

**Diagnóstico y tratamiento de un paciente felino con tromboembolismo arterial en
el Centro de Veterinaria y Zootecnia CES**

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Luisa González Ospina

**Asesor
Jhonny Alberto Buitrago Mejía
Médico Veterinario y Zootecnista**

**Corporación Universitaria Lasallista.
Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias
Programa Medicina Veterinaria
Caldas-Antioquia
2020**

Contenido

Introducción	5
Objetivos	7
Objetivo general	7
Objetivos específicos	7
Justificación	8
Marco teórico	9
Etiología	10
Presentación clínica	11
Sistema cardiovascular	12
Sistema nervioso	12
Sistema músculo esquelético	12
Anatomía y fisiología	13
Hemostasia primaria	13
Hemostasia secundaria	14
Fibrinólisis	16
Fisiopatología de la cardiomiopatía hipertrofica felina	17
Cambios presentados en la CMH	18
Fisiopatología del Tromboembolismo arterial	20
Diagnostico del tromboembolismo arterial	22
Tratamiento del tomboembolismo arterial	23
Tratamiento inmediato	23
Tratamiento de reperfusión	24
Tratamiento a largo plazo	25
Reporte de caso	27
Anamnesis	27
Examen físico	27
Planes diagnósticos	28
Plan terapéutico	32
Hospitalización	33
Discusión	35
Conclusion	37
Referencias	38

Lista de ilustraciones

Ilustración 1. Contribución relativa de diversos factores en la presentación de TEA en felinos.....	10
Ilustración 2. Factores que componen la triada de Virchow	11
Ilustración 3. Factores de la coagulación	14
Ilustración 4. Cascada de la coagulación	16
Ilustración 5. Corazón izquierdo anatómicamente normal, corazón derecho con CMH	18
Ilustración 6. Sistema Angiojet™ usado en la trombectomía reolítica.....	25
Ilustración 7. Principales medicamentos usados en el tratamiento contra TEA	26
Ilustración 8. Glándula adrenal izquierda (flechas) con aumento de tamaño, presenta 1.1 cm de largo por 0.3 cm de ancho.....	28
Ilustración 9. Presencia de estructura levemente ecogénica, redondeada sugerente de trombo (flechas) ocluyendo la circulación a nivel aortico (puntas de flecha).....	29
Ilustración 10. Ecografía dopler de la zona aortica ocluida. Notese la interrupción del flujo sanguíneo y los signos de turbulencia en el área anterior del trombo.....	29
Ilustración 11. Relación AO-AI aumentada	30
Ilustración 12. Química sanguínea	31
Ilustración 13. Hemoleucograma. Se observa una Trombocitopenia leve atribuible a la alta demanda de plaquetas por parte de los trombos en formación	31
Ilustración 14. Arteria femoral izquierda con presencia de flujo sanguíneo por método Doppler	32
Ilustración 15. cambios en los signos clínicos asociados a TEA durante el periodo de hospitalización.....	34

Resumen

El tromboembolismo arterial (TEA) es una complicación común en pacientes con miopatías, principalmente cardiomiopatía hipertrofica (CMH), posee una gran morbilidad y mortalidad en gatos, siendo una patología dolorosa de curso agudo.

En felinos se han reportado algunas razas predispuestas a presentar CMH tales como Maine con, Siamés, British Shorthair, Persa, Ragdoll y Habana, por lo que también se espera que estén en un riesgo mayor de TEA, debido a esto es importante mantener un control de su estado de salud para lograr una detección temprana de estas patologías y establecer medidas preventivas

Al ser una patología que puede comprometer la vida del paciente y que se presenta frecuentemente en la clínica es importante conocerla para incluirla como diagnóstico diferencial en pacientes con alteraciones cardiacas que presentes signos súbitos de ataxia, paresia o plejias.

Con este reporte de caso se busca aportar información acerca de la presentación clínica, diagnóstico y manejo de un felino hembra de raza bengalí que ingresa al Centro de Veterinaria y Zootecnia CES, con un cuadro de paraplejia de tren posterior, un diagnostico presuntivo de tromboembolismo arterial.

Palabras clave: Cardiomiopatía hipertrófica, Tromboembolismo arterial, cascada de la coagulación, neuromiopatía isquémica, gato.

Introducción

El TEA es una secuela relativamente común de felinos cardiopatas, la mayoría de pacientes que padecen esta enfermedad poseen un signo característico, el cual es la incapacidad de levantarse, ésto se da debido a una alteración directa sobre los miembros pélvicos, que puede darse a nivel ortopédico, muscular y/o nervioso(Platt & Olby, 2004).

Existen múltiples factores que predisponen a la presentación de TEA, dentro de los cuales se encuentran agentes virales como la Peritonitis Infecciosa Felina (PIF), condiciones neoplásicas como linfosarcoma y osteosarcoma, infecciones parasitarias como las causadas por *Gurltia paralyzans*, traumáticas, y cardíacas como cardiomiopatía hipertrófica felina. (Marioni-Henry, 2010), siendo esta última la causa reportada con mayor frecuencia.

Tomando como enfermedad de base la CMH para el desarrollo del TEA, se debe saber que es la enfermedad cardíaca más frecuentemente observada en frecuencia en la práctica clínica de felinos (García Guasch & Santamaria Pernas, 2012).

En la CMH se da una alteración de los cardiomiocitos, principalmente del ventrículo izquierdo, generando una hipertrofia concéntrica que se caracteriza clínicamente por una disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, rigidez ventricular, aumento de la presión vascular sistémica que puede afectar también la presión pulmonar y finalmente causa una congestión venosa que puede generar edema (García Guasch & Santamaria Pernas, 2012).

Como se ha mencionado el TEA es una complicación común de la enfermedad cardíaca en gatos, ya sea por un cuadro de cardiomiopatía dilatada, hipertrófica o restrictiva, se ha reportado que más del 90% de los casos presentes en gatos se dan secundarios a

enfermedad cardíaca, sin embargo, también presentarse pacientes no cardiópatas, (Laste & Harpster, 1995).

