, 2020; Trehiou-Sechi et al., 2012). Ciertas veces, el propietario puede llegar a consultar al veterinario por letargia o anorexia sin causa aparente (Pion et al., 1992; Trehiou-Sechi et al., 2012). En muchos casos, se encuentran en el examen clínico ciertas anormalidades a la auscultación cardíaca, como pueden ser soplos cardíacos, arritmias (Spalla et al., 2016), agregado de tercer ruido o ruido de galope, taquicardia o ruidos caríacos apagados (Ferasin et al, 2003; Novotny, Hogan y Flannigan, 1994; Smith y Dukes-McEwan, 2012) o alteraciones en la auscultación pulmonar a causa del edema (Ferasin et al, 2003; Pion et al., 1992). También se evidencian casos de auscultación sin particularidades en gatos patológicos (Trehiou-Sechi et al., 2012) e incluso existiendo alguna alteración como la presencia de soplo, no es indicativo de patología, ya que puede ser un gato cardiológicamente sano y aun así tener soplo (Côté et al., 2004; Payne, Brodbelt y Luis Fuentes, 2015; Wagner, Luis Fuentes, Payne, McDermott y Brodbelt, 2010). Frecuentemente, se determina la presencia de tromboembolismo, generando una amplia variedad de sintomatología asociada, aunque con mayor frecuencia se da monoparesia o paraparesia en los miembros posteriores, y en menor medida en miembros anteriores (Figura 17 y Figura 18) (Ferasin et al, 2003; Gompf, 2016; Payne et al., 2010). Estos trombos son formados en el atrio izquierdo, debido al éstasis sanguíneo asociado al agrandamiento atrial resultante de estas cardiomiopatías, y al desprenderse pueden derivar en cualquier punto del organismo, causando obstrucción en el flujo sanguíneo, derivando en sintomatología muy variable, pudiendo incluso derivar en muerte súbita por accidentes cerebro vasculares isquémicos (ACVi) o isquemia aguda de miocardio (Baty et al., 2001; Gompf, 2016; Smith y Tobias, 2004; Trehiou-Sechi et al., 2012). En la mayoría de los casos, los gatos que sufren de tromboembolismo derivan en eutanasia debido al gran dolor que sufren por la isquemia. Las manifestaciones clínicas más frecuentes incluyen la monoparesia o paraparesia de miembros posteriores, que se evidencia por parálisis flácida del miembro afectado, ausencia de pulso y diferencia de coloración de almohadilla plantal del miembro afectado en comparación con otro sano (Figura 16) (Gompf, 2016; Smith y Tobias, 2004). La asociación entre cardiomiopatías con la generación de tromboembolismo aórtico es alta, llegando incluso hasta el 50%, y en caso de aparecer su pronóstico es altamente desfavorable, sobre todo por la dificultad de acceso a terapias trombolíticas, siendo lo ideal en estos casos administrar anticoagulantes para prevenir la formación y desprendimiento de los trombos en una dilatación atrial (Baty et al., 2001; Smith y Tobias, 2004).



**Figura 16.** Comparativa entre un miembro posterior afectado por tromboembolismo (miembro a la derecha de la imagen) con un miembro anterior sano (a la izquierda de la imagen). Gompf, 2016.



**Figura 17.** Paciente felino afectado por un tromboembolismo aórtico en el miembro posterior izquierdo. Nótese que la parálisis impide un correcto posicionamiento miembro afectado. Gompf, 2016.



**Figura 18.** Paciente felino afectado por un tromboembolismo aórtico en el miembro anterior derecho. Nótese que la parálisis impide un correcto manejo por parte del animal del miembro afectado. Gompf, 2016.

Por otra parte, a causa de la insuficiencia cardíaca congestiva se encuentran diferentes alteraciones al examen clínico, como pueden ser taquipnea, respiración dificultosa (ya sea por edema pulmonar o por derrame pleural), estertores pulmonares e hipotermia (Dickson, Little, Harris y Rishniw, 2018; Luis Fuentes et al., 2020; Trehiou-Sechi et al., 2012), pudiendo aparecer incluso síncopes asociados a la disminución del gasto cardíaco causado por la propia insuficiencia cardíaca (Payne et al., 2010; Trehiou-Sechi et al., 2012) o debilidad marcada causada por arritmias (Trehiou-Sechi et al., 2012). Por otra parte, se puede llegar a apreciar ascitis, que es el acúmulo de fluido en la cavidad abdominal dada por la insuficiencia cardíaca congestiva derecha, que agrava el cuadro preexistente de disnea por la presión del líquido contra el diafragma, siendo de aparición incidental en las cardiomiopatías felinas, generalmente a causa de la CMD (Gompf, 2016; Trehiou-Sechi et al., 2012).

## 4.3.2. GENERALIDADES DEL DIAGNÓSTICO PARACLÍNICO

La ecocardiografía es el método "gold standard" para el diagnóstico de las cardiomiopatías, por su posibilidad de medir las paredes y cámaras cardíacas, imposibilitado en otros métodos, y sirviendo para establecer la correcta estadificación y pronóstico de dichas patologías (Côté et al., 2004; Fox et al., 1995; Luis Fuentes et al., 2020; Trehiou-Sechi et al., 2012). La radiología es otro método imagenológico que se ha utilizado para el diagnóstico de las cardiomiopatías, teniendo algunas limitaciones para su aplicación, debido a que en la misma no se puede evidenciar las cámaras cardíacas ni sus paredes, sino solo la silueta cardíaca, que puede dar falsos positivos de agrandamiento cardíaco en caso de derrame pericárdico o hernias peritoneopericárdicas, entre otras (Berry, Koblik y Ticer, 1990; Stepien y Simpson, 1993). Por otra parte, la electrocardiografía aporta datos sobre la conducción eléctrica del corazón, pero la información acerca de agrandamientos cavitarios no es certera, y no permite discriminar entre las distintas patologías del miocardio. Ademas, se ha evidenciado que la sensibilidad de detección de agrandamiento atrial o hipertrofia ventricular es baja, por lo que no es recomendable su uso como único método diagnóstico (Ferasin et al., 2003; Luis Fuentes et al., 2020; Romito et al., 2018; Schober et al., 2007). Así mismo resulta poco práctico, debido a que el felino no suele tolerar la colocación de las pinzas, por lo que impide una correcta lectura del estudio ya que el mismo requiere quietud por la interferencia de los movimientos musculares con el registro electrocardiógrafico (Kalra, Lowe, y Al-Jumaily, 2018). Existen además reportes de falsos positivos en casos de hipertiroidismo (Moise et al., 1986). Como se comentó anteriormente, es de gran utilidad para diagnosticar arritmias que suelen acompañar a las cardiomiopatías, siendo las más frecuentes los complejos ventriculares prematuros y la fibrilación atrial, pudiéndose auscultar estas alteraciones en algunos pacientes (Figura 19 y Figura 20) (Boyden et al., 1984; Côté et al., 2004; Côté y Jaeger, 2008; Jackson, Lehmkuhl y Adin, 2014; Romito et al., 2018; Trehiou-Sechi et al., 2012).



**Figura 20.** Ejemplo de un registro electrocardiográfico de un felino que muestra dos complejos ventriculares prematuros (flechas anaranjadas), evidenciado por la forma aberrante del complejo QRS y la ausencia de onda P que lo precede. Martin, 2007.

También se han aplicado técnicas de biomarcadores sanguíneos de integridad cardíaca, siendo principalmente el péptido natriurético atrial (NT-proBNP) y la troponina-l los de mayor uso, siendo alternativas de alto costo. En cuanto al NT-proBNP se ha demostrado su eficacia para lograr diagnosticar cardiomiopatías felinas, sobre todo siendo útil en el discernimiento de causas cardíacas de las no cardíacas de distrés respiratorio (Ward et al., 2018) y de causas cardíacas de extracardíacas de derrame pericárdico (Wurtinger et al., 2017). Mientras que la troponina-l se ha utilizado satisfactoriamente para predecir cardiomiopatías en gatos (Hori et al., 2018) y para diferenciar distrés respiratorio cardiogénico de no cardiogénico (Herndon et al., 2008; Wells et al., 2014).

#### 4.3.2.1. RADIOGRAFÍA

#### 4.3.2.1.1. SILUETA CARDÍACA Y TOPOGRAFÍA RADIOLÓGICA NORMAL

Para poder evaluar correctamente la silueta cardíaca, primero es necesario conocer la normalidad de esta. Las verdaderas paredes cardíacas no son evidenciables mediante la radiografía, por lo que se utiliza el término silueta cardíaca para demarcarlo, y la misma incluye el corazón junto con el pericardio, el contenido pericárdico y las emergencias de los principales vasos sanguíneos (Johnson et al.,2008). Las proyecciones mayormente usadas para evaluar la silueta cardíaca en una radiografía torácica son la Latero-Lateral izquierda (LLi) y la Ventro-Dorsal (VD) (Bahr, 2013; Guglielmini y Diana, 2015; Johnson et al., 2008; Lord y Zontine, 1977). La silueta cardíaca es el órgano de mayor tamaño en el tórax, situado al centro del mediastino con radiopacidad de tejidos blandos aproximadamente entre el cuarto al sexto espacio intercostal (Bahr, 2013; Johnson et al., 2008). En la proyección LLi la base cardíaca (el aspecto más dorsal) es más amplia que el ápex (el aspecto más ventral) y tiene una disposición dorso-ventral/cráneo-caudal (Johnson et al., 2008), mientras que en la proyección VD tiene una disposición de derecha a izquierda/cráneo-caudal (Bahr, 2013; Johnson et al., 2008). En la proyección LLi se evidencian los grandes vasos sanguíneos que ingresan y que emergen de la silueta cardíaca, siendo estos la aorta que emerge desde craneal de la base cardíaca y se dispone hacia caudal (Guglielmini y Diana, 2015), y las venas cavas craneal y caudal, que emergen desde el tercio proximal craneal y caudal de la silueta cardíaca (Johnson et al.,2008; Lord y Zontine, 1977). En dicha proyección se puede separar al corazón usando como referencia las agujas del reloj, para determinar la posición aproximada de las cámaras cardíacas en la silueta cardíaca (Figura 22) (Guglielmini y Diana, 2015). Para poder determinar la posición de las cámaras cardiacas, se ha utilizado la angiocardiografía contrastada, ya que de otra manera no es posible determinar la posición exacta de las cámaras cardíacas. (Figura 21) (Litster y Buchanan, 2000a). El Al se encuentra ubicado entre las 12:00 y las 02:00 de la silueta cardíaca (Guglielmini y Diana, 2015; Litster y Buchanan, 2000a), mientras que el VI entre las 02:00 y las 05:00 (Litster y Buchanan, 2000a). Por su parte, el borde cráneo-ventral se le atribuye al corazón derecho, con el VD entre las 05:00 y las 09:00 y la arteria pulmonar principal de 09:00 a 10:00 del reloj (Guglielmini y Diana, 2015). Por su parte, en la proyección VD, se demarcan los mismos vasos principales que emergen del corazón, pero en menor medida que en la proyección LLi, siendo las venas cavas caudal y craneal dispuestas hacia la derecha del eje vertebral en disposición craneal y caudal respectivamente, y la arteria aorta dispuesta hacia la izquierda del eje vertebral, con disposición caudal (Guglielmini y Diana, 2015). Por su parte, las cámaras cardíacas también se pueden ubicar aproximadamente utilizando la técnica de las agujas del reloj, al igual que en la proyección LLi, ubicándose el AI entre las 01:00 y las 02:00 (Johnson et al., 2008), el VI 02:00 y las 05:00 del reloj (Guglielmini y Diana, 2015), mientras que el VD se encuentra entre las 02:00 y las 05:00 (Johnson et al.,2008) y el AD entre las 09:00 y las 11:00 (Guglielmini y Diana, 2015).

