



[www.cardiologiaveterinaria.com](http://www.cardiologiaveterinaria.com)

## **TROMBOEMBOLISMO ARTERIAL FELINO**

**It, V. <sup>1</sup>; Mucha, C.J. <sup>2</sup>; Belerenian, G. <sup>3</sup>; Artese, J. M. <sup>3</sup>**

- 1- Profesional Independiente.
- 2- Profesional Independiente. Especialidad Cardiología.
- 3- Cátedra de Fisiología y Patología Médica. UNLP. Argentina.

### **INTRODUCCION:**

El tromboembolismo aortico felino (TEA), representa muchas veces un verdadero desafío para el clínico Veterinario, principalmente desde dos puntos de vista: uno es el diagnóstico (ya que muchas veces es confundido con un problema neurológico), y el otro esta relacionado con el tratamiento y pronóstico en estos pacientes.

La embolización arterial, es por lo general, una potencial y severa complicación de una cardiomiopatía subyacente (en cualquiera de sus presentaciones, ya sea hipertrofica, dilatada o restrictiva) y muchas veces el TEA es el primer signo y/o motivo de consulta por parte del propietario.

Un trombo es un agregado de plaquetas y fibrina, con el atrapamiento de glóbulos rojos; si bien no esta totalmente dilucidado el mecanismo de formación del TEA, este podría ser el resultado del estasis circulatorio sanguíneo, en una cámara aumentada de tamaño (como ser el atrio izquierdo), y un estado de hipercoagulabilidad. Otros investigadores interpretan que lesiones vasculares y/o tisulares, también podrían intervenir en la formación del TEA.

Cuando un trombo se forma en el atrio izquierdo, pueden acontecer tres cosas, que permanezca estático sin producir inconvenientes, que crezca y

ocluya el flujo de sangre intracardíaco, o que se desplace formándose el émbolo.

### **PREVALENCIA:**

Normalmente la distribución etaria es de 1 a 20 años, siendo la edad promedio de 7,5 años. La incidencia es mayor en machos que en hembras (2:1). En USA citan como razas predispuestas al Maine, Persa y pelicortos. En nuestra casuística se presentó principalmente en domésticos de pelo corto, y en menor medida en Siamés.

Un estudio de Schoeman, sobre 44 gatos con TEA, determinó que el 75% eran machos castrados y el 98 % eran domésticos de pelo corto, y que el 23 % de los casos presentaba enfermedad cardíaca preexistente.

Otros autores citan que el 57 % de los gatos con cardiomiopatía hipertrofica, y el 17% de los gatos con cardiomiopatía restrictiva, desarrollaron TEA, debido principalmente al notable aumento del atrio izquierdo.

### **FISIOPATOLOGIA:**

Si bien existen diferencias claras entre la cardiomiopatía dilatada (disfunción sistólica) y la cardiomiopatía hipertrofica y restrictiva (disfunción diastólica), todas se caracterizan por un agrandamiento del atrio izquierdo, y esto hace que la corriente sanguínea se endentezca y promueva así la formación de trombos intracardíacos. Esto se ve favorecido por la hipercoagulabilidad, demostrada en felinos con esta enfermedad tromboembólica, en donde las plaquetas son bastante reactivas. El coágulo sanguíneo luego alcanza la circulación arterial, pudiendo causar obstrucción parcial o completa. Los signos clínicos presentes van a depender del sitio y la extensión de la obstrucción. El asiento más frecuente de la embolización es la trifurcación aortica distal (“trombo en silla de montar”), que se da en 90 % de los casos. También puede alojarse en arterias mesentéricas, ováricas, hepáticas, esplénicas, renales, cerebrales y de los miembros anteriores. Luego de la tromboembolización, se liberan sustancias vasoactivas del trombo, como serotonina y prostaglandinas, que deterioran la circulación colateral, produciendo una neuromiopatía isquémica, responsable del síndrome clínico observado. Es decir, la falla de la conducción nerviosa, daño isquémico de las vainas nerviosas periféricas y degeneración walleriana ocasionan la disfunción

nerviosa periférica, y los cambios patológicos también se representan en el tejido muscular asociado.



*Ecocardiografía de un felino con Cardiomiopatía Hipertrofica, la afección cardíaca con mayor predisposición a formación de TEA*

## **SIGNOS CLINICOS:**

La presentación de los signos clínicos de gatos con TEA generalmente es de curso agudo y van a depender de la localización, y del grado de obstrucción. Si el TEA se ubica en aorta distal para recordar los signos podemos aplicar la regla nemotecnica de las “6 p” (en ingles):

- Pain (Dolor).
- Pallor (Palidez).
- Paresthesia (Parestesia).
- Paralysis (Parálisis).
- Pulselessnes (Déficit de pulso).
- Poikilothermy (Poiquilotermia).