A continuación, se describe un caso avanzado de TEA en un felino con CMH que fue remitido para consulta en el Centro de Veterinaria y Zootecnia CES.

Objetivos

Objetivo general

Obtener conocimiento y destreza en el ámbito teórico-práctico en el área de clínica y medicina de pequeñas especies durante el segundo semestre del año 2019 para optar por el título profesional de Médica Veterinaria.

Objetivos específicos

- Prevención y control de enfermedades que afecten a los animales y que tengan repercusión en la salud humana.
- Diagnóstico y tratamiento de enfermedades que afecten a un individuo o a un grupo colectivo de animales.
- Desarrollo del conocimiento a través actividades prácticas en el área de consulta general, preparación de pacientes, asistencia quirúrgica, hospitalaria y ambulatoria.
- Identificar y reconocer el caso clínico y profundizar en el estudio del caso para la retroalimentación académica y presentación del trabajo final.
- Ejecutar la práctica profesional bajo la aplicación de los principios deontológicos y éticos profesionales, a través de un adecuado uso de los equipos y recursos médicos, aportando a la mejora en la calidad de vida y salud del paciente.
- Crear buenas relaciones interpersonales, reforzando el trabajo en equipo y colegaje a través de un adecuado uso de los equipos y recursos médicos, aportando a los avances y mejoramiento de la salud.

Justificación

Los animales domésticos como los gatos con el tiempo han pasado de ser una mascota a ser una parte de la familia, es nuestro deber como médicos veterinarios mantener en correcto estado de salud éstos pequeños.

Por años y años las afecciones cardíacas han sido causantes de muertes súbitas, ya que, de esta enfermedad de base se desprenden un sin número de afecciones que pueden llegar a ser letales, una de ellas es el tromboembolismo arterial, que aunque generalmente presenta un mal pronóstico, por tener comúnmente otra enfermedad de base y por la alta posibilidad de presentar recaídas, es una enfermedad que con un diagnóstico temprano y un correcto manejo puede evolucionar positivamente, además existen planes terapéuticos a largo plazo que le permite llevar una vida común con buena calidad de vida.

Por ende, es necesario actualizarse e informarse día a día en los métodos de diagnóstico y manejo de los pacientes con esta patología (Abbott, 2010; García Guasch & Santamaria Pernas, 2012; Figueroa, et al. 2014)

Marco teórico

La CMH es una alteración primaria del músculo cardíaco que en felinos se caracteriza por una hipertrofia concéntrica que cursa con una disfunción diastólica, principalmente del ventrículo izquierdo, como consecuencia del daño miocárdico de la pared. Uno de los principales signos de CMH es la disnea, la cual se atribuye al desarrollo de un edema pulmonar, pero cuando de manera secundaria se genera un tromboembolismo en circulación sistémica pueden presentarse síntomas como caída de tren posterior y muerte súbita (Mucha & Belerenian , 2000; Figueroa, Paz, Díaz, et al. 2014).

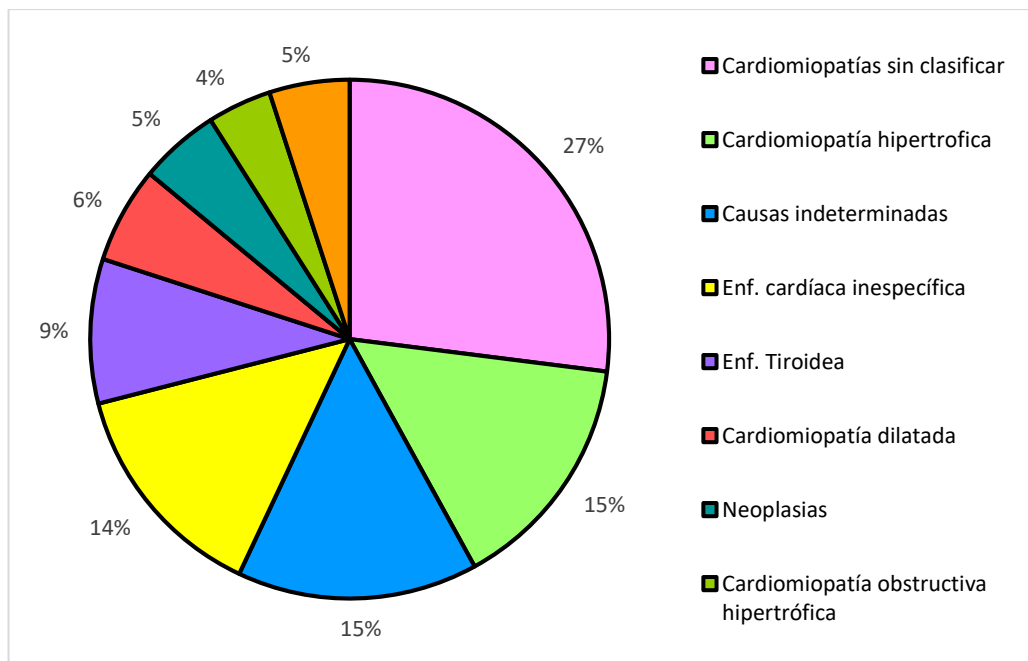
El tromboembolismo arterial (TEA) es una complicación común en felinos con historial de problemas cardíacos, principalmente la CMH; Posee una gran morbilidad y mortalidad en gatos y su presentación es aguda y dolorosa (García Guasch & Santamaria Pernas, 2012; Bowles, Coleman, & Harvey, 2010; Borgeat, Wright , Garrod et al. 2014). El trombo se origina principalmente en el lado izquierdo del corazón, en las zonas con mayor enlentecimiento circulatorio como el atrio y el ápice ventricular, su formación se le atribuye al estasis sanguíneo, daño endotelial local y a cuadros de hipercoagulabilidad sanguínea (García Guasch & Santamaria Pernas, 2012).

Las manifestaciones clínicas del TEA dependerán del lugar en donde se aloje el trombo, sin embargo, la localización más frecuente es la trifurcación de la aorta, ocluyendo así la irrigación de uno o ambos miembros posteriores y generando caída del tren posterior (Lachter, 2013; Bowles, Coleman, & Harvey, 2010).