Como se nombró previamente, es preciso indicar que existen ciertas limitaciones de la técnica radiográfica para evaluar la silueta cardíaca, debido a que la misma puede dar falsos positivos de cardiomegalia en casos de derrame pericárdico o hernias peritoneopericárdicas, entre otras patologías (Berry, Koblik y Ticer, 1990; Stepien y Simpson, 1993). Sin embargo, la radiografía sí es útil para determinar patrones de edema pulmonar cardiogénico, asociados a la insuficiencia cardíaca congestiva (Luis Fuentes et al., 2020; Guglielmini y Diana, 2015). Por otra parte, en las proyecciones radiográficas VD en gatos patológicos, se puede percibir en casos de dilatación severa del atrio izquierdo el fenómeno conocido como "corazón de san Valentín" debido al aspecto que resulta de la dilatación atrial izquierda (Figura 23 y Figura 24) (Oura et al., 2015). Previamente, se creía que el aspecto de "corazón de san Valentín" era patognomónico de la CMH, pero se evidenció que, en cualquier caso de dilatación atrial izquierda, o incluso en dilatación biatrial, se puede obtener este tipo de imágenes, pero deben ser dilataciones suficientemente importantes como para que se pueda evidenciar subjetivamente este tipo de imágenes (Luis Fuentes et al., 2015; Winter et al., 2015).





**Figura 21.** Angiocardiografía de contraste en proyección LLi que evidencia la posición de las cámaras cardíacas en la silueta cardíaca normal. **LA:** Atrio Izquierdo; **LV:** Ventrículo Izquierdo; **PA:** Arteria pulmonar principal; **RV:** Ventrículo Derecho. Litster y Buchanan, 2000a.


**Figura 22.** Siluetas cardíacas normales que evidencian las posiciones topográficas de los principales vasos sanguíneos y cámaras cardíacas en la silueta cardíaca. A y B – Proyección LL; C- Proyección VD.

Ao: Aorta; LA: Atrio Izquierdo; LV: Ventrículo Izquierdo; CrVC: Vena cava craneal;
CdVC: Vena cava caudal; PA: Arteria pulmonar principal; RA: Atrio Derecho; RV: Ventrículo Derecho. Guglielmini y Diana, 2015.



**Figura 23.** Radiografías de proyección VD de felinos con leve (A), moderada (B) y severa (C) dilatación atrial izquierda. Oura et al., 2015.



# 4.3.2.1.2 SCORE CARDIO VERTEBRAL (VHS)

El Score cardio vertebral o VHS por sus siglas en inglés (Vertebral Heart Score), es la primer escala descrita para predecir el tamaño cardíaco. La técnica se basa en ubicar, en una radiografía de proyección LL, la carina, el punto más radiolúcido dentro de la luz traqueal, que determina la bifurcación de los bronquios principales izquierdo y derecho, y trazar una línea desde el ápex de la silueta cardíaca hasta la ubicación de la carina, que determinará el eje largo cardíaco (L), mientras que en la zona de mayor amplitud de la silueta cardíaca se traza otra línea perpendicular al eje largo que abarque la silueta en todo su ancho, correspondiendo al eje corto de la silueta cardíaca (S) (Figura 25) (Buchanan y Bücheler, 1995; Litster y Buchanan, 2000a). A partir de obtener el eje largo L y el eje corto S de la silueta cardíaca, estos se trasladan hacia las vértebras torácicas para medir a cuántos cuerpos vertebrales corresponden, comenzando cada uno desde la vértebra torácica número 4 o T4 y sumando en el resultado final para determinar el tamaño total de la silueta cardíaca según el VHS. teniendo como unidad final número de cuerpos vertebrales o cv (Figura 26) (Buchanan y Bücheler, 1995; Litster y Buchanan, 2000a). En felinos, se ha estandarizado la técnica desde el año 2000(a) por Litster y Buchanan. Estos autores determinaron un rango de normalidad entre 7,5 ± 0,3 cv con un rango mínimo y máximo de 6,7 a 8,1 cv. Otro estudio obtuvo valores similares, entre 7,3  $\pm$  0,55 cv, con un rango mínimo y máximo de 6,3 a 8,5 cv (Ghadiri, Avizeh, Rasekh y Yadegari, 2008) o 7,6 ± 0,39 cv en gatos obesos y 7,6 ± 0,4 cv en gatos no obesos en condiciones normales de exposición (Litster y Buchanan, 2000b).

Sin embargo, se ha encontrado falencias en esta técnica para predecir patologías cardíacas. Como ya se expuso previamente, otras patologías extracardíacas pueden falsear los resultados, indicando cardiomegalia cuando no la hay (Berry, Koblik y Ticer, 1990; Stepien y Simpson, 1993).

Por otra parte, se ha determinado que la efectividad de la técnica para discriminar gatos patológicos de gatos normales es apenas moderada para discernir cambios sutiles (Guglielmini et al., 2014), resultando en muchos casos gatos con siluetas cardíacas aparentemente normales, pero con signos de insuficiencia cardíaca congestiva a causa de alguna cardiomiopatía asociada (Schober, Maerz, Ludewig y Stern, 2007).



**Figura 25.** Diagrama que ilustra la forma correcta de medir el VHS en un felino. Se toma de referencia la carina para el eje largo (L) y una línea perpendicular al mismo en la zona de mayor amplitud para determinar el eje corto (**S**), que luego se traslada desde la vértebra T4 para contar a cuántos cuerpos vertebrales corresponde. Litster y Buchanan, 2000a



**Figura 26.** Ejemplo de un VHS realizado en un felino cardiológicamente sano. Valor de VHS: 7,9 cv. Software utilizado para medición: RadiAnt Dicom Viewer 2022.1

# 4.3.2.1.3 TAMAÑO VERTEBRAL DEL ATRIO IZQUIERDO (VLAS)

El tamaño vertebral del atrio izquierdo o VLAS por sus siglas en inglés (Vertebral Left Atrial Size), fue descripto por primera vez en el año 2018 en los caninos, para detectar dilatación del atrio izquierdo asociadas a enfermedad mixomatosa de la válvula mitral (o valvulopatía mitral adquirida o VMA). El mismo consiste en una medición de la porción asociada a la proyección del atrio izquierdo en las radiografías LL y comparándola con los respectivos cuerpos vertebrales, a partir de T4, como lo hace el VHS. Se toma de referencia, al igual que en el VHS, la carina para comenzar a medir, y se traza una línea que une el aspecto ventral de la misma, con el aspecto dorsal de la intersección entre la vena cava caudal y la silueta cardíaca, y se traslada dicha medición a las vértebras torácicas (Figura 27) (Malcolm et al., 2018). En caninos se ha demostrado una correlación positiva entre valores ecocardiográficos (método gold standard para detectar dilatación atrial izquierda) con valores de VLAS en caninos con VMA (Lam, Gavaghan y Meyers, 2021; Malcolm et al., 2018), siendo útil significativamente para predecir dilatación atrial mediante radiografía LL, incluso estandarizando los valores de referencia de VLAS para razas caninas predispuestas

a desarrollar dicha patología, como son por ejemplo, los malteses (Baisan y Vulpe, 2022).

En los gatos aún no se ha reportado bibliografía que indique su uso para determinar dilatación de atrio izquierdo asociada a la presencia de cardiomiopatías felinas.



**Figura 27.** Ejemplo de un VLAS realizado en un paciente canino. Se toma como referencia el aspecto ventral de la carina y el aspecto dorsal de la vena cava caudal en su intersección con la silueta cardíaca, y se traslada esta medida a partir de T4. Valor obtenido de VLAS: 2,2 cv. Lam et al., 2021.

# 4.3.2.1.4 RATIO CARDIO TORÁCICO (CTR)

El ratio cardio torácico o CTR por sus siglas en inglés (Cardio Thoracic Ratio), es una relación que se determina en radiografías de proyección VD. Se toma como referencia la silueta cardíaca en su punto de mayor amplitud, y se compara con la amplitud total del tórax en el mismo espacio intercostal, siendo el CTR el resultado de la división entre el valor de la silueta cardíaca (**C**) con el de la amplitud torácica (A) (Figura 28) (Van den Broek y Darke, 1987). Esta técnica se ha estandarizado en felinos normales, dando como resultado una media de  $0,65 \pm 0,06$  en la relación **C/A** (CTR) para gatos sanos (Van den Broek y Darke, 1987), aunque se ha determinado que su uso tiene ciertas limitaciones, debido a que las fases de la respiración normal del gato mientras se realiza el estudio radiográfico interfiere con los valores finales de relación entre silueta cardíaca y amplitud torácica (Guglielmini y Diana, 2015; Van den Broek y

Darke, 1987). Sin embargo, provee mayor objetividad para la medición de radiografías con dilatación de atrio izquierdo que aquellas técnicas subjetivas enfocadas en determinar la forma de "corazón de san Valentín" (Guglielmini y Diana, 2015; Schober, Wetli y Drost, 2013; Van den Broek y Darke, 1987).