*Felino con motivo de consulta de parálisis de miembros posteriores por TEA*

De acuerdo al grado de obstrucción la disfunción puede ser en uno o ambos miembros, y ser leve o severa, de ello dependerá la intensidad del problema. En la obstrucción completa es común detectar la ausencia del pulso femoral al tacto (o mejor aún con el uso de un Doppler de ultrasonido). Otra forma practica de determinar la llegada de sangre a los miembros posteriores, es el corte de las uñas y observar la presencia de sangrado, o no.

Los músculos gastrocnemios se encuentran firmes y dolorosos al tacto, a causa de la miopatía isquémica. Los signos en miembros anteriores, son mucho menos frecuentes.

Si la embolización afecta ambos riñones y es severa, muchas veces puede provocar la muerte por falla renal aguda, aunque muchas veces puede ser leve, afectar el parenquima renal y no presentar signos clínicos. La embolización mesentérica, aunque de rara presentación, puede cursar con diarrea hemorrágica.

En los casos de insuficiencia cardíaca congestiva concomitante, podemos detectar disnea, taquipnea, un soplo de regurgitación mitral

secundario (en cualquiera de las cardiomiopatías), ritmo de galope y arritmias supra y/o ventriculares.

### **DIAGNOSTICO:**

El tromboembolismo aortico se diagnostica basándose en una buena historia médica, y un meticuloso examen físico. Los diagnósticos diferenciales incluyen:

Enfermedad neuromuscular (ruptura de disco, absceso o neoplasia)

Neuropatía diabética

Trauma

Miastenia gravis

El hemograma completo y bioquímica sanguínea pueden indicar anormalidades sanguíneas, como ser:

- Azotemia: debido a la deshidratación, disminución de volumen minuto por la cardiomiopatía, embolización renal o combinación de alguna de estas.
- Hiperactividad de alanina-amino transferasa (ALT), y de la aspartato-amino transferasa (AST), debido al daño y necrosis del músculo esquelético.
- Aumento de láctico deshidrogenasa y creatin fosfokinasa (CPK), por la lesión muscular.
- Hiperglucemia: por el estrés

Los estudios de coagulación se realizan pero no aportan datos diagnósticos, la información se necesita para el manejo de la terapia anticoagulante.

Las radiografías de corazón y pulmones pueden indicar agrandamiento cardíaco o la presencia de fluido pulmonar. El ecocardiograma y electrocardiograma servirán para detectar la severidad de la cardiomiopatía.

### **TRATAMIENTO:**

En relación al tratamiento del TEA en sí, las opciones se reducen al uso de drogas que disuelven el trombo (agentes fibrinolíticos). Aunque también es importante remarcar que en estos casos se debe realizar un tratamiento de soporte en relación al manejo de los signos de insuficiencia cardíaca congestiva asociados (disnea, taquipnea, taquicardia, congestión venosa, etc.), y éste se basa en el uso de oxígeno, diuréticos, vasodilatadores y drogas que disminuyan la frecuencia cardíaca (beta bloqueantes o bloqueantes de los canales de calcio).

Respecto al uso de agentes fibrinolíticos, la única droga disponible en la Argentina es la estreptoquinasa, existiendo además en Norteamérica y Europa un recombinante de activador tisular del plasminógeno (rt-PA).

La estreptoquinasa, se trata de una enzima bacteriana derivada del streptococcus que actúa produciendo fibrinolisis, por medio de su unión al plasminógeno y formación de plasmina, la cual lisa el trombo. Se administra por vía EV a una dosis de 90.000 UI, en infusión durante la primera hora y luego 45.000 UI/hora, durante tres horas o hasta que retorne el pulso. Algunos autores recomiendan su inyección directamente sobre el trombo (por cateterización), como se realiza en Medicina Humana para casos de infarto de miocardio.

En cambio el rt-PA, esta constituido por una recombinación de ADN, que presenta una gran afinidad por el plasminógeno (que se encuentra en la fibrina de la superficie del trombo). Se aplica también por vía EV.

La ventaja del uso de fibrinolíticos es la de lisa el trombo y favorecer así, la circulación y la llegada de oxígeno a los miembros afectados. La desventaja es que se necesita un monitoreo muy estricto de las funciones hematológicas, y el otro problema es el tiempo desde que se instauró el trombo, hasta que se realiza el tratamiento fibrinolítico, debido a que cuando mayor es el tiempo de oclusión, mayor es el riesgo por reperfusión post-lisis (injuria por liberación de toxinas, potasio, radicales libres y acidemia). Es por eso que el tiempo ideal para la utilización de estreptoquinasa es de hasta ocho horas post-oclusión, siendo por ello fundamental el diagnóstico precoz.