Etiología

Se desconoce el mecanismo exacto que favorece la formación de trombos intracardiacos o en el lumen vascular, aunque la presentación de TEA se relaciona principalmente con las cardiomiopatías; existen algunos cuadros en los que se presenta en ausencia de cardiopatías. El TEA se ha reportado secundario a la presencia de condiciones neoplásicas, en donde una parte del tejido tumoral se desprende de la masa y viaja por circulación, ocluyendo posteriormente el flujo parcial o total. Existen además otras condiciones que pueden generar el desarrollo de TEA (Ilustración 1) (Jandrey, 2012; Lachter, 2013).

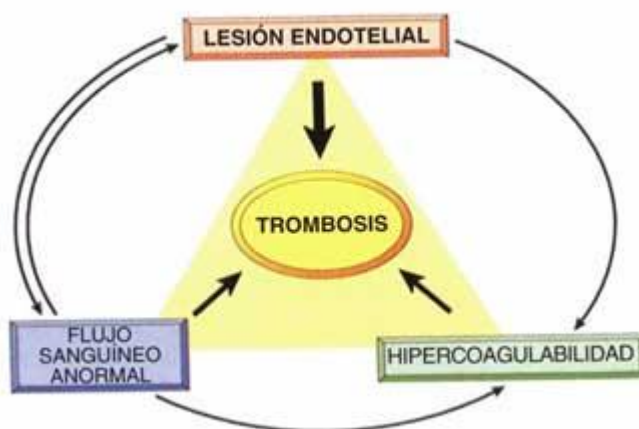
Ilustración 1. Contribución relativa de diversos factores en la presentación de TEA en felinos.



Fuente: (Jandrey, 2012)

La triada de Virchow (Ilustración 2) representa los 3 principales factores implicados en la formación de trombos: la estructura o formación anómala del endotelio que predispone la adhesión de plaquetas, una alteración en el flujo sanguíneo aumentando el contacto de las plaquetas con el endotelio dañado y/o un estado de hipercoagulabilidad que favorece la adhesión de leucocitos, eritrocitos y plaquetas a la red de fibrina formada en los dos puntos anteriores (Mora, Pérez , & Millán , 2006; Lachter, 2013).

Ilustración 2. Factores que componen la triada de Virchow



Fuente: www10.uniovi.es

Presentación clínica

Los signos clínicos van a depender del lugar que afecte el trombo y el tiempo que éste ocluya el flujo sanguíneo a los diferentes órganos y tejidos, éstos se pueden clasificar por sistemas. Además de esto existen algunos signos inespecíficos como letargia, tendencia a esconderse, anorexia y vómitos (Mucha & Belerenian, 2008).

Sistema cardiovascular

La presencia de un trombo en los vasos sanguíneos como la arteria femoral o la arteria coccígea ocluye el flujo sanguíneo que va hacia los miembros posteriores y genera pérdida del pulso, sangrado ausente al corte de uñas y miembros pálidos y fríos (Hogan , 2017).

Sistema nervioso

Cuando el trombo lleva varias horas ocluyendo la irrigación se produce una neuro miopatía isquémica que se reflejan con signos de neurona motora inferior tales como parálisis/paresia, el principal signo que notan los propietarios y casi siempre es el motivo de consulta por el cual acuden al centro veterinario, arreflexia a los estímulos y pérdida de la sensibilidad profunda (Jandrey, 2012).

Sistema músculo esquelético

La oclusión sanguínea por un largo período de tiempo junto con las afecciones nerviosas puede originar otros signos como contracturas musculares, acompañado de dolor, flacidez, necrosis de los músculos caracterizado por una coloración violácea y edema progresivo en los miembros afectado (Jandrey, 2012; Hogan , 2017; Birchard, Sherding, & Lara Díaz, 1996).

Como signos generales del TEA Lachter. S (2013), nos habla de “las 5 P” del tromboembolismo las cuales son pain (dolor) debido a la neuromiopatía isquémica, parálisis de los miembros posteriores, pulselessness (ausencia de pulso) por la oclusión en la circulación, poikilothermia por la baja temperatura de los miembros posteriores con respecto a los anteriores y palidez por la ausencia de flujo sanguíneo.

A medida que avanza el cuadro clínico se produce una insuficiencia cardíaca congestiva como consecuencia de la cardiomiopatía de base, esto genera distrés respiratorio, jadeo, respiración con boca abierta y/o edema pulmonar cuando se alcanza una elevada hipertensión pulmonar (Jandrey, 2012).

Anatomía y fisiología

El sistema hemostático cumple un papel fundamental en el mantenimiento de la integridad vascular endotelial, cuando se presenta un daño en los tejidos, exposición de los mismos o discontinuidad y se presenta sangrado, se activan varias funciones que detienen esta pérdida por medio de la formación de un coágulo, posteriormente cuando todas las funciones hemostáticas han cumplido su objetivo éste debe ser removido para que se normalice el flujo sanguíneo y la presión tisular (Rodon, 1992, Lopez Quintana, 2017).

Para que se dé la hemostasia es necesaria la interacción entre los vasos sanguíneos, las plaquetas, los factores de la coagulación, el sistema fibrinolítico y los anticoagulantes naturales; Este proceso se compone de varias fases:

Hemostasia primaria

El primer mecanismo de defensa que posee el cuerpo frente a la pérdida de sangre es la vasoconstricción local en el sitio de hemorragia, el segundo mecanismo es la formación del trombo plaquetario, hacia la cara interna del endotelio vascular dañado se exponen fibras de colágeno, las cuales favorecen la agregación de plaquetas ya que poseen en sus membranas glicoproteínas (Factor de Von Willebrand) que actúan como receptores y favorecen la adhesión. Posteriormente se da la activación plaquetaria en la

cual se da liberación de Aminas vasoactivas proagregantes (ADP por sus siglas en inglés), serotonina y tromboxano A2 quienes se encargan de llamar más plaquetas al sitio de lesión.

Finalmente se une el fibrinógeno que consolida aún más el tapón plaquetario y así le da paso a la hemostasia secundaria (Rodon, 1992, Green, Psijas, & Ríos, 2013).

