

CARDIOMIOPATIAS SECUNDARIAS EN EL PERRO Y EN EL GATO

Jorge Prieto Ramos, LdoVet, MRCVS, Acred.AVEPA (Cardiología), Diplomado ECVIM-CA (Cardiology)
MedCardioVet. Servicio de Medicina Cardiovascular Veterinaria
País Vasco, Cantabria, Burgos.

INTRODUCCION

Las cardiomiopatías son enfermedades que afectan al músculo cardíaco. Aunque existen diferentes clasificaciones para las cardiomiopatías, a modo general, se consideran primarias, si no hay ninguna otra enfermedad o situación que este causando la afección; o secundarias, en caso de que se conozca un motivo que ha llevado a su desarrollo.

Existen multitud de cardiomiopatías secundarias en perros y gatos, algunas relativamente bien documentadas y otras de las que disponemos poca información.

Esta presentación resumirá las cardiomiopatías secundarias frecuentes tanto en gatos como en perros, pero por motivos de extensión no se incluirán cardiomiopatías de origen genético.

CARDIOMIOPATIAS ENDOCRINAS

Las hormonas tiroideas provocan efectos importantes en muchos tejidos incluido el miocardio. Tanto niveles altos como bajos de dichas hormonas pueden producir cambios en el sistema cardiovascular. Una de las cardiomiopatías secundarias que se observan ocasionalmente en pacientes felinos es la cardiomiopatía secundaria a hipertiroidismo. Se piensa que los cambios observados se deben a los efectos combinados de una sobrecarga de volumen, un tono simpático aumentado, hipertensión sistémica y estimulación directa de la síntesis de proteínas sarcoméricas. Existe controversia acerca de la importancia de la hipertensión sistémica en el desarrollo de dichos cambios. Se han descrito dilatación de los atrios, engrosamiento de las paredes del ventrículo izquierdo, incremento del diámetro ventricular diastólico, incremento o disminución del diámetro ventricular sistólico con incremento o disminución de la fracción de acortamiento. En ocasiones las manifestaciones clínicas cardíacas y algunas de las ecocardiográficas observadas son reversibles tras la restitución del estado eutiroides.

El hipotiroidismo se caracteriza por unos niveles bajos de hormona tiroidea. Se han descrito alteraciones cardíacas en perros con hipotiroidismo como una reducción de la fracción de acortamiento y un incremento en las dimensiones del ventrículo izquierdo. Adicionalmente se ha asociado la presencia de hipotiroidismo con fibrilación atrial documentándose incluso su resolución tras una suplementación adecuada de tiroxina. Un estudio reciente investigó el papel del hipotiroidismo en la etiología de la cardiomiopatía dilatada en Dobermans, dada la predisposición de esta raza por ambas enfermedades. No se obtuvo una relación causal entre ambas enfermedades.

Acromegalia es una enfermedad causada por un exceso en la hormona del crecimiento (hipersomatotropismo) que se diagnostica con poca frecuencia en pacientes felinos. Los escasos estudios que describen alteraciones cardíacas en gatos con esta enfermedad coinciden en que es muy común la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo. También se ha descrito la presencia de dilatación atrial, función diastólica anormal y la presencia de insuficiencia cardíaca congestiva. La relación entre hipersomatotropismo y cardiomiopatía hipertrófica se ha estudiado en gatos y aunque se observó que los individuos con cardiomiopatía hipertrófica tenían niveles significativamente más altos de hormona de crecimiento que animales sanos o con otras cardiomiopatías, parece tratarse de un efecto de los niveles altos de la hormona más que su causa.

El cortisol también es una hormona que tiene una importancia clave en la regulación cardiovascular. Se ha observado que aproximadamente un 50% de los perros diagnosticados con enfermedad de Cushing (hiperadrenocorticism) se presentan con hipertensión sistémica. Recientemente un estudio valoró la incidencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo en perros con enfermedad de Cushing y concluyó que un alto porcentaje mostraban hipertrofia incluyendo individuos que no tenían la presión arterial elevada. Por otro lado, el hipocortisolismo (enfermedad de Addison) puede reducir la contractilidad cardíaca, la frecuencia cardíaca y lleva a una depleción del volumen vascular.