Algunos investigadores desarrollaron técnicas quirúrgicas con el fin de remover el trombo, ya sea embolectomías por laparoscopia o también embolectomías por cateterismo (balón), siendo estas complicadas, con resultados poco satisfactorios y presentando un alto riesgo de anestesia y cirugía, ya que por lo general el TEA es consecuencia de una cardiomiopatía de base.

Queda claro que el tratamiento del TEA se basa en el uso de agentes fibrinolíticos y que el uso de drogas anticoagulantes (heparina, warfarina, dicumarínicos, etc.), queda restringido a la prevención de nuevos trombos.

El pronóstico es de reservado a grave, dependiendo de la severidad de la paresia o parálisis, isquemia, circulación colateral, grado de afección cardiaca y por lo general la paciencia de los propietarios ante la falta de resultados en el corto plazo hacen que la eutanasia, sea la opción por ellos sugerida.

Un dato importante, es que muchos gatos que no reciben tratamiento tromboembólico, pueden recuperar definitivamente su función motora de los miembros posteriores en un tiempo de una a seis semanas. Por lo que un meticuloso tratamiento de sostén, muchas veces es una buena opción. Se ha

demostrado que el reposo y restricción de movimiento por un período de varias semanas, en conjunción con un adecuado soporte nutricional, terapia para el dolor y para la falla cardíaca congestiva (si existiera), permitirá una recuperación paulatina de la funcionalidad de los miembros posteriores, lo suficiente como para tener una buena calidad de vida. Las propias enzimas fibrinolíticas de la corriente sanguínea del gato destruyen lentamente el coagulo, pero esto puede llevar varias semanas y generalmente no es la opción elegida por el propietario.

Estudios en la Universidad de California, mostraron también un alto índice de re-trombosis (post-embolotomía), a pesar del uso de agentes anticoagulantes.

### **CONCLUSIONES:**

El tromboembolismo aortico constituye una complicación bastante frecuente de una cardiomiopatía de base, su diagnóstico muchas veces es un verdadero desafío para el clínico (lo cual resulta en la pérdida de un tiempo precioso para nuestro paciente). Es por ello que en casos de paresias o parálisis de miembros posteriores en felinos, de aparición súbita, la sospecha de tromboembolismo aortico deberá estar siempre presente.

### **BIBLIOGRAFIA SUGERIDA:**

- Kittleson, M.D. Thromboembolic Disease. In Kittleson & Kienle. Small Animal Cardiovascular Medicine. Ed. Mosby. 1998, pp. 540-551.
- Stepien, R.L. Enfermedades cardiopulmonares específicas felinas. En Luis Fuentes, V.; Swift, S.T. Manual de Medicina y Cirugía Cardiorrespiratoria. Ed. Harcourt. 2000, pp. 333-358.
- Schoeman, J.P. Journal of Feline Medicine and Surgery. Set. 1999, pp. 221-231.
- Iazbik, C. Capítulo 29: Enfermedad Tromboembólica. En Belerenian, G.; Mucha, C.J.; Camacho, A.A. Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales. Ed. Intermédica. 2001, pp. 253-258.
- Fox, P.R. Feline Cardiomyopathies. In Fox, Sisson & Moyse. Textbook of Canine and Feline Cardiology. 2<sup>nd</sup>. Ed. W.B.Saunders. 1999, pp. 621-679.
- Jacobs, G.J. Treating cardiomyopathy in dogs and cats. Veterinary Medicine. June 1996 pp 551-552. Pion, P.D.; Kittleson, M.D. Therapy for feline aortic thromboembolism. In Kirk, R.W. Current Veterinary Therapy X. W.B.Saunders. 1989.

- Jacobs, G.J. Clinical, morphologic and diagnostic features of primary feline cardiomyopathies. *Veterinary medicine* May 1996, pp. 458-459
- Laste, N.J. Feline Aortic Thromboembolism. In Abbott, J. A. *Small Animal Cardiology Secrets*. Ed. Hanley & Belfus. 2000, pp. 336-339.
- Jorro, M; Manubens, J. Capitulo 20: Cardiomiopatía Hipertrófica Felina. En Belerenian, G.; Mucha, C.J.; Camacho, A.A. *Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales*. Ed. Intermédica. 2001, pp.185-192.
- Mc Intosh Bright, J. Feline Hypertrophic Cardiomyopathy. In Abbott, J. A. *Small Animal Cardiology Secrets*. Ed. Hanley & Belfus. 2000, pp. 243-252.

This document was created with Win2PDF available at <http://www.win2pdf.com>.  
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.  
This page will not be added after purchasing Win2PDF.