Hemostasia secundaria

En esta fase se da la formación del tapón definitivo de fibrina, a partir del tapón plaquetario, en este punto es necesaria la participación en cadena de factores de la coagulación (Ilustración 3) donde la activación y acción de uno, activa la función del otro, por esto es llamado cascada de la coagulación (Lopez Quintana, 2017).

Ilustración 3. Factores de la coagulación

Factor	Nombre
I	Fibrinógeno
II	Protrombina
III	Tromboplastina
IV	Calcio
V	Proacelerina
VII	Proconvertina
VIII	Factor Antihemofílico A
IX	Factor Antihemofílico B (Christmas)
X	Factor de Stuart-Prower
XI	Antecesor tromboplástico del plasma
XII	Factor de Hageman
XIII	Factor estabilizante de la fibrina

Fuente: (Osorio, Quenán, & Borja , 2013)

La hemostasia secundaria posee 3 vías diferentes de activación, cada una dependerá del origen de la lesión (Lopez Quintana, 2017).

Vía intrínseca: Llamada así porque todos los componentes necesarios están presentes en la sangre, se activa cuando los productos circulantes entran en contacto con el colágeno expuesto.

El primer factor implicado es el Factor de Hageman o de contacto (XII) que al entrar en contacto con el colágeno se activa, y estimula el F. Antecedente trombolastínico del plasma (ATP) (XI), quien se encarga de accionar el F. Christmas o Antihemofílico B (IX), posteriormente entra en contacto con el F. Antihemofílico A (VIIIa), Ca^{++} y PF₃ (Fosfolípido plaquetar 3) y se activar el F. de Stuart (X), donde se da la unión de las 2 vías, tanto la intrínseca como la extrínseca, por ende el origen de la vía común, para que una factor estimule la activación del otro es necesaria la acción del Ca^{++} (Green, Psijas, & Ríos, 2013, Rodon, 1992).

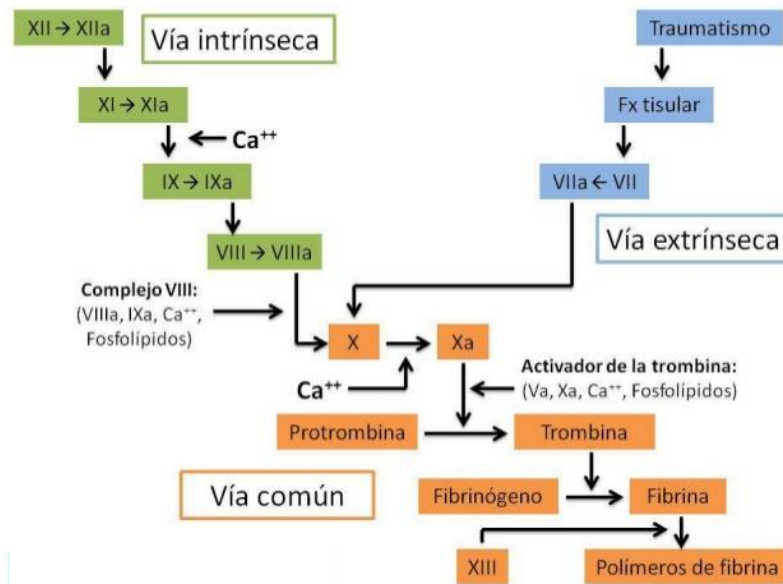
Vía extrínseca: Llamada así debido a la necesidad de que se exponga un componente externo a la sangre, como el factor tisular (FT) de la pared vascular o tromboplastina tisular, para iniciar la activación.

Para que se active esta vía debe haber liberación del F. Tisular (III) por parte del endotelio dañado, a éste se une la Proconvertina activada (VIIa) y Ca^{++} quienes se encargan de activar el F. de Stuart (X) para continuar con la vía común (Green, Psijas, & Ríos, 2013, Lopez Quintana, 2017).

Vía común: Al F. de Stuart activado (Xa) se une la Proacelerina activada (Va) y Ca^{++} , que cataliza el paso de protrombina (II) a trombina (IIa), y gracias a éste se convierte el fibrinógeno (I) en fibrina (Ia), en este punto los monómeros de fibrina se

comienzan a entrelazar entre sí y se estabilizan gracias al F. Estabilizante de la Fibrina (XIIIa) que forma polímeros de fibrina que dan estabilidad a la malla para finalizar el coágulo definitivo. (Ilustración 4) (Green, Psijas, & Ríos, 2013; Lopez Quintana, 2017).

Ilustración 4. Cascada de la coagulación



Fuente: www.slideshare.net/JuanLeoRM/cascada-de-coagulacin-75032884

Fibrinólisis

Con el paso de los días la reparación tisular va tomando forma y el coágulo comienza a perder funcionalidad, éste libera unas proteínas entre ellas el plasminógeno, que es activado por el activador del plasminógeno tisular (TPA), el sistema de quininas y calicreínas y el factor XIIa, es convertido en plasmina y posteriormente iniciará la fibrinólisis catabolizando el paso de los polímeros de Fibrina a productos de degradación de la fibrina (PDF).

Existen diferentes procesos anticoagulantes fisiológicos en el cuerpo, además del mencionado anteriormente se tiene la acción inhibitoria de la Antitrombina III (AT-III)

sobre la Trombina (IIa) y sobre el Xa, también los factores de la superficie endotelial, la capa de mucocalices endotelial, trombomodulina (éstos 3 se relacionan con la integridad del endotelio) y los mecanismos de depuración hepática de los factores de coagulación activados circulantes (Rodon, 1992; Meyer & Hervey, 2007).