**Figura 28.** Ejemplo de un CTR en un gato cardiológicamente sano. Valor de CTR (C/A) = 0,65. Software utilizado para medición: RadiAnt Dicom Viewer 2022.1

# 4.3.2.2. ECOCARDIOGRAFÍA

La ecocardiografía es un estudio ultrasonográfico de la anatomía cardíaca, y ha ganado popularidad en los últimos años, suplantando a otras técnicas más invasivas de diagnóstico como puede ser la cateterización cardíaca (Côté, MacDonald, Meurs y Sleeper, 2011). Hoy por hoy es la técnica gold standard utilizada para el diagnóstico de cardiomiopatías felinas (Luis Fuentes et al., 2020). Consiste básicamente en la emisión de ondas de sonido a diferentes frecuencias por un dispositivo (transductor) que reflejan en los tejidos del paciente y son captados nuevamente por el dispositivo, como un sonar, produciendo imágenes en el monitor del ecógrafo, pudiendo trabajar

en diferentes modos, siendo los mayormente utilizados el 2D o modo B en tiempo real y el modo M, que capta los cambios producidos a lo largo de un haz de sonido, captando variaciones de la distancia de los tejidos en función del tiempo (Côté et al., 2011; Luis Fuentes, 2016). Por otra parte, existen otros métodos ecocardiográficos que son útiles para el diagnóstico de las cardiomiopatías felinas y otras patologías cardíacas de interés, como puede ser la ecocardiografía Doppler. Este sistema usa el principio de Doppler para estimar la velocidad y dirección del flujo sanguíneo (determinado por el flujo de las células sanguíneas) dentro de las cámaras cardíacas (Luis Fuentes, 2016). Existen varios modos de aplicación de esta técnica, siendo los usados con mayor frecuencia el Doppler color y el Doppler espectral (Côté et al., 2011; Luis Fuentes, 2016). El Doppler color registra cambios en el flujo mediante una representación colorimétrica, siendo que cuando el flujo sanguíneo laminar se acerca hacia el transductor, el ecógrafo lo muestra de color rojo, y mientras se aleja del mismo, el ecógrafo lo muestra de color azul, teniendo diferentes gamas de color ante un cambio de flujo sanguíneo de laminar a turbulento (Luis Fuentes, 2016). Por otra parte, el Doppler espectral estima la velocidad del flujo sanguíneo en una región de interés (Côté et al., 2011). El registro ecocardiográfico se puede realizar con el animal despierto o sedado, aunque lo ideal sería despierto (Côté et al., 2011; Luis Fuentes, 2016), y pudiendo estar parado o en decúbito lateral (Côté et al., 2011).

### 4.3.2.2.1. MEDIDAS ECOCARDIOGRÁFICAS NORMALES

Principalmente, las medidas ecocardiográficas se realizan a partir de la ventana paraesternal derecha, entre el cuarto y el quinto espacio intercostal, debido a que es la zona de mayor amplitud en la cual no hay interferencia del pulmón con la imagen ecocardiográfica (Côté et al., 2011). Para medir el tamaño del atrio izquierdo, se pueden realizar cortes transversales (eje corto) o longitudinales (eje largo) a la altura de la base cardíaca (Abbott y Maclean, 2006). Se realiza la medición en el punto en el cual el atrio izquierdo se encuentra en mayor distensión, y una forma adecuada para comparar tamaños de atrio izquierdo sin importar otras variables, es que se compara su distensión máxima con el diámetro del anillo aórtico, y da como resultado la relación entre el tamaño del atrio izquierdo y el del anillo aórtico, expresándose en Al:Ao (Figura 29) (Abbott y Maclean, 2006; Campbell y Kittleson, 2007; Kittleson y Côté, 2021). Dependiendo si los valores son tomados a partir de un corte de eje corto o de eje largo, los valores de referencia varían. El corte más utilizado para la base cardíaca es el de eje corto. Según Campbell y Kittleson (2007), para gatos sanos la relación Al:Ao resulta en 1,40  $\pm$  0,10, mientras que para Adin y Diley-Poston (2007), esa relación se posiciona en 1,20 ± 0,19. A día de hoy se toma como referencia el punto de corte para gatos sanos los valores de relación AI:Ao menores a 1,60 (Kittleson y Côté, 2021).

Por otra parte, se ha implementado cada vez con mayor frecuencia, el corte ecocardiográfico de eje largo cardíaco para la medición del atrio izquierdo. Su



**Figura 29.** Ecocardiografía de un paciente felino cardiológicamente sano. Corte transversal de la base cardíaca (eje corto) en modo B desde ventana paraesternal derecha. Valor obtenido de AI:Ao= 1,21. Estudio realizado con un ecógrafo Mindray M7 vet.

fundamento es que este corte se puede visualizar incluso la simetría del músculo ventricular y a la vez evaluar funcionalidad de este, y funcionalidad y tamaño del AI (Figura 30) (Abbott y Maclean, 2006; Duler, Scollan y LeBlanc, 2019; Linney, Dukes-

McEwan, Stephenson, López-Alvarez y Fonfara, 2014). Por otra parte, este corte permite la medición del área del atrio izquierdo, que permite evaluar a dicha estructura como lo que es en primera instancia, una estructura tridimensional compleja que al medir en un plano 2D cambia su percepción (Duler et al., 2019; Linney et al., 2014). Los valores de área de atrio izquierdo varían entre los estudios, siendo el punto de corte para determinar gatos sanos de patológicos los 2,76 cm<sup>2</sup>, que se mide en el punto de mayor amplitud del atrio izquierdo (Schober et al., 2013), mientras que en otros trabajos se toma como referencia para gatos sanos valores menores a 2,00 cm<sup>2</sup> (Johns, Nelson y Gay, 2012), en incluso valores rondando los 1,4 cm<sup>2</sup> (Campbell y Kittleson, 2007) y valores de mediana de 2,01 cm<sup>2</sup>, con rango intercuartílico de 1,39 a 2,75 cm<sup>2</sup> (Schober et al., 2007). También en este corte se puede realizar la relación Al:Ao, determinándose variabilidad de normalidad en felinos, que según Linney et al.,

2014 se ubica una mediana de 1,23 con rango intercuartílico entre 1,09 y 1,31 para gatos sanos, mientras que para gatos patológicos se encuentra una mediana de 1,98 (Linney et al., 2014).

Para evaluar las paredes ventriculares es necesario en primera instancia realizar un paneo general de todo el ventrículo izquierdo, para evaluar funcionalidad muscular y simetría de las paredes, debido a que en algunos casos de CMH, la hipertrofia ventricular puede ser de tipo sectorial, encontrándose en algún sector del músculo ventricular y no en otro, denominándose a este tipo como fenotipo asimétrico, que es el más frecuente en humanos (Kittleson y Côté, 2021; Parato et al., 2015). En cambio, la forma de presentación más común en el gato es la global o simétrica (Kittleson y Côté, 2021). En la evaluación del ventrículo izquierdo se utilizan el modo B y el modo M ecocardiográfico. Principalmente se evalúa el grosor de la pared del septum interventricular en diástole para ambos modos ecográficos (Figura 31 y Figura 32), siendo hasta el momento altamente debatido su valor de punto de corte para determinar normalidad debido a que varía entre los felinos según peso y tamaño principalmente (Kittleson y Côté, 2021), tomándose como referencia para determinar hipertrofia de pared ventricular a valores mayores a 6 mm (Adin y Diley-Poston, 2007; Fox, Liu y Maron, 1995; Kittleson y Côté, 2021). Sin embargo, se ha visto que la



**Figura 30.** Ecocardiografía de un paciente felino cardiológicamente sano. Corte longitudinal cardíaco (eje largo) en modo B desde ventana paraesternal derecha. Valor obtenido de AI:Ao= 1,06 y valor obtenido del área del AI= 1,37 cm<sup>2</sup>. Estudio realizado con un ecógrafo Mindray M7 vet.



**Figura 31.** Ecocardiografía de un paciente felino cardiológicamente sano. Corte transversal cardíaco (eje corto) en modo B a la altura de los músculos papilares en diástole desde ventana paraesternal derecha. Valor obtenido de Septum interventricular= 5,0 mm y valor obtenido de la pared libre= 4,9 mm. Estudio realizado con un ecógrafo Mindray M7 vet.

hidratación del paciente tiene un papel preponderante en la medición ventricular, ya que no solo provoca depleción de la luz ventricular, sino que también cambios en el grosor de las paredes de este (Campbell y Kittleson, 2007).

Por otra parte, el modo M posicionado en el ventrículo izquierdo permite realizar varias medidas para poder determinar, entre otras cosas, valores de fracción de acortamiento ventricular, expresado en porcentaje (FA%), que determina la proporción de cambio de la luz ventricular con respecto a luz de dicha cámara en sístole y diástole (Figura 32) (Abbott y Maclean, 2006; Kittleson y Côté, 2021). Los valores normales de fracción de acortamiento varían entre los diferentes trabajos, pero ronda en valores aproximados a 50% en gatos sanos (53  $\pm$  11% según Adin y Diley-Poston, 2007 y 49  $\pm$  5% según Campbell y Kittleson, 2007).



**Figura 32.** Ecocardiografía de un paciente felino cardiológicamente sano. Corte transversal cardíaco (eje corto) en modo M a la altura de los músculos papilares desde ventana paraesternal derecha. Valor obtenido de Septum interventricular en diástole= 5,3 mm y valor obtenido de la pared libre en diástole= 3,5 mm. Valor de la FA%= 43,8%. Estudio realizado con un ecógrafo Mindray M7 vet.

### 4.3.2.2.2. DETERMINACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA DE ANIMALES PATOLÓGICOS

Para realizar una determinación certera para el diagnóstico de gatos patológicos es preciso realizar las medidas comentadas previamente. Se debe medir la relación AI:Ao en cortes transversales en la base cardíaca para determinar valores mayores a 1,6 que califican como patológicos (Abbott y Maclean, 2006; Duler et al., 2019; Luis Fuentes et al., 2020; Kittleson y Côté, 2021), así como también realizar medidas ventriculares en cortes transversales tanto en modo B como en modo M en todo la extensión del ventrículo, que no deben de superar los 6,0 mm de espesor (Figura 33) (Kittleson y Côté, 2021).



**Figura 33.** Imágenes ecocardiográficas de un paciente felino con CMH. Cortes transversales de ventrículo izquierdo en modo modo B en diástole (a) y sístole (b) desde ventana paraesternal derecha. Se evidencia un grosero engrosamiento de los músculos de la pared ventricular, disminuyendo considerablemente la luz de dicha cavidad. Kittleson y Côté, 2021

Por otra parte, la FA% aporta indicios de la funcionalidad ventricular cardíaca, encontrándose disminuída en casos de CMR y CMD en valores menores a 45% (Figura 34) (Boon, 2011; Fox, Basso, Thiene y Maron, 2014), mientras que en casos de CMH la FA% se encuentra elevada (Figura 35) (Boon, 2011). Los cortes longitudinales cardíacos son de gran utilidad para evaluar la simetría y el grosor de los músculos ventriculares, el tamaño del atrio izquierdo (Figura 36), así como también para evaluar si existe o no obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, mediado por la hipertrofia muscular de la pared del septum interventricular, que empeora el pronóstico (Figura 37) (Boon, 2011; Kittleson y Côté, 2021).



**Figura 34.** Imagen ecocardiográfica en modo M ecográfico del ventrículo izquierdo de un paciente con CMD desde ventana paraesternal derecha. Se evidencia la poca contractilidad muscular, con mayor prominencia de la luz ventricular. Boon, 2011.