La diabetes incrementa el riesgo de padecer hipertensión sistémica y tromboembolismo pero no se ha demostrado un riesgo mas elevado de padecer enfermedad coronaria en perro ni gatos.

CARDIOMIOPATIAS SECUNDARIAS A ARRITMIAS

La cardiomiopatía inducida por taquicardia es un fenómeno muy bien documentado, particularmente porque el perro es una especie usada como modelo animal para el estudio de las cardiomiopatías con baja fracción de eyección. La inducción de esta alteración en la función sistólica del miocardio se consigue mediante el uso de un marcapasos a frecuencias cardiacas elevadas (>180 lpm) durante 2-6 semanas. Este fenómeno también se observa a nivel clínico y es frecuente su aparición en perros con taquicardias supraventriculares sostenidas. También se ha descrito en gatos. Esta cardiomiopatía secundaria puede ser reversible con el control de la arritmia.

También está descrita la cardiomiopatía inducida por bradicardia en casos en los que ésta es de larga duración. Los mecanismos no son claros pero es probable que este relacionada con la sobrecarga de volumen.

Uno de los argumentos a favor del uso de marcapasos bicamerales es que la desincronización de atrios y ventrículos puede llevar a alteraciones cardiacas y no cardiacas, el llamado síndrome del marcapasos.

CARDIOMIOPATIAS NUTRICIONALES

Uno de los descubrimientos más relevantes en cuanto a cardiomiopatías felinas fue llevado a cabo por Pion y otros en la década de los 80. Demostraron que la mayoría de casos de cardiomiopatía dilatada felina eran secundarios a deficiencia de taurina. Esta cardiomiopatía secundaria podía ser reversible en un elevado porcentaje de gatos con suplementación en la dieta. Los gatos tienen una capacidad limitada de sintetizar este aminoácido. A pesar de que se demostró una relación clara entre deficiencia y el desarrollo de esta cardiomiopatía, no todos los gatos con niveles bajos de taurina desarrollan la enfermedad cardiaca, lo que sugiere que existen otros factores que influyen su aparición.

La presencia de cardiomiopatía dilatada en algunos Cocker Spaniel americanos ha sido asociada a deficiencia de taurina. El principal estudio que se ha realizado en Cocker Spaniel americanos demostró una mejoría clínica y ecocardiográfica tras la suplementación con taurina y carnitina. En la mayoría de casos se consiguió detener el tratamiento clásico de fallo cardiaco congestivo y se mantuvo una buena calidad de vida. También se han detectado deficiencias de taurina asociadas a cardiomiopatía dilatada en otras razas como los Golden Retriever, aunque en estos casos no se ha conseguido demostrar una relación tan directa.

Se han descrito otras alteraciones miocárdicas que podrían estar afectadas por la dieta como Dálmatas alimentados con dietas bajas en proteínas para el manejo de urolitos, perros alimentados con dietas basadas en cordero y arroz, o mas recientemente perros alimentados con dietas sin cereales (generalmente basadas en legumbres).

Algunas fuentes sugieren que la suplementación con la coenzima Q₁₀ podría aportar beneficio a pacientes veterinarios con enfermedad cardiaca aunque no se ha demostrado una relación directa entre deficiencia de esta coenzima y el desarrollo de cardiomiopatías. Un reciente estudio concluye que los niveles plasmáticos de coenzima Q₁₀ no son significativamente diferentes en pacientes sanos de pacientes con diferentes grados de enfermedad cardiaca.

CARDIOMIOPATIAS INFECCIOSAS

En el perro se han descrito miocarditis secundarias a múltiples organismos como *Trypanosoma cruzi* (enfermedad de Chagas), *Leishmania*, *Neospora caninum*, *Toxoplasma gondii*, Parvovirus, virus del moquillo, virus del Nilo Occidental, hongos como *Blastomyces* o bacterias como *Bacillus piliformis*, *Citrobacter koseri*, *Bartonella* y *Borrelia burgdorferi* (enfermedad de Lyme).

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias

26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA



Se han descrito varios agentes infecciosos implicados en miocarditis felinas entre los cuales están *Toxoplasma gondii* y *Bartonella*.