Fisiopatología de la cardiomiopatía hipertrofica felina

Para comprender la fisiopatología del TEA debemos entender un poco la causa subyacente, las principales son afecciones cardíacas como cardiomiopatía hipertrófica, restrictiva o dilatada, incluso puede presentarse, aunque es menos común,

en pacientes sin cardiopatías subyacentes, en éste caso la causa primaria fue una CMH. (Jandrey, 2012)

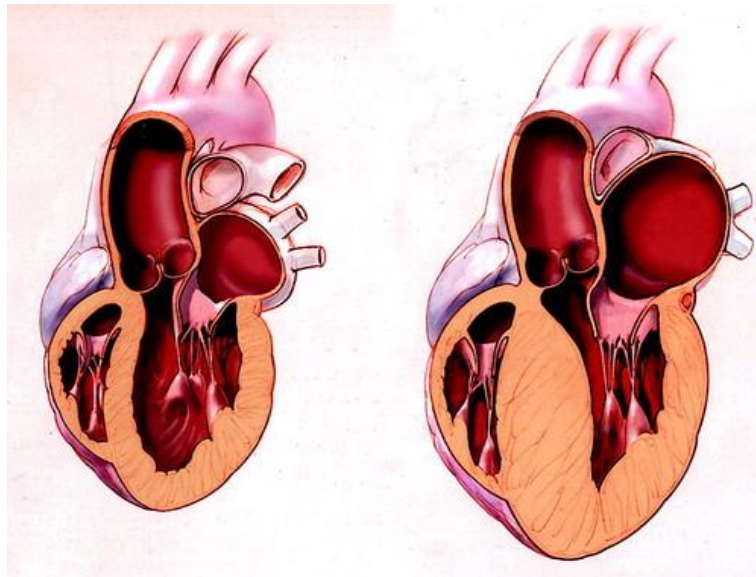
El origen de la cardiomiopatía hipertrófica se atribuye a una mutación o alteración en las proteínas que estructuran el sarcómero, lo cual genera un mal funcionamiento del cardiomiocito que induce la activación de Quinasas, aumento de la sensibilidad al Ca^{++} y a los factores de crecimiento, aumentando así la síntesis de colágeno, una hipertrofia de los cardiomiocitos y posteriormente un desorden en las miofibrillas (Macdonald, 2010).

Se puede presentar de forma concéntrica, en la cual se da un crecimiento hacia la cara interna del corazón; o de forma excéntrica, en la cual crece el corazón desproporcionalmente hacia el exterior, además se afecta el músculo ventricular en el septo, en la pared libre o en ambos lugares (Nelson & Couto , 2010).

Éste crecimiento anormal del músculo ventricular, la fibrosis de pared y una perfusión coronaria insuficiente, genera una rigidez y poca distensibilidad del ventrículo izquierdo, debido a esto se necesitan mayores presiones de parte del atrio izquierdo para

completar el llenado ventricular generando así una dilatación e hipertrofia de la aurícula izquierda (Ilustración 5) (García Guasch & Santamaria Pernas, 2012).

Ilustración 5. Corazón del lado izquierdo anatómicamente normal, corazón del lado derecho con CMH



Fuente: (Rick A. Nishimura, 2003)

Las altas presiones alcanzadas para lograr el llenado ventricular producen un aumento en la precarga y el gran volumen miocárdico produce una disminución en la poscarga (Coté, Sleeper, Montgomery, et al. 2011).

Cambios presentados en la CMH

Disfunción diastólica

La hipertrofia dificulta el llenado pasivo de sangre, debido a que disminuye la capacidad de relajación del corazón. Como mecanismo compensatorio se aumenta la frecuencia cardíaca haciendo que haya menos tiempo para la recaptación de Ca^{++} por

parte del retículo sarcoplásmico acumulándose así en el sarcoplasma y manteniendo una contracción sostenida por más tiempo (Coté, Sleeper, Montgomery, et al. 2011).

Movimiento anterior sistólico de la válvula mitral

Debido a las altas presiones de eyección, el velo anterior de la valva se desplaza hacia el septo interventricular, creando así una obstrucción dinámica en el flujo de salida; Con el tiempo esta regurgitación mitral puede favorecer el desarrollo de una dilatación atrial (Stephenson, 2013).

Dilatación del atrio izquierdo

Para lograr el llenado ventricular se requiere elevar las presiones diastólicas, ésta a medida que avanza el cuadro genera de igual forma un aumento de la presión atrial y por consiguiente una dilatación atrial izquierda (Coté, Sleeper, Montgomery, et al. 2011).

Falla cardíaca congestiva

La falla del ventrículo izquierdo disminuye el gasto cardíaco y la presión arterial sistémica, esto es captado por los baroreceptores del endotelio vascular y por medio del sistema nervioso simpático (SNS) aumentan la frecuencia cardíaca, esto activa el sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA) quien genera vasoconstricción periférica y retención de sodio, siendo los primeros mecanismos compensatorios, posteriormente se libera la hormona antidiurética (ADH) para evitar pérdida de líquido por orina (Stephenson, 2013).

Todos estos mecanismos compensatorios aumentan la volemia la cual se acumula en la vena pulmonar y la aurícula izquierda, aumentando así la precarga y el volumen diastólico final en V.I (Coté, Sleeper, Montgomery, et al. 2011).

Cuando el daño cardíaco se mantiene los mecanismos compensatorios sostenidos generan flujo retrogrado hacia las venas pulmonares y el atrio izquierdo generándose así edema pulmonar y/o derrame pleural (Stephenson, 2013).

Fisiopatología del Tromboembolismo arterial

Los gatos son más propensos que los perros, a sufrir trombo embolismo cuando se cursa una patología cardíaca debido a una mayor reactividad plaquetaria, y la generación de macroplaquetas que almacenan más agonistas de la coagulación, niveles más altos de serotonina y cantidades alteradas de antitrombina III (Sydney Moise, 2007).

Cuando se presenta una dilatación atrial de moderada a severa se comienzan a presentar uno o más factores de la Triada de Virchow, quienes favorece la formación del trombo intracardiaco (Lachter, 2013), El daño endotelial con exposición de colágeno, por medio del factor de Von Willebrand favorece la adhesión plaquetaria, liberación del factor tisular y depleción local de Prostaglandina II (PGII) y plasminógeno (Sydney Moise, 2007); Éstos factores sumados al estasis sanguíneo, generado por la dilatación atrial, favorecen la agregación plaquetaria y además la activación de la cascada de la coagulación, dando lugar a la formación del trombo en el atrio izquierdo del corazón (Murakami , Romão, & Martins dos Reis, 2015).