**Figura 35.** Imagen ecocardiográfica en modo M del ventrículo izquierdo de un paciente con CMH desde ventana paraesternal derecha. Se evidencia la mayor contracción del músculo ventricular, con una menor luz ventricular. Boon, 2011.



**Figura 36.** Imagen ecocardiográfica en modo B de un corte longitudinal del corazón de un paciente felino en ventana paraesternal derecha con CMH. Se evidencia la grosera hipertrofia ventricular, con una dilatación atrial izquierda asociada. La flecha blanca indica el movimiento asociado de la válvula mitral. Boon, 2011.



**Figura 37.** Imagen ecocardiográfica en modo B de un corte longitudinal del corazón de ventana paraesternal derecha de un paciente felino con CMH. Se evidencia mediante una flecha blanca la hipertrofia del septum, que causa obstrucción del tracto de salida. Boon, 2011.

Asociada a la dilatación atrial que se encuentran en estas cardiomiopatías, se ve favorecida la aparición de trombos en el atrio izquierdo, debido al estasis sanguíneo que se produce en dicha cámara cardíaca, sobre todo en casos de dilatación atrial por encima de los 18 o 19 mm de diámetro (Kittleson y Côté, 2021). En mediciones de flujo sanguíneo se ha determinado que la velocidad a la que llega la sangre en un atrio dilatado alcanza los 0,31 m/seg e incluso en gatos con trombos o con recurrencia a la formación de estos alcanza velocidades hasta más bajas, llegando a los 0,14 m/seg, mientras que en gatos sanos ronda los 0,46 m/seg (Schober y Maerz, 2005; Smith y Tobias, 2004). Por su parte, los trombos son evidenciables ecocardiográficamente como una masa ecogénica en la cámara atrial (Figura 38 y Figura 39) (Boon, 2011), y el desprendimiento de este es factible que cause sintomatología en pacientes felinos (Baty et al., 2001; Gompf, 2016; Kittleson y Côté, 2021; Smith y Tobias, 2004; Trehiou-Sechi et al., 2012). Incluso en estadios más incipientes en la formación del trombo, se puede visualizar una imagen de "humo blanco" dentro de la cámara atrial izquierda, que determina el estasis sanguíneo que se está consolidando lentamente en un trombo (Figura 40) (Boon, 2011).



**Figura 38.** Imagen ecocardiográfica en modo B de un corte longitudinal del corazón de un paciente felino con CMH desde ventana paraesternal derecha. Se evidencia mediante una flecha blanca la presencia de un trombo en el atrio izquierdo cardíaco. Boon, 2011.



**Figura 39.** Imagen ecocardiográfica en modo B de un corte longitudinal del corazón de ventana paraesternal derecha de un paciente felino con CMD. Se evidencia la presencia de un trombo ocupando gran parte de la cavidad del atrio izqueirdo. Boon, 2011.



**Figura 40.** Imagen ecocardiográfica en modo B de un corte transversal de base cardíaca de un paciente felino con CMR desde ventana paraesternal derecha. Se muestra mediante flechas blancas, la formación del "humo blanco" en el atrio izquierdo, que es signo de estasis sanguíneo, que precede a la formación de un trombo. Boon, 2011.

Por otra parte, se puede utilizar el Doppler ecográfico para determinar el flujo turbulento asociado a los cambios causados por la hipertrofia ventricular, generalmente a la altura del tracto de salida y/o de la válvula mitral, auscultable externamente como un soplo (Boon, 2011; Häggström, Luis Fuentes y Wess, 2015; Kittleson y Côté, 2021), dándose también en casos de CMD por dilatación del esqueleto cardíaco secundario a la dilatación cardíaca (Novotny et al., 1994; Pion et al., 1992). En estos casos se observa el cambio de flujo en el Doppler color como una alteración en el flujo normal Azul-Rojo, viéndose una gama diferente de colores asociado a estos (Figura 41) (Boon, 2011; Häggström et al., 2015).



**Figura 41.** Imagen ecocardiográfica en modo B de un corte longitudinal del corazón de un paciente felino con CMH desde ventana paraesternal derecha. Se muestra mediante Doppler color la regurgitación mitral hacia el atrio izquierdo y la obstrucción del tracto de salida aórtico, evidenciado por un cambio en el patrón Azul/Rojo normal, con una gama de colores intermedios. Häggström et al., 2015.

# 5. HIPÓTESIS

Es posible determinar rangos de normalidad de escala VLAS en gatos, caracterizados como cardiológicamente sanos mediante ecocardiografía, y ser usada a futuro eventualmente para detectar agrandamientos de Atrio Izquierdo mediante radiografías de tórax.

# 6. OBJETIVOS

#### **Objetivo general:**

Determinar rangos de normalidad de la escala vertebral de atrio izquierdo (VLAS) en gatos adultos cardiológicamente sanos.

#### **Objetivos específicos:**

- 1. Realizar radiografías de tórax en gatos cardiológicamente sanos y determinar la escala VLAS.
- 2. Evaluar una técnica modificada del VLAS (VLAS-T o VLAS Transversal) en estos pacientes.
- 3. Comparar dichas escalas (VLAS y VLAS-T) en animales con y sin soplo (cardiológicamente sanos).

### 7. MATERIALES Y MÉTODOS

El presente trabajo fue seleccionado para el llamado 2021 de Ayudantes CIDEC.

El protocolo experimental se llevó a cabo en el Centro Hospital Veterinario de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de la República, Uruguay. Numero de aprobación de la CEUA 1589/21. Se evaluaron 45 felinos correspondientes a la tesis de Maestría de la Dra. Natalia Bartesaghi "Rol de la Electroquimioterapia en el tratamiento del Carcinoma de Células Escamosas Nasal Felino". Se dispuso de estos felinos debido a que el criterio de inclusión utilizado en ese estudio es que posean únicamente carcinoma de células escamosas nasal sin ningún otro tipo de comorbilidad asociada. Esto se demostró a través de un exámen clínico y paraclínico exhaustivo, que incluyó: ecografía abdominal, radiografía de torax en tres incidencias, hemograma, perfil renal y hepático, serología para virus de la inmunodeficiencia felina y virus de la leucemia felina, análisis de orina, ecocardiografía y medición de presión arterial sistémica.

En el presente trabajo se descartaron aquellos felinos que, mediante un examen ecocardiográfico, obtuvieran valores de relación AI:Ao mayores a 1,6 y valores de espesor de pared libre ventricular o septum interventricular mayores a 6 mm. A su vez se descartaron felinos que durante la toma de presión arterial arrojaran valores por encima de los 180 mmHg. No fue motivo de exclusión del estudio la presencia o no de soplo en los pacientes en caso de presentar Relación AI:Ao normal, debido a que la presencia de soplo no es indicativo de patología, ya que incluso felinos cardiológicamente sanos pueden tener soplos cardíacos (Côté et al., 2004; Payne et al., 2015; Wagner, Luis Fuentes, Payne, McDermott y Brodbelt, 2010).

Al momento del ingreso de cada felino, y respetando el protocolo propuesto por el consenso ACVIM (Acierno et al., 2018) se determinó la presión arterial mediante oscilometría con un aparato Suntech Vet25E, colocándose a cada paciente su correspondiente manguito medidor según su tamaño en miembros anteriores. Posteriormente, se les realizó a una ecocardiografía con un ecógrafo de la marca MINDRAY modelo Vet M7, con sonda sectorial (phased array) de 5,5 MHz para determinar la presencia o ausencia de alteraciones cardiológicas, según el criterio de inclusión. Estos gatos fueron dispuestos para el estudio ecocardiográfico como se realiza convencionalmente: colocación de alcohol y gel conductor sobre ambos lados del tórax, y en caso de ser necesario, se procedió a una depilación de la zona a trabajar. No se realizó sedación para dicho examen, sujetándose suavemente al paciente felino en estudio, para evitar defectos en la toma de imágenes y sus respectivos parámetros. El estudio consistió en la colocación de la sonda microconvexa hacia la ventana torácica paraesternal derecha, con el felino parado, facilitando la visualización de las diferentes cámaras cardíacas, logrando así medir mediante modo B y modo M las cámaras y relaciones de estas entre sí y con la Aorta (Thomas et al., 1993), para así poder obtener, mediante un corte transversal en modo B, la relación AI:Ao (Abbott y Maclean, 2006), mientras que el modo M se utilizó para medir, también mediante un corte transversal, las dimensiones de cavidad ventricular izquierda (VI), espesor del septum interventricular (Spt), y de la pared libre del ventrículo izquierdo (PLVI), tanto en sístole como en diástole (Häggström, Luis Fuentes y Wess, 2015). También en el modo B se logra, mediante el corte longitudinal, determinar el área del Atrio Izquierdo (ÁAI; Linney, Dukes-McEwan, Stephenson, López-Alvarez y Fonfara, 2014), y permite evaluar desde la ventana paraesternal derecha el tamaño y la geometría de los músculos papilares y las paredes ventriculares mediante el eje transversal (Adin y Diley-Poston, 2007).

A partir de las distintas medidas obtenidas en el modo M se determinó los valores de: Frecuencia Cardíaca (FC), Fracción de acortamiento (FA%) y Fracción de eyección (FE) mediante el software de dicho aparato ultrasonográfico. Las radiografías torácicas se realizaron con un equipo Vetter Rems posicionando al paciente felino en decúbito lateral derecho y decúbito esternal, para lograr vistas Latero-Lateral (LL) y Dorso-Ventral (DV). Luego de obtener estas imágenes, se procedió a las mediciones de la silueta cardíaca mediante un software específico para dicha tarea llamado RadiAnt DICOM viewer 2022.1.1. Se midió en la proyección LL lo siguiente: escala cardio-vertebral o VHS, mediante la determinación del eje largo (situado desde la carina hasta el ápex cardíaco) y el eje corto (perpendicular al eje largo, en la zona de mayor espesor de la silueta cardíaca) y trasladando estas medidas desde la vértebra torácica N°4 (T4) hasta medir a cuántas vértebras torácicas equivalen dichas mediciones (Buchanan y Bucheler, 1995; Litster y Buchanan, 2000a; Litster y Buchanan, 2000b), y las medidas de tamaño vertebral del atrio izquierdo o VLAS, medido desde el centro del aspecto ventral de la carina hasta la intersección del aspecto caudal de proyección del atrio izquierdo y el borde dorsal de la vena cava caudal (Figura 42), lo cual se procede a la medición mediante el mismo método anterior, desde T4 (Malcolm et al., 2018). En cada animal, se realizó una modificación del VLAS, a la que llamamos como "VLAS Transversal" o "VLAS-T", medida desde el centro del aspecto ventral de la carina hasta la intersección del aspecto caudal de proyección del atrio izquierdo y el borde ventral de la vena cava caudal (Figura 43). Por otra parte, desde la vista DV se procedió a determinar el Ratio Cardio Torácico o CTR, obtenido a partir de medir el máximo transverso de la silueta cardíaca, y dividiéndolo con el ancho torácico transverso al mismo nivel que fue tomada la medida de la silueta cardíaca (Van den Broek y Darke, 1987).