CARDIOMIOPATIA HIPERTENSIVA

La hipertensión sistémica es una enfermedad que afecta tanto a perros como a gatos y está ampliamente documentada. El corazón es uno de los órganos dañados y el cambio as frecuentemente observado suele ser hipertrofia del ventrículo izquierdo aunque se han descrito otros también. Se ha demostrado disfunción miocárdica tanto en perros como en gatos hipertensos incluso sin evidencia de hipertrofia ventricular. A pesar de que la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo no es un factor de riesgo para una supervivencia menor en gatos, el tratamiento antihipertensivo reduce la prevalencia de estos cambios.

CARDIOMIOPATIAS TOXICAS

Se sabe que existen multitud de toxinas que causan depresión miocárdica temporal o permanente en perros y gatos. La mayoría de los casos de fallo miocárdico inducido por tóxicos en perros se debe a la administración de antraciclinas, principalmente doxorubicina, para el tratamiento del cáncer. La cardiotoxicidad de este agente se manifiesta en forma de arritmias y/o fallo miocárdico. Sus efectos secundarios cardiacos son dosis-dependientes y su evidencia es mas común a dosis acumulativas.

INFARTOS DE MIOCARDIO

Aunque el infarto de miocardio es una patología muy poco frecuente en perros y gatos comparado con su prevalencia en medicina humana, ocasionalmente se detectan casos sospechosos o confirmados. Las consecuencias de un infarto pueden ser mecánicas y/o eléctricas. Los cambios mecánicos suelen caracterizarse por una hipoquinesia regional del ventrículo izquierdo. Esta alteración no es patognomónica del infarto de miocardio. Como causas de infartos de miocardio se han descrito tromboembolismos, émbolos sépticos, émbolos tumorales y aterosclerosis.

OTRAS CARDIOMIOPATIAS SECUNDARIAS

Existen multitud de otras cardiomiopatías secundarias descritas en perros y gatos. Cabe mencionar los tumores infiltrativos cardiacos, entre los cuales, el mas común es el linfoma. Se ha descrito en gatos una cardiomiopatía hipertrófica temporal asociada a situaciones de estrés.

REFERENCIAS

1. Kittleson MD, Kienle RD. En: Small Animal Cardiovascular Medicine textbook. Veterinary Information Network, 2018
2. Ettinger SJ, Feldman EC, Cote E. En: Textbook of Veterinary Internal Medicine. 7th and 8th edition. Elsevier 2010 and 2017
3. Fox PR, Sisson D, Moise NS. En: Textbook of Canine and Feline Cardiology. Principles and clinical practice. 2nd edition. Saunders 1999
4. Liu SK et al. Hypertrophic cardiomyopathy and hyperthyroidism in the cat. J Am Vet Med Assoc. 1984; 185-52-57
5. Moise et al. Echocardiographic, electrocardiographic, and radiographic detection of cardiomegaly in hyperthyroid cats. Am J Vet Res. 1986 Jul;47(7):1487-94.
6. Connolly DJ et al. Serum troponin I levels in hyperthyroid cats before and after treatment with radioactive iodine. Journal of feline Med and Surg. 2005
7. Weichselbaum RC et al. Relationship between selected echocardiographic variables before and after radioiodine treatment in 91 hyperthyroid cats. Vet Radiol Ultrasound. 2005 Nov-Dec;46(6):506-13.
8. Panciera DL. An echocardiographic and electrocardiographic study of cardiovascular function in hypothyroid dogs. J Am Vet Med Assoc. 1994 Oct 1;205(7):996-1000.