Inicialmente el trombo es rico en plaquetas, pero rápidamente se convierte a fibrina, mientras va creciendo y madurando se lamina y las porciones superiores pueden

desprenderse, o en casos poco comunes se libera completamente, ocurriendo así la embolización, el cual viaja por circulación sistémica a sitios lejanos a su origen (Hogan , 2017).

La embolización distal afecta principalmente las arterias ilíacas, femoral, renal y braquial, el daño que produce depende de su tamaño y del flujo sanguíneo que permita pasar, además estas estructuras liberan sustancias vasoactivas como tromboxano y serotonina que inducen la vasoconstricción que empeorando el cuadro (Murakami , Romão, & Martins dos Reis, 2015).

Una vez se da la embolización y la subsecuente obstrucción disminuye el flujo sanguíneo a un tejido, comienza una serie de daños nerviosos y musculares; produciendo una miopatía isquémica (iniciando 2 o 3 horas post oclusión), la cual se caracteriza inicialmente por una contracción muscular debido a un efecto similar al producido durante el rigor mortis, pues se produce una disminución en el ATP, si este proceso es mantenido por más de 36 horas comienzan a descomponerse las proteínas musculares y los músculos se relajan, presentando también edema (Sydney Moise, 2007). A diferencia del músculo, el tejido nervioso puede sufrir cambios electrofisiológicos más rápidos, después de 30 minutos se presenta una isquemia completa y luego de 6 horas se reporta que los cambios son irreversibles. Los daños son atribuidos a los radicales libres y las células basales de Schwann, produciéndose una desmielinización (Sydney Moise, 2007; Hogan , 2017).

Diagnostico del tromboembolismo arterial

El diagnóstico del tromboembolismo arterial felino se basa en signos clínicos, medición de presión sanguínea, ecocardiografía, Ecografía Doppler, radiografía torácica, química sanguínea y electrocardiografía (Sydney Moise, 2007).

La ecocardiografía proporciona una evaluación rápida y no invasiva de la estructura y función del corazón (Murakami , Romão, & Martins dos Reis, 2015), ésta permite determinar algunas alteraciones como la CMH y caracterizar su severidad, evaluar si existe la presencia de un trombo o fibrosis y la presencia de efusiones (Sydney Moise, 2007).

La vista paraesternal derecha eje corto en el modo M y modo B permiten evaluar el espesor del músculo cardíaco, tanto de la pared interventricular como del borde libre (Bowles, Coleman, & Harvey, 2010).

El uso de Doopler en ecocardiografía es una herramienta útil para evaluar el flujo sanguíneo, la velocidad, la turbulencia, la presión tanto en los ventrículos cardíacos, como en la aorta; o en el vaso sanguíneo afectado por el trombo (Murakami , Romão, & Martins dos Reis, 2015). Con este método se pueden diagnosticar algunas alteraciones como engrosamiento de la pared en diástole, esta se da cuando su espesor es $\geq 6\text{mm}$, aumento de los músculos papilares, obliteración de cavidad sistólica final, aumento de la fracción de acortamiento, aumento del atrio izquierdo, hipertrofia ventricular y ampliación atrial (Assunção, Santos, & Romao, 2018).

Las radiografías de tórax se toman para evaluar el estado cardiorrespiratorio del paciente pudiendo observarse cardiomegalia, dilatación de venas pulmonares, edema

y/o efusión pleural, a consecuencia de las alteraciones cardiovasculares que ocurren en esta enfermedad (Sydney Moise, 2007).

Con la electrocardiografía se obtiene información sobre el ritmo cardíaco, posibles arritmias y en algunos casos permite sospechar la presencia de agrandamiento cameral, también se puede observar el desvío del eje eléctrico promedio hacia la izquierda, sin embargo, Murakami , Romão, & Martins dos Reis (2015) informan que no se evidencian estas alteraciones en gatos y que simplemente es un patrón de dilatación ventricular.

La química sanguínea por sí sola no será muy significativa, debe correlacionarse con las demás pruebas; se puede evidenciar aumento en la Creatinina, ALT, AST, incluso puede presentarse hipokalemia (con el riesgo de muerte si se restituye la perfusión tisular) (Lachter, 2013; Bowles, Coleman, & Harvey, 2010).

Tratamiento del tomboembolismo arterial

Se puede dividir en 3 etapas diferentes:

Tratamiento inmediato

Es llamado así por qué se debe administrar entre las primeras 5-6 horas después de presentarse la obstrucción, su principal objetivo es estabilizar al paciente cardíopata, si se cursa con un cuadro respiratorio como derrame pleural, disnea, etc; se instaura oxigenoterapia y furosemida (Lachter, 2013).

El uso de analgésicos es muy importante en esta condición, que aunque no parece, genera mucho dolor; Lachter (2013) nos indica el uso de Metadona 0.2-0.6 mg/kg IV lento cada 6 horas, Fentanilo 3-5 µg/kg vía intravenosa (IV) lento en infusión continua o Buprenorfina 0.02 mg/kg vía IV lento cada 8 horas, sin embargo, Murakami , Romão,

& Martins dos Reis (2015) hablan sobre el uso de Butorfanol 0,15 a 0,5 mg/kg vía intramuscular (IM) o subcutánea (SC) cada 1-3 horas o Morfina a 0,1 a 0,3 mg/kg vía IM o SC cada 3-6 horas.

Tratamiento de reperfusión

Ocurre 6-18 horas después de la obstrucción, en éste se busca destruir el trombo sea por medio de agentes antiplaquetarios y/o anticoagulantes o por métodos quirúrgicos como la trombectomía reolítica (Ilustración) (Lachter, 2013).

Antiplaquetarios: Se encargan de inhibir la adhesión, agregación, reacción y/o formación del trombo inicial rico en plaquetas, algunos de los medicamentos presentes en este grupo son: Aspirina 25 mg/kg vía oral (VO) cada 48-72 horas la cual inhibe de manera irreversible la ciclooxigenasa y reduce la síntesis de prostaglandinas y tromboxano A₂ y Clopidogrel 18.75 mg/gato VO cada 24 horas inhibe la unión de ADP al receptor plaquetario de forma irreversible (**Hogan , 2017**).