Posteriormente, se dispuso a tabular los resultados obtenidos de todos los pacientes mediante el programa Excel 16, de Microsoft (Microsoft Co.). Para el manejo estadístico se utilizó dicho programa informático para elaborar un histograma de distribución para cada variable, y mediante el mismo se logró determinar la distribución de la población de interés, pudiendo así obtener las medidas estadísticas de resumen (media, mediana, moda, rango intercuartílico, desvío estándar, máximos y mínimos), informándose las variables de nuestro interés como mediana y rangos intercuartílicos, en especial para VLAS y VLAS-T.



**Figura 42.** Ejemplo de la aplicación de la medición radiográfica de atrio izquierdo VLAS en un paciente felino cardiológicamente sano. Valor de VLAS: 1,6 cuerpos vertebrales (cv). Se mide desde el centro del aspecto ventral de la carina hasta la intersección del aspecto caudal de proyección del atrio izquierdo y el borde dorsal de la vena cava caudal y se compara con el número de vértebras torácicas que corresponden, comenzando a contar desde T4.



**Figura 43.** Ejemplo de la aplicación de la medición radiográfica de atrio izquierdo VLAS-T o VLAS Transversal en un paciente felino cardiológicamente sano. Valor de VLAS-T: 2,1 cv. Se mide desde el centro del aspecto ventral de la carina hasta la intersección del aspecto caudal de proyección del atrio izquierdo y el borde ventral de la vena cava caudal y se compara con el número de vértebras torácicas que corresponden, comenzando a contar desde T4. Esta imagen corresponde al mismo paciente que la Figura 42.

# 8. <u>RESULTADOS</u>

De los 45 felinos que fueron evaluados, 38 cumplieron los criterios de inclusión. La totalidad del grupo eran mestizos, exceptuando un ejemplar de la raza persa. La mediana de la edad de fue de 10 años, un rango intercuartílico (RIQ) de 8,25 a 12,00 años y valores mínimos de 2 y máximos de 16 años. En la proporción de sexos (Figura 44), 22 de estos gatos eran hembras (58%) y 16 eran machos (42%). La mediana de pesos fue de 4,78 kg y un RIQ de 4,21 a 5,20 kg. Del total de los gatos del estudio, 30 (79%) no presentaron soplo, mientras que 6 (16%) presentaron soplos grado II y 2 (5%) presentaron soplos grado III (Tabla 2).

Con respecto a las mediciones ecocardiográficas (Tabla 3 y Figura 45), la relación Al:Ao medida en el eje transversal (o eje corto - Al:Ao Sx-) contó con un valor de mediana de 1,29 y un RIQ de 1,19 a 1,39, mientras que en el eje longitudinal (o eje largo - Al:Ao Lx-) la mediana de este valor se posicionó en 1,44 con un RIQ de 1,29 a 1,67. La mediana del área del atrio izquierdo en eje longitudinal resultó en 1,42 cm<sup>2</sup>, y RIQ de 1,24 cm<sup>2</sup> a 1,76 cm<sup>2</sup>.

En las evaluaciones radiográficas (Tabla 3 y Figura 46), el VHS contó con valores de mediana de 7,85 cv (cuerpos vertebrales) y RIQ de 7,53 cv a 7,98 cv. El CTR tuvo como resultado una mediana de 0,64 y RIQ 0,60 a 0,67.

En cuanto a las variables de nuestro interés, el VLAS (Tabla 3 y Figura 47) obtuvo una mediana de 1,55 cv y un RIQ de 1,50 cv a 1,70 cv y valores mínimos de 1,10 cv y máximos de 2,00 cv. La media para este parámetro fue de 1,58 cv, la moda de 1,5 cv, y el desvío estándar fue de 0,19 cv.

Por otra parte, el VLAS-T (Figura 48) resultó en valores de mediana de 2,10 cv y un RIQ de 2,00 a 2,20 cv. La media para este parámetro fue de 2,12 cv, la moda de 2,00 cv, y el desvío estándar fue de 0,18 cv.

<b>Tabla 2.</b> Resumen de datos de la población de estudio. Los valores se expresan en mediana y RIQ.			
	Valor		
N° total de animales (n)	38		
N° total de hembras	22 (58%)		
Edad (años)	10 (8,25 – 12,00)		
Peso (kg)	4,78 (4,21 - 5,20)		
N° Animales sin soplo	30 (79%)		

**Tabla 3.** Resumen de las variables ecográficas y radiográficas en la población de estudio. La primer columna expresa los valores de la totalidad de la población, mientras que las otras columnas discriminan dichas variables según la ausencia o la presencia de soplo. Los valores se expresan en mediana y RIQ.

	-		
	Total de la población (n=38)	Animales sin soplo (n=30)	Animales con algún grado de soplo (n=8)
AI:Ao Sx (relación)	1,29 (1,19 – 1,39)	1,27 (1,19-1,41)	1,34 (1,22-1,36)
Al:Ao Lx (relación)	1,44 (1,29 – 1,67)	1,39 (1,26-1,58)	1,30 (1,27-1,68)
ÁAI (cm²)	1,42 (1,24 – 1,76)	1,47 (1,33-1,81)	1,21 (1,07-1,27)
VHS (cv)	7,85 (7,53 – 7,98)	7,85 (7,60-8,00)	7,85 (7,43-7,90)
CTR (relación)	0,64 (0,60 - 0,67)	0,64 (0,60-0,67)	0,64 (0,62-0,65)
VLAS (cv)	1,55 (1,50 – 1,70)	1,60 (1,50-1,78)	1,50 (1,45-1,53)
VLAS-T (cv)	2,10 (2,00 - 2,20)	2,10 (2,00-2,30)	2,00 (2,00-2,03)



**Figura 44.** Diagramas de barras que muestran las proporciones de sexos (H: Hembras; M: Machos) y la presencia o ausencia de soplo en la población de estudio.



**Figura 45.** Histogramas de distribución de las frecuencias absolutas de las variables ecocardiográficas de interés (relación AI:Ao en eje transversal, en eje longitudinal y área de atrio izquierdo).







# 9. DISCUSIÓN

Se estima que las patologías cardíacas en gatos corresponden a un 41% del total de los gatos aparentemente sanos de 7 meses a 19 años de edad. En estos felinos, el diagnóstico se retrasa por la falta de sintomatología clínica (Khor y Chin, 2020; Paige, Elvinger y Pyle, 2009), y en algunos casos inclusive, se produce muerte súbita sin presentar sintomatología previa (Kittleson y Kienle, 1998). Es por esto que el diagnóstico temprano de dichas patologías permite instaurar un adecuado tratamiento para la prevención de la misma y mejorar la sobrevida de estos pacientes (Kittleson y Côté, 2021). La CMH corresponde a la patología cardíaca más frecuente en el gato, mientras que la CMR y la CMD son las siguientes en importancia (Ferasin et al, 2003; Riesen, Kovacevic, Lombard, y Amberger, 2007). Estas tres patologías se caracterizan por presentar dilatación atrial izquierda secundaria (Côte, MacDonald, Meurs, Sleeper, 2011a; Côte, MacDonald, Meurs, Sleeper, 2011b; Côte, MacDonald, Meurs, Sleeper, 2011c; Fox, Basso, Thiene y Maron, 2014; Luis Fuentes et al., 2020; Konta et al., 2015). El método de elección diagnóstico es la ecocardiografía por permitir evaluar las cámaras cardíacas en su totalidad, y el grosor parietal de las mismas, entre otros parámetros (Fox, Liu, Maron, 1995; Trehiou-Sechi et al., 2012) pero su disponibilidad no es sencilla para los veterinarios clínicos. Por esto mismo es que se ha intentado desarrollar métodos que permitan determinar agrandamientos cardíacos en radiografías torácicas, ya que es un estudio paraclínico de más fácil acceso. Algunos ejemplos son el VHS (Litster y Buchanan, 2000a), el CTR (Van den Broek y Darke, 1987) y el VLAS (Malcolm et al., 2018). El VLAS es un método descrito en caninos que permite determinar el tamaño del atrio izquierdo.

Este método resultaría de especial utilidad en felinos ya que, a diferencia de los caninos, la silueta cardíaca en la CMH y la CMR no presenta cambios ventriculares. Esto es debido a que la hipertrofia es concéntrica y no cambia la silueta en su conjunto, si no que presenta dilatación atrial izquierda (o biatrial en casos de CMR), provocando la imagen conocida como "corazón de San Valentín" (Luis Fuentes et al., 2020; Oura et al., 2015; Winter et al., 2015). Hasta el momento no se ha publicado información acerca de VLAS en felinos. Es por esto que el presente trabajo se encargó de determinar rangos de normalidad para esta escala, como se propuso en la hipótesis. Los pacientes que aprobaron el criterio de inclusión en el presente estudio contaron con parámetros cardiológicos normales tanto para ecocardiografía como para radiografía de medición de silueta cardíaca en parámetros ya estandarizados (VHS y CTR). Lo propuesto por la bibliografía indica normalidad para valores máximos de 8,1 cv (Litster y Buchanan, 2000a) hasta 8,5 cv para VHS (Ghadiri, Avizeh, Rasekh y Yadegari, 2008), mientras que la normalidad para CTR se ubica en 0,65 ± 0,06 (Van den Broek y Darke, 1987), coincidiendo con los valores esperados en nuestra población, con valores de mediana de 7,85 cv y rango intercuartílico de 7,53 a 7,98 cv para VHS, y mediana de 0,64 con rango intercuartílico de 0,60 a 0,67 para CTR. Por otra parte, en casos de derrames pleurales de leves a moderados, comunes en casos de cardiomiopatías felinas (Dickson et al., 2018; Luis Fuentes et al., 2020; Trehiou-Sechi et al., 2012) es posible mediante el VLAS determinar el tamaño del atrio izquierdo sin tener la necesidad de contar con una imagen clara de la silueta cardíaca en su totalidad, a diferencia del VHS y el CTR.

Así mismo, en el presente trabajo se propone el uso de una nueva medida radiográfica que nombramos como VLAS-T o VLAS Transversal a partir de una modificación del VLAS original, apoyados a partir de estudios angiográficos para conocer la extensión del atrio izquierdo de la silueta cardíaca radiográfica (Litster y Buchanan, 2000a), que se extiende desde la carina hasta el aspecto ventral de la vena cava caudal.