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias

26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA



9. Panciera DL et al. Administration of levothyroxine to euthyroid dogs does not affect echocardiographic and **electrocardiographic measurements**.
10. Beier P et al. The role of hypothyroidism in the etiology and progression of dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers. *J Vet Intern Med*. 2015 Jan;29(1):141-9.
11. Chow B, French A. Conversion of atrial fibrillation after levothyroxine in a dog with hypothyroidism and arterial thromboembolism. *J Small Anim Pract*. 2014 May;55(5):278-82.
12. Gerritsen RJ et al. Relationship between atrial fibrillation and primary hypothyroidism in the dog. *Vet Q*. 1996 Jun;18(2):49-51.
13. Peterson ME et al. Acromegaly in 14 cats. *J Vet Intern Med*. 1990 Jul-Aug;4(4):192-201.
14. Myers JA et al. Echocardiographic findings in 11 cats with acromegaly. *J Vet Intern Med*. 2014 Jul-Aug;28(4):1235-8.
15. Kittleson MD et al. Increased serum growth hormone concentration in feline hypertrophic cardiomyopathy. *J Vet Intern Med* 6:320, 1992.
16. Tanako H et al. Left ventricular structural and functional abnormalities in dogs with hyperadrenocorticism. *J Vet Cardiol*. 2015 Sep;17(3):173-81
17. Powers JC, Recchia F. Canine Model of Pacing-Induced Heart Failure. *Methods Mol Biol*. 2018;1816:309-325
18. Wright et al. Atrioventricular accessory pathways in 89 dogs: Clinical features and outcome after radiofrequency catheter ablation. *J Vet Intern Med*. 2018 Sep;32(5):1517-1529.
19. Schober KE et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy in a cat. *Schweiz Arch Tierheilkd*. 2014 Mar;156(3):133-9.
20. Schmitt KE, Lefbom BK. Long-term management of atrial myopathy in two dogs with single chamber permanent transvenous pacemakers. *J Vet Cardiol*. 2016 Jun;18
21. Xiang HJ et al. Bradycardia-induced cardiomyopathy. *J Practical Electrocardiology*, 2015, 24(1): 16-17,21.
22. Hildebrandt N et al. Dual chamber pacemaker implantation in dogs with atrioventricular block. *J Vet Intern Med*. 2009 Jan-Feb;23(1):31-8.
23. Chalvidan D et al. Pacemaker syndromes. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2000;49(4):224-229.
24. Pion PD et al. Myocardial failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy. *Science*. 1987 Aug 14;237(4816):764-8.
25. Kittleson MD et al. Results of the multicenter spaniel trial (MUST): taurine- and carnitine-responsive dilated cardiomyopathy in American cocker spaniels with decreased plasma taurine concentration. *J Vet Intern Med*. 1997 Jul-Aug;11(4):204-11.
26. Svete AN et al. Plasma coenzyme Q10 concentration, antioxidant status, and serum N-terminal pro-brain natriuretic peptide concentration in dogs with various cardiovascular diseases and the effect of cardiac treatment on measured variables. *Am J Vet Res*. 2017 Apr;78(4):447-457.
27. Acierno MJ et al. ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J Vet Intern Med*. 2018 Nov;32(6):1803-1822.
28. Snyder PS et al. Effect of amlodipine on echocardiographic variables in cats with systemic hypertension. *J Vet Intern Med*. 2001 Jan-Feb;15(1):52-6.
29. Chetboul V et al. Spontaneous Feline Hypertension: Clinical and Echocardiographic Abnormalities, and Survival Rate. *J Vet Intern Med* 2003;17:89-95
30. Henik RA et al. Spectrum of M-mode echocardiographic abnormalities in 75 cats with systemic hypertension. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2004 Sep-Oct;40(5):359-63.
31. Misbach C. Echocardiographic and Tissue Doppler Imaging Alterations Associated with Spontaneous Canine Systemic Hypertension. *J Vet Intern Med* 2011;25:1025-1035
32. Ogilvie GK et al. Acute and short-term toxicoses associated with the administration of doxorubicin to dogs with malignant tumors. *J Am Vet Med Assoc* 195:1584, 1989
33. Hallman BE et al. Incidence and risk factors associated with development of clinical cardiotoxicity in dogs receiving doxorubicin. *J Vet Intern Med*. 2019 Mar;33(2):783-791.
34. Liu SK et al. Clinical and pathologic findings in dogs with atherosclerosis: 21 cases (1970-1983). *J Am Vet Med Assoc* 189:227, 1986 Jul 15.
35. Novo Matos J et al. Transient Myocardial Thickening in Cats Associated with Heart Failure. *J Vet Intern Med* 2018;32:48-56