Anticoagulantes: Este grupo interfiere en la cascada de la coagulación inhibiendo uno o más factores, además algunos de estos medicamentos tienen un leve efecto antiplaquetario; Algunos fármacos que hacen parte de este grupo son: Warfarina 0.06 - 0.09mg/kg VO única dosis, quien inhibe la formación de la Vitamina K utilizada en la cascada de la coagulación y Heparinas de bajo peso molecular como la

Dalteparina y/o Enoxaparina a dosis de 100-200 UI/ kg vía SC cada 12-24 horas y 1.0-1.5 mg/kg vía SC cada 12-24 horas respectivamente (Lachter, 2013; Hogan , 2017).

Trombectomía realítica: Se ingresa un sistema de doble catéter al vaso sanguíneo afectado por el trombo y por medio de diferentes presiones se busca destruir el trombo, es la técnica quirúrgica con mayor éxito sin embargo por su alto costo y complejidad se usa mayormente la terapia farmacológica (ilustración 6) (Lachter, 2013).

Ilustración 6. Sistema Angiojet™ usado en la trombectomía realítica



Emisión de chorros de solución salina a presión en sentido inverso para crear una zona de baja presión, creando un efecto de vacío. Este mecanismo de acción se basa en el denominado efecto Bernoulli. (Lea la nota para conocer más datos sobre este principio con un ejemplo de la vida cotidiana)^b



Las ventanas de flujo hacia el exterior despiden solución salina, que provoca el desprendimiento del trombo y lo empuja a las ventanas de flujo hacia el interior. El sistema AngioJet™ es volumétrico, es decir, los volúmenes de fluido no varían.



El trombo es absorbido por el catéter, fragmentado por los chorros de solución salina y evacuado al exterior del cuerpo a través del catéter.



Power Pulse™ aplica el medicamento directamente al coágulo, saturándolo y ablandándolo, y permitiendo la terapia farmacomecánica.

Fuente: Boston scientific advancing science for life™

Tratamiento a largo plazo

Los medicamentos de elección para el tratamiento del tromboembolismo a largo plazo son los antiagregantes como Aspirina o Clopidogrel (Jandrey, 2012; (Lachter, 2013; Hogan , 2017).

Ilustración 7. Principales medicamentos usados en el tratamiento contra TEA

DROGA	DOSIS
Furosemida	1-2 mg/kg IM c/15-30 min, o dosis única de 5-8 mg/kg.
Metadona	0.2-0.6 mg/kg IV lento c/6 hs.
Fentanilo	3-5 micgr/kg IV lento en infusión continua.
Buprenorfina	0.02 mg/kg IV lento c/8 hs.
Warfarina	0.5 mg/gato c/24 hs. ora
Heparina no fraccionada	100-250 U/kg IV, 50-200 U/Kg SC c/6 hs.
Enoxaparina	1 mg/kg SC c/8-12 hs.
Deltaparina	100UI/Kg SC c/12 hs.
Estrepto quinasa	90.000 UI/gato IV en 1 h. luego 45.000 UI en 3 hs.
t-PA	0.25-1 mg/kg/hora IV.
Aspirina	25-75 mg/gato/72 hs. oral
Clopidogrel	18.75 mg/gato/24 hs. oral.

Fuente: (Lachter, 2013)

Reporte de caso

Anamnesis

Ingresa remitido al Centro de Veterinaria y Zootecnia CES un paciente felino, hembra estéril de raza bengalí de 8 años de edad, caído de tren posterior, miembros posteriores fríos, con déficit propioceptivo y sensitivo. el paciente presenta historial de enfermedad cardíaca tratada hace varios meses; el propietario reporta además que previamente había presentado la misma signología, pero en un solo miembro.

La paciente presenta plan de vacunación y desparasitación vigente, es alimentada con concentrado.

Examen físico

Al examen físico general se encuentran las siguientes constantes fisiológicas: 210 latidos por minutos (120-240 lpm), se evidenció un soplo sistólico grado 5/6, 30 respiraciones por minuto (20-42 rpm), mucosas rosadas, húmedas y brillantes con 2 segundos de tiempo de llenado capilar, pulso fuerte rítmico y concordante, una temperatura corporal de 38,2°C (38-39.2°C), peso de 4,1 Kg (3.5 – 5 kg) y una condición corporal 3/5 .

Al examen físico específico se encuentra caída de tren posterior, miembros posteriores fríos y déficit de la sensibilidad superficial y profunda en miembros posteriores (MP).

Teniendo en cuenta el historial que presentaba el paciente y sus signos clínicos, se propuso como diagnóstico presuntivo, tromboembolismo arterial por cardiomiopatía hipertrófica.

Planes diagnósticos

Inicialmente se realiza una ecografía abdominal donde se encuentra una adrenomegalia leve/incipiente (Ilustración 8), a nivel aórtico cerca de la trifurcación se sugiere presencia de trombo el cual permite parcialmente el paso del flujo sanguíneo hacia las arterias ilíacas. (Ilustración 9-10)

Ilustración 8. Glándula adrenal izquierda (flechas) con aumento de tamaño, presenta 1.1 cm de largo por 0.3 cm de ancho

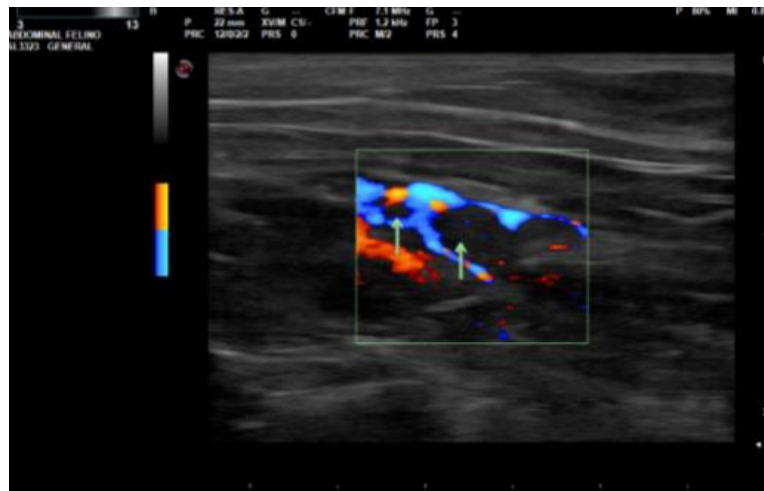


Presencia de estructura levemente ecogénica, redondeada sugeriendo de trombo (flechas) ocluyendo la circulación a nivel aórtico (puntas de flecha).