Los resultados de tanto VLAS como VLAS-T en gatos cardiológicamente sanos tuvieron valores medianamente uniformes, con la mayoría de los mismos en torno a la media poblacional (ver Figura 47 y Figura 48), de 1,58 cv para VLAS y 2,12 cv para VLAS-T, que coinciden con la mayoría de los felinos de la clase (1,45 a 1,60 cv] de VLAS (18 de 38 felinos) y (1,95 a 2,20 cv] de VLAS-T (27 de 38 felinos). A su vez, por contar con gatos cardiológicamente sanos, no hubo una diferencia entre aquellos gatos que se presentaron con algún grado de soplo en comparación con aquellos coincidieron dentro de los rangos intercuartílicos de la población general (ver Tabla 3), por lo que reafirma la idea que la presencia de soplo en pacientes felinos no es patonogmónico de cardiopatía (Côté et al., 2004; Payne et al., 2015; Wagner, Luis Fuentes, Payne, McDermott y Brodbelt, 2010).

Determinar el rango de normalidad de VLAS para gatos cardiológicamente sanos es un primer paso importante en su aplicación a futuro, sin embargo, aún es necesario realizar trabajos con gatos cardiópatas para poder establecer puntos de corte de VLAS y VLAS-T que determinen agrandamiento atrial izquierdo radiográfico y afirmar su utilidad como método diagnostico al igual que en los caninos.

#### 10. CONCLUSIONES

Mediante este estudio se establecieron los rangos de normalidad para gatos cardiológicamente sanos de las variables radiográficas VLAS y VLAS-T, siendo la mediana 1,55 cv para VLAS y 2,10 cv para VLAS-T.

Se realizaron todos los estudios paraclínicos previamente descritos (ecocardiografía, medición de presión arterial y radiografías de tórax), lo que permitió categorizar a los felinos del estudio como cardiológicamente sanos, por contar con valores dentro de los límites de referencia descritos en la bibliografía.

Los resultados de dichas variables radiográficas de interés fueron debidamente informados en como mediana, rangos intercuartílicos, máximos y mínimos correspondientes.

Todavía son necesarios más estudios a futuro para su determinación de puntos de corte para diferenciar sanos de enfermos, pero en una primera instancia, contrastando los valores que obtuvimos de gatos sanos con gatos cardiópatas, la diferencia es razonable, ya que los resultados de los gatos patológicos difieren considerablemente de los gatos sanos, dándonos expectativa para investigar con mayor profundidad a futuro en estudios con diferentes estadios patológicos para pacientes felinos cardiópatas y la aplicación de VLAS-T incluso en pacientes caninos.

#### 11. BIBLIOGRAFÍA

- Abbott, J. A., y Maclean, H. N. (2006). Two-dimensional echocardiographic assessment of the feline left atrium. *Journal of veterinary internal medicine*, 20(1), 111-119.
- Acierno, M. J., Brown, S., Coleman, A. E., Jepson, R. E., Papich, M., Stepien, R. L. y Syme, H. M. (2018). ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *Journal* of Veterinary Medicine, 32(6), 1803-1822.
- Adin, D. B., y Diley-Poston, L. (2007). Papillary muscle measurements in cats with normal echocardiograms and cats with concentric left ventricular hypertrophy. *Journal of* veterinary internal medicine, 21(4), 737-741.
- American Pet Products Association. (s.f.). *Pet Industry Market Size, Trends & Ownership Statistics.* APPA. Recuperado de https://www.americanpetproducts.org/pubs\_survey.asp
- Atkins, C. E., Gallo, A. M., Kurzman, I. D., y Cowen, P. (1992). Risk factors, clinical signs, and survival in cats with a clinical diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy: 74 cases (1985-1989). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 201(4), 613-618.
- Bahr, R. (2013). The heart and pulmonary vessels. En D. E. (Thrall (Ed.), *Textbook of veterinary diagnostic radiology* (6<sup>a</sup> ed., pp 585-607). St. Louis: Elsevier Saunders.
- Baisan, R. A., y Vulpe, V. (2022). Vertebral heart size and vertebral left atrial size reference ranges in healthy Maltese dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 63(1), 18-22.
- Barnes, J. (2010). Cardiovascular System. En L. C. Hudson y W. P. Hamilton (Eds.), Atlas of Feline Anatomy for Veterinarians (2<sup>a</sup> ed., pp. 79-114). Wyoming: Teton NewMedia.
- Baty, C. J., Malarkey, D. E., Atkins, C. E., DeFrancesco, T. C., Sidley, J., y Keene, B. W. (2001). Natural History of Hypertrophic Cardiomyopathy and Aortic Thromboembolism in a Family of Domestic Shorthair Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 15, 595-599.
- Berry, C. R., Koblik, P. D., y Ticer, J. W. (1990). Dorsal peritoneopericardial mesothelial remnant as an aid to the diagnosis of feline congenital peritoneopericardial diaphragmatic hernia. *Veterinary Radiology*, 31(5), 239-245.
- Bonagura, J. D. (1994). Feline restrictive cardiomyopathy. *Veterinary Quarterly*, 19(1), 3-4.
- Bonagura, J. D. (2016). Feline cardiomyopathies. En V. Luis Fuentes, L.R. Johnson, y S. Dennis (Eds.), BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine (2<sup>a</sup> ed., pp. 220-236). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.

- Boon, J. A. (2011). Myocardial diseases. En J. A. Boon (Ed.), *Veterinary* echocardiography (2<sup>a</sup> ed., pp. 359-410). Chichester: John Wiley & Sons.
- Boon, J. A., y Durham, H. E. (2017). Basic Cardiac Physiology. En H. E. Durham (Ed.), *Cardiology for Veterinary Technicians and Nurses* (pp. 23-42). New Jersey: John Wiley & Sons.
- Boyden, P. A., Tilley, L. P., Albala, A., Liu, S. K., Fenoglio, J. J., y Wit, A. L. (1984). Mechanisms for atrial arrhythmias associated with cardiomyopathy: a study of feline hearts with primary myocardial disease. *Circulation*, 69(5), 1036-1047.
- Buchanan, J. W., y Bücheler, J. (1995). Vertebral scale system to measure canine heart size in radiographs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 206 (2), 194-199.
- Campbell, F. E., y Kittleson, M. D. (2007). The Effect of Hydration Status on the Echocardiographic Measurements of Normal Cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 21(5), 1008-1015.
- Costanzo, L. S. (2018). Cardiovascular Physiology. En L. S. Costanzo (Ed.), *Physiology* (6<sup>a</sup> ed., pp. 117-188). Philadelphia: Elsevier.
- Côté, E., Harpster, N. K., Laste, N. J., MacDonald, K. A., Kittleson, M. D., Bond, B. R., ... y Atkins, C. E. (2004). Atrial fibrillation in cats: 50 cases (1979–2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 225(2), 256-260.
- Côte, E., MacDonald, K.A., Meurs, K.M., y Sleeper, M.M. (2011a). Cardiomyopathy. En E. Côté, K. A. MacDonald, K. M. Meurs, y M. M. Sleeper (Eds.). *Feline cardiology* (pp103-175). Chichester: Wiley Blackwell.
- Côté, E., MacDonald, K. A., Meurs, K. M. y Sleeper, M. M. (2011b). Echocardiography. En E. Côté, K. A. MacDonald, K. M. Meurs, y M. M. Sleeper (Eds.), *Feline Cardiology* (pp. 51-67). Chichester: John Wiley & Sons.
- Côte, E., MacDonald, K.A., Meurs, K.M., y Sleeper, M.M. (2011c). Restrictive/Unclassified Cardiomyopathy. En E. Côté, K. A. MacDonald, K. M. Meurs, y M. M. Sleeper (Eds.). *Feline cardiology* (1<sup>a</sup> ed., pp177-181). Chichester: Wiley Blackwell.
- Côté, E., Manning, A. M., Emerson, D., Laste, N. J., Malakoff, R. L., y Harpster, N. K. (2004). Assessment of the prevalence of heart murmurs in overtly healthy cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 225(3), 384-388.
- Côté, E., y Jaeger, R. (2008). Ventricular Tachyarrhythmias in 106 Cats: Associated Structural Cardiac Disorders. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22, 1444-1446.
- COTRyBA y Equipos consultores (2017) *Estudio Cuantificación y caracterización de la población canina de Uruguay*. MGAP. Recuperado de https://www.gub.uy/ministerio-ganaderia-agricultura-pesca/sites/ministerio-ganaderia-agricultura-pesca/files/2021-04/informe\_cotryba\_0.pdf

- Desmarás, E., y Mucha, C. J. (2001). Fisiología Cardiovascular. En G. C. Belerenian, C. J. Mucha, y A. A. Camacho (Eds.), *Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales* (pp. 3-17). Buenos Aires: Inter-Médica.
- Dickson, D., Little, C. J. L., Harris, J. y Rishniw, M. (2018). Rapid assessment with physical examination in dyspnoeic cats: the RAPID CAT study. *Journal of Small Animal Practice*, 59, 75-85.
- Duler, L., Scollan, K. F., y LeBlanc, N. L. (2019). Left atrial size and volume in cats with primary cardiomyopathy with and without congestive heart failure. *Journal of Veterinary Cardiology*, 24, 36-47.
- Durham, H. E. (2017). Cardiac Anatomy. En H. E. Durham (Ed.), *Cardiology for Veterinary Technicians and Nurses* (pp. 7-21). New Jersey: John Wiley & Sons.
- Dyce, K. M., Sack, W. O., y Wensing, C. J. G. (2012). Sistema Cardiovascular. En K. M. Dyce, W. O. Sack, y C. J. G. Wensing, (Eds.), *Anatomía Veterinaria* (4<sup>a</sup> ed., pp. 223-267). México: El Manual Moderno.
- Egenvall, A., Nodtvedt, A., Haggstrom, J., Strömholst, B., Möller, L., y Bonnett, B.N. (2009) Mortality of life-insured Swedish cats during 1999-2006: age, breed, sex, and diagnosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23, 1175-1183.
- Elliot, P., Andersson, B., Arbustini, E., Bilinska, Z., Cecchi, F., Charron, P., ... Keren, A. (2008). Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the european society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *European Heart Journal*, 29, 270–276
- Ferasin, L., Sturgess, C. P., Cannon, M. J., Caney, S. M., Gruffydd-Jones, T. J., y Wotton, P. R. (2003). Feline idiopathic cardiomyopathy: a retrospective study of 106 cats (1994–2001). *Journal of Feline Medicine & Surgery*, 5(3), 151-159.
- Fox, P. R. (2004). Endomyocardial fibrosis and restrictive cardiomyopathy: pathologic and clinical features. *Journal of Veterinary Cardiology*, 6(1), 25-31.
- Fox, P. R., Basso, C., Thiene, G., y Maron, B. J. (2014). Spontaneously occurring restrictive nonhypertrophied cardiomyopathy in domestic cats: a new animal model of human disease. *Cardiovascular Pathology*, 23(1), 28-34.
- Fox, P. R., Liu, S. K., y Maron, B. J. (1995). Echocardiographic assessment of spontaneously occurring feline hypertrophic cardiomyopathy: an animal model of human disease. *Circulation*, 92(9), 2645-2651.
- Fraser, G., Huang, Y., Robinson, K., Wilson, M. S., Bulbulia, J., y Sibley, C. G. (2020). New Zealand pet owners' demographic characteristics, personality, and health and wellbeing: more than just a fluff piece. *Anthrozoös*, 33(4). 561–578.
- Ghadiri, A., Avizeh, R., Rasekh, A., y Yadegari, A. (2008). Radiographic measurement of vertebral heart size in healthy stray cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10(1), 61–65.

- Gompf, R. E. (2016). History and Physical Examination. En L. P. Tilley (Ed.), *Manual of Canine and Feline Cardiology* (5<sup>a</sup> ed., pp. 3-24). Missouri: Elsevier.
- Guglielmini, C., Baron Toaldo, M., Poser, H., Menciotti, G., Cipone, M., Cordella, A., ... Diana, A. (2014). Diagnostic accuracy of the vertebral heart score and other radiographic indices in the detection of cardiac enlargement in cats with different cardiac disorders. *Journal of feline medicine and surgery*, 16(10), 812-825.
- Guglielmini, C., Diana, A., Pietra, M., Di Tommaso, M., y Cipone, M. (2009). Use of the vertebral heart score in coughing dogs with chronic degenerative mitral valve disease. *Journal of Veterinary Medical Science*, 71(1), 9-13.
- Guglielmini, C., y Diana, A. (2015). Thoracic radiography in the cat: identification of cardiomegaly and congestive heart failure. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, S87–S101.
- Häggström, J., Luis Fuentes, V., y Wess, G. (2015). Screening for hypertrophic cardiomyopathy in cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, S134-S149.
- Herndon, W. E., Rishniw, M., Schrope, D., Sammarco, C. D., Boddy, K. N., y Sleeper, M. M. (2008). Assessment of plasma cardiac troponin I concentration as a means to differentiate cardiac and noncardiac causes of dyspnea in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 233(8), 1261-1264.
- Hori, Y., Iguchi, M., Heishima, Y., Yamashita, Y., Nakamura, K., Hirakawa, A., ... Uchida, S. (2018). Diagnostic utility of cardiac troponin I in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of veterinary internal medicine*, 32(3), 922-929.
- Jackson, B. L., Lehmkuhl, L. B., y Adin, D. B. (2014). Heart rate and arrhythmia frequency of normal cats compared to cats with asymptomatic hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*, 16(4), 215–225.
- Johns, S. M., Nelson, O. L., y Gay, J. M. (2012). Left atrial function in cats with left-sided cardiac disease and pleural effusion or pulmonary edema. *Journal of veterinary internal medicine*, 26(5), 1134-1139.
- Johnson, V., Hansson, K., Maï, W., Dukes-McEwan, J., Lester, N., Schwarz, ... Morandi, F. (2008). The heart and major vessels. En T. Schwarz, y V. Johnson (Eds.), BSAVA manual of canine and feline thoracic imaging (pp. 86-176). Gloucester: BSAVA.
- Jorro, M., y Manube, J. (2001a). Cardiomiopatía Hipertrófica Felina. En G. C. Belerenian, C. J. Mucha, y A. A. Camacho (Eds.), *Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales* (pp. 185-192). Buenos Aires: Editorial Inter-Médica.
- Jorro, M., y Manube, J. (2001b). Cardiomiopatía Restrictiva Felina. En G. C. Belerenian, C. J. Mucha, y A. A. Camacho (Eds.), *Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales* (pp. 201-206). Buenos Aires: Inter-Médica.
- Kalra, A., Lowe, A., y Al-Jumaily, A. (2018). Critical review of electrocardiography measurement systems and technology. *Measurement Science and Technology*, 30(1), 012001.

- Keene, B. W., Atkins, C. E., Bonagura, J. D., Fox, P. R., Häggström, J., Luis Fuentes, V., ... Uechi, M. (2019). ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(3), 1127-1140.
- Khor, K.H., y Chin, M.X. (2020). Occurrences of heart disease in apparently healthy cats in Klang Valley, Malaysia. *Journal of Advanced Veterinary and Animal Research*, 7(3), 501.
- Kittleson, M. D., Meurs, K. M., Munro, M. J., Kittleson, J. A., Liu, S-K., Pion, P. D., y Towbin, J. A. (1999). Familial Hypertrophic Cardiomyopathy in Maine Coon Cats: An Animal Model of Human Disease. *Circulation*, 99, 3172-3180.
- Kittleson, M. D., y Côté, E. (2021). The feline cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23(11), 1028-1051.
- Kittleson, M. D., y Kienle, R. D. (1998). Hypertrophic cardiomyopathy. En M. D. Kittleson (Ed.), Small Animal Cardiovascular Medicine (2<sup>a</sup> ed., pp346–362). St Louis: Mosby.
- König, H. E., Ruberte, J., y Liebich, H. G. (2020). Organs of the cardiovascular system (systema cardiovasculare). En H. E. König, y H. G. Liebich (Eds.), Veterinary Anatomy of Domestic Animals: Textbook and Colour Atlas (7<sup>a</sup> ed., pp. 471-500). Stuttgart: Thieme.
- Konta, L., Franklin, R. C. G., y Kaski, J. P. (2015). Nomenclature and systems of classification for cardiomyopathy in children. *Cardiology in the Young*, 25(2), 31-42.
- Kraus, M. S., Calvert, C. A., y Jacobs, G. J. (1999). Hypertrophic cardiomyopathy in a litter of five mixed-breed cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 35, 293–296.
- Kushwaha, S. S., Fallon, J. T., y Fuster, V. (1997). Restrictive cardiomyopathy. *New England Journal of Medicine*, 336(4), 267-276.
- Lam, C., Gavaghan, B. J., y Meyers, F. E. (2021). Radiographic quantification of left atrial size in dogs with myxomatous mitral valve disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(2), 747-754.
- Leach, S. (2017). Acquired Heart Diseases. En H. E. Durham (Ed.), *Cardiology for Veterinary Technicians and Nurses* (pp. 277-300). New Jersey: John Wiley & Sons.
- Liebich, H.G. (2019). Circulatory system (systema cardiovasculare et lymphovasculare). En H.G. Liebich (Ed.), *Veterinary Histology of Domestic Mammals and Birds: Textbook and Colour Atlas* (5<sup>a</sup> ed., pp. 119-133). Sheffield: 5M Publishing.
- Liebich, H. G., y König, H. E. (2020). General anatomy of angiology (angiologia). En H. E. König, y H. G. Liebich (Eds.), *Veterinary Anatomy of Domestic Animals: Textbook and Colour Atlas* (7<sup>a</sup> ed., pp. 52-58). Stuttgart: Thieme.

- Linney, C. J., Dukes-McEwan, J., Stephenson, H. M., López-Alvarez, J., y Fonfara, S. (2014). Left atrial size, atrial function and left ventricular diastolic function in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Small Animal Practice*, 55(4), 198-206.
- Litster, A. L., y Buchanan, J. W. (2000a). Vertebral scale system to measure heart size in radiographs of cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 216(2), 210-214.
- Litster, A. L., y Buchanan, J. W. (2000b). Radiographic and echocardiographic measurement of the heart in obese cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 41(4), 320-325.
- Lord, P. F., y Zontine, W. J. (1977). Radiologic Examination of the Feline Cardiovascular System. *Veterinary Clinics of North America*, 7(2), 291–308.
- Luis Fuentes, V. (2016). Echocardiography and Doppler Ultrasound. En L. P. Tilley (Ed.), Manual of Canine and Feline Cardiology (5<sup>a</sup> ed., pp. 77-92). St Louis: Elsevier.
- Luis Fuentes, V., Abbott, J., Chetboul, V., Côté, E., Fox, P. R., Häggström, J. ... Stern, J. A. (2020). ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(3), 1062-1077.
- MacDonald, K. (2016). Feline Cardiomiopathy. En L. P. Tilley (Ed.), *Manual of Canine and Feline Cardiology* (5<sup>a</sup> ed., pp. 153-180). St Louis: Elsevier.
- Malcolm, E. L., Visser, L. C., Phillips, K. L., y Johnson, L. R. (2018). Diagnostic value of vertebral left atrial size as determined from thoracic radiographs for assessment of left atrial size in dogs with myxomatous mitral valve disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 253(8), 1038-1045.
- Maron, B. J., Towbin, J. A., Thiene, G., Antzelevitch, C., Corrado, D., Arnett, D. ... Young, J. B. (2006). Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an american heart association scientific statement from the council on clinical cardiology, heart failure and transplantation committee; quality of care and outcomes research and functional genomics and translational biology interdisciplinary working groups; and council on epidemiology and prevention. *Circulation*, 113(14), 1807-1816.
- Martin, M. (2007). Arrhythmias associated with ectopia. En M. Martin (Ed.), *Small Animal ECGs: An introductory guide* (2<sup>a</sup> ed., pp. 23-39). Oxford: Blackwell Publishing.
- Mary, J., Chetboul, V., Sampedrano, C. C., Abitbol, M., Gouni, V., Thehiou-Sechi, E. ... Thomas, A. (2010). Prevalence of the MYBPC3-A31P mutation in a large European feline population and association with hypertrophic cardiomyopathy in the Maine Coon breed. *Journal of Veterinary Cardiology*, 12, 155-161.
- Mescher, L. (2018). The Circulatory System. En Mescher, L. (Ed.), *Junqueira's Basic Histology: Text and Atlas* (15<sup>a</sup> ed., pp. 215-235). New York: McGraw-Hill Education.

- Meurs K., Kittleson, M. D., Towbin, J. y Ware, W. (1997). Familial systolic anterior motion of the mitral valve and/or hypertrophic cardiomyopathy is apparently inherited as an autosomal dominant trait in a family of American shorthair cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 11, 138.
- Meurs, K. M., Norgard, M. M., Ederer, M. M., Hendrix, K. P., y Kittleson, M. D. (2007). A substitution mutation in the myosin binding protein C gene in ragdoll hypertrophic cardiomyopathy. *Genomics*, 90, 261–264.
- Mikawa, S., Nagakawa, M., Ogi, H., Akabane, R., Koyama, Y., Sakatani, A., ... Takemura, N. (2020). Use of vertebral left atrial size for staging of dogs with myxomatous valve disease. *Journal of Veterinary Cardiology*, 30, 92-99.
- Moise, N. S., Dietze, A. E., Mezza, L. E., Strickland, D., Erb, H. N., y Edwards, N. J. (1986). Echocardiography, electrocardiography, and radiography of cats with dilatation cardiomyopathy, hypertrophic cardiomyopathy, and hyperthyroidism. *American Journal of Veterinary Research*, 47(7), 1476-1486.
- Nakagawa, K., Takemura, N., Machida, N., Kawamura, M., Amasaki, H., y Hirose, H. (2002). Hypertrophic cardiomyopathy in a mixed breed cat family. *Journal of Veterinary Medical Science*, 64(7), 619-621.
- Novotny, M. J., Hogan, P. M., y Flannigan, G. (1994). Echocardiographic evidence for myocardial failure induced by taurine deficiency in domestic cats. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 58(1), 6.
- O'Neill, D.G., Church, D.B., McGreevy, P.D., Thomson, P.C., y Brodbelt, D.C. (2015) Longevity and mortality of cats attending primary care veterinary practices in England. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 17, 125-133.
- Oura, T. J., Young, A. N., Keene, B. W., Robertson, I. D., Jennings, D. E., y Thrall, D. E. (2015). A valentine-shaped cardiac silhouette in feline thoracic radiographs is primarily due to left atrial enlargement. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 56(3), 245-250.
- Paige, C. F., Abbott, J. A., Elvinger, F., y Pyle, R. L. (2009). Prevalence of cardiomyopathy in apparently healthy cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 234(11), 1398-1403.
- Parato, V. M., Antoncecchi, V., Sozzi, F., Marazia, S., Zito, A., Maiello, M., y Palmiero, P. (2015). Echocardiographic diagnosis of the different phenotypes of hypertrophic cardiomyopathy. *Cardiovascular ultrasound*, 14(1), 1-12.
- Payne, J. R., Brodbelt, D. C., y Luis Fuentes, V. (2015). Cardiomyopathy prevalence in 780 apparently healthy cats in rehoming centres (the CatScan study). *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, S244–S257.
- Payne, J., Luis Fuentes, V., Boswood, A., Connolly, D., Koffas, H., y Brodbelt, D. (2010). Population characteristics and survival in 127 referred cats with hypertrophic cardiomyopathy (1997 to 2005). *Journal of Small Animal Practice*, 51(10), 540-547.
- Pion, P. D., Kittleson, M. D., Thomas, W. P., Delellis, L. A., y Rogers, Q. R. (1992). Response of cats with dilated cardiomyopathy to taurine supplementation. *Journal* of the American Veterinary Medical Association, 201(2), 275-284.
- Pion, P. D., Kittleson, M. D., Thomas, W. P., Skiles, M. L., y Rogers, Q. R. (1992). Clinical findings in cats with dilated cardiomyopathy and relationship of findings to taurine deficiency. *Journal of the American Veterinary Association*, 201(2), 267-274.
- Poad, M. H., Manzi, T. J., Oyama, M. A., y Gelzer, A. R. (2020). Utility of radiographic measurements to predict echocardiographic left heart enlargement in dogs with preclinical myxomatous mitral valve disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(5), 1728-1733.
- Reece, W. O., y Rowe, E. W. (2018a). Muscle. En W. O. Reece, y E. W. Rowe (Eds.), Functional Anatomy and Physiology of Domestic Animals (5<sup>a</sup> ed., pp. 198-219). New Jersey: John Wiley & Sons.
- Reece, W. O., y Rowe, E. W. (2018b). The Cardiovascular System. En W. O. Reece, y E. W. Rowe (Eds.), *Functional Anatomy and Physiology of Domestic Animals* (5<sup>a</sup> ed., pp. 220-254). New Jersey: John Wiley & Sons.
- Riesen, S. C., Kovacevic, A., Lombard, C. W., y Amberger, C. (2007). Prevalence of heart disease in symptomatic cats: an overview from 1998 to 2005. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 149(2), 65-71.
- Roca Morlán, J. L. (2001). Cardiomiopatía Dilatada Felina. En G. C., Belerenian, C. J. Mucha, y A. A. Camacho (Eds.), *Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales* (pp. 193-199). Buenos Aires: Inter-Médica.
- Romito, G., Guglielmini, C., Mazzarella, M. O., Cipone, M., Diana, A., Contiero, B., y Baron Toaldo, M. (2018). Diagnostic and prognostic utility of surface electrocardiography in cats with left ventricular hypertrophy. *Journal of Veterinary Cardiology*, 20(5), 364-375.
- Roura, S., Galvez-Monton, C., Lupon, J., y Bayes-Genis, A. (2017). Idiopathic Dilated Cardiomyopathy: Molecular Basis and Distilling Complexity to Advance. En K. Kaan (Ed.), Cardiomyopathies: Types and Treatments (pp. 101-116). Londres: IntechOpen.
- Schober, K. E., Maerz, I., Ludewig, E., y Stern, J. (2007). Diagnostic accuracy of electrocardiography and thoracic radiography in the assessment of left atrial size in cats: comparison with transthoracic 2-dimensional echocardiography. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21, 709-718.
- Schober, K. E., Wetli, E., y Drost, W. T. (2013). Radiographic and echocardiographic assessment of left atrial size in 100 cats with acute left-sided congestive heart failure. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 55(4), 359-367.
- Schober, K. E., y Maerz, I. (2005). Doppler echocardiographic assessment of left atrial appendage flow velocities in normal cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 7(1), 15-25.

- Sisson, D. D., Knight, D. H., Helinski, C., Fox, P. R., Bond, B. R., Harpster, N. K., ... Schaeffer, D. J. (1991). Plasma taurine concentrations and M-mode echocardiographic measures in healthy cats and in cats with dilated cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 5(4), 232-238.
- Smith, S. A., y Tobias, A. H. (2004). Feline arterial thromboembolism: an update. *Veterinaty Clinics Small Animal Practice*, 34, 1245-1271.
- Smith, S., y Dukes-McEwan, J. (2012). Clinical signs and left atrial size in cats with cardiovascular disease in general practice. *Journal of Small Animal Practice*, 53, 27–33.
- Spalla, I., Locatelli, C., Riscazzi, G., Santagostino, S., Cremaschi, E., y Brambilla, P. (2016). Survival in cats with primary and secondary cardiomyopathies. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(6), 501-509.
- Stephenson, R. B. (2020a). Capillaries and Fluid Exchange. En B. G. Klein (Ed.), *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* (6<sup>a</sup> ed., pp. 241-252). St. Louis: Elsevier.
- Stephenson, R. B. (2020b). Electrical Activity of the Heart. En B. G. Klein (Ed.), *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* (6<sup>a</sup> ed., pp. 186-202). St. Louis: Elsevier.
- Stephenson, R. B. (2020c). Integrated Cardiovascular Responses. En B. G. Klein (Ed.), *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* (6<sup>a</sup> ed., pp. 272-283). St. Louis: Elsevier.
- Stephenson, R. B. (2020d). Neural and Hormonal Control of Blood Pressure and Blood Volume. En B. G. Klein (Ed.), *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* (6<sup>a</sup> ed., pp. 262-271). St. Louis: Elsevier.
- Stephenson, R. B. (2020e). Overview of Cardiovascular Function. En B. G. Klein (Ed.), *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* (6<sup>a</sup> ed., pp. 173-185). St. Louis: Elsevier.
- Stephenson, R. B. (2020f). The Heart as a Pump. En B. G. Klein (Ed.), *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* (6<sup>a</sup> ed., pp. 216-229). St. Louis: Elsevier.
- Stephenson, R. B. (2020g). The Systemic and Pulmonary Circulations. En B. G. Klein (Ed.), *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* (6<sup>a</sup> ed., pp. 230-240). St. Louis: Elsevier.
- Stepien, R. L., Rak, M. B., y Blume, L. M. (2020). Use of radiographic measurements to diagnose stage B2 preclinical myxomatous mitral valve disease in dogs. *Journal of* the American Veterinary Medical Association, 256(10), 1129–1136.

Stepien, R. L., y Simpson, K. W. (1993). A logical diagnosis?. In Practice, 15(1), 38-38.

Sturtz, R., y Asprea, L. (2012a). Cardiovascular Anatomy. En R. Sturtz, y L. Asprea (Eds.), Anatomy and Physiology for Veterinary Technicians and Nurses: A Clinical Approach (pp. 45-52). New Jersey: John Wiley & Sons.

- Sturtz, R., y Asprea, L. (2012b). Cardiovascular Physiology. En R. Sturtz, y L. Asprea (Eds.), Anatomy and Physiology for Veterinary Technicians and Nurses: A Clinical Approach (pp. 106-111). New Jersey: John Wiley & Sons.
- Tilley, L. P., y Smith, F. W. (2016). Electrocardiography. En L. P. Tilley (Ed.), *Manual of Canine and Feline Cardiology* (5<sup>a</sup> ed., pp. 49-76). St Louis: Elsevier.
- Trehiou-Sechi, E., Tissier, R., Gouni, V., Misbach, C., Petit, A. M. P., Balouka, D., ... Chetboul, V. (2012). Comparative echocardiographic and clinical features of hypertrophic cardiomyopathy in 5 breeds of cats: a retrospective analysis of 344 cases (2001–2011). Journal of Veterinary Internal Medicine, 26(3), 532-541.
- Van den Broek, A. H. M., y Darke, P. G. G., (1987). Cardiac measurements on thoracic radiographs of cats. *Journal of Small Animal Practice*, 28(2), 125-135.
- Wagner, T., Luis Fuentes, V., Payne, J. R., McDermott, N., y Brodbelt, D. (2010). Comparison of auscultatory and echocardiographic findings in healthy adult cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 12(3), 171–182.
- Ward, J. L., Lisciandro, G. R., Ware, W. A., Viall, A. K., Aona, B. D., Kurtz, K. A., ... DeFrancesco, T. C. (2018). Evaluation of point-of-care thoracic ultrasound and NTproBNP for the diagnosis of congestive heart failure in cats with respiratory distress. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(5), 1530-1540.
- Wells, S. M., Shofer, F. S., Walters, P. C., Stamoulis, M. E., Cole, S. G., y Sleeper, M. M. (2014). Evaluation of blood cardiac troponin I concentrations obtained with a cageside analyzer to differentiate cats with cardiac and noncardiac causes of dyspnea. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 244(4), 425-430.
- Winter, M. D., Giglio, R. F., Berry, C. R., Reese, D. J., Maisenbacher, H. W., y Hernandez, J. A. (2015). Associations between 'valentine'heart shape, atrial enlargement and cardiomyopathy in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 17(6), 447-452.
- Wurtinger, G., Henrich, E., Hildebrandt, N., Wiedemann, N., Schneider, M., y Hassdenteufel, E. (2017). 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 Veterinary Research*, 13(1), 1-7.