Ilustración 9. Estructura sugerente de trombo (flechas) a nivel aórtico



Ilustración 10. Ecografía doppler de la zona aortica ocluida.



Nótese la interrupción del flujo sanguíneo y los signos de turbulencia en el área anterior del trombo.

Se realiza una ecografía torácica donde se aprecia dilatación severa de atrio izquierdo e hipertrofia concéntrica de ambos ventrículos, principalmente el izquierdo (Ilustración 11), además se aprecia signo de humo (o smoke).

Ilustración 11. Relación AO-AI aumentada



Relación aorta-aurícula izquierda aumentada severamente, con alto riesgo de presentar edema pulmonar.

Se realiza una prueba hematológica y de química sanguínea la cual arroja como resultado una leve trombocitopenia y un aumento en la ALT (ilustración 12-13), además, se realiza una electrocardiografía donde se obtiene un soplo sistólico 5/6.

Ilustración 12. Química sanguínea

Analito	Valor	Unidad	Valor de Referencia
ALT	*109	U/L	3 - 63
GGT	0	U/L	0 - 2
BUN	17.4	mg/dl	20 - 30
Creatinina en suero	1.22	mg/dl	0.8 - 1.8

Ilustración 13. Hemoleucograma.

Serie Roja	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Eritrocitos	763	mill/ μ l	5.0-10.0	Anisocitosis	-	- a +++	Escaso
Hematocrito	37	%	24-45	Policromasia	-	- a +++	Negativo
Hemoglobina	12.2	g/dl	8.00-15.00	Hipocromía	-	- a +++	Negativo
V.C.M	44	fl	39-55	Howell-Jolley	-	- a +++	Negativo
H.C.M	15.7	Pg	13-18				
C. Hb.C.M	34.9	g/dl	30-35	Plaquetas	285	$\times 10^3/\mu$ l	300-800
ADE	19.0	%	14-19				
Reticulocitos	-	%	0.5-1.5	Proteínas P.	78	g/l	54-78
Metarrubricitos	-	0 x 100leuc	0				

Serie Blanca							
Formula Absoluta	Valor	Unidad	V.R	Formula Relativa	Valor	Unidad	V.R
Leucocitos totales	10.790	mil/ μ l	5.500-19.500	Leucocitos x 100			
Basófilos	0	mil/ μ l	0-100	Basófilos	0	%	0-1%
Eosinófilos	0.0	mil/ μ l	100-1.500	Eosinófilos	0	%	2-12%
Neutrófilos	9,063.6	mil/ μ l	3300-10000	Neutrófilos	84	%	35-75%
Bandas	0.0	mil/ μ l	0-300	Bandas	0	%	0-3%
Linfocitos	1,402.7	mil/ μ l	1.000-4.500	Linfocitos	13	%	20-55%
Monocitos	323.7	mil/ μ l	100-700	Monocitos	3	%	1-4%
No Clasificados	0	mil/ μ l	0	No Clasificados	0	%	0

Se observa una Trombocitopenia leve atribuible a la alta demanda de plaquetas por parte de los trombos en formación

Luego de varios días de hospitalización y tratamientos se realiza una ecografía abdominal de control en la cual se pudo determinar la presencia de pulso en miembros posteriores y flujo sanguíneo visible con doppler, hasta la región distal de la arteria femoral izquierda y derecha, no se observan irregularidades en la trifurcación de la arteria aorta. (Ilustración 14)

Ilustración 14. Arteria femoral izquierda con presencia de flujo sanguíneo por método Doppler



Plan terapéutico

Tomando la cardiomiopatía hipertrófica y el tromboembolismo arterial como diagnósticos definitivos se instauro un tratamiento inicial con Deltaparina 100 UI/kg cada 12 horas, Furosemida 1mg/kg intravenoso cada 12 horas, Tramadol 4mg/kg subcutáneo cada 8 horas y Omeprazol 0.8 mg/kg intravenoso cada 24 horas.

Durante la hospitalización se adiciona además Atenolol (Tenormin) tabletas 50 mg vía oral 1/8 de tableta cada 24 horas por tiempo indefinido y Clopidogrel tabletas 75 mg vía oral ¼ de tableta diario por tiempo indefinido.

Hospitalización

La paciente ingresa a hospitalización donde es tratada por 6 días, durante este período las constantes fisiológicas fueron monitoreadas dos veces al día y se encontraba en constante observación y seguimiento para evaluar la efectividad del tratamiento instaurado.

El segundo día de hospitalización se realiza evaluación cardiológica, se realiza electrocardiografía y ecocardiografía, mediante las cuales se diagnostica una cardiomiopatía hipertrófica felina, siendo este el causal del tromboembolismo arterial, por ende, se instaura Atenolol y Clopidogrel mencionados anteriormente en el tratamiento.

El quinto día de hospitalización la paciente es sometida a una ecografía abdominal donde se evidencia mejoría.

Ilustración 15. Cambios en los signos clínicos asociados a TEA durante el periodo de hospitalización.

Signos	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6
Sensibilidad Profunda	MPD+ MPI--	MPD/MPI +	MPD/MPI +	MPD/MPI +	MPD/MPI +	MPD/MPI +
Sensibilidad Superficial	MPD+ MPI--	MPD/MPI --	MPD/MPI +/-	MPD/MPI +/-	MPD/MPI +	MPD/MPI +
Miembros fríos	MPD/MPI +	MPD/MPI +	MPD/MPI +/-	MPD/MPI +/-	MPD/MPI +/-	MPD/MPI --
Inapetencia	+	+	--	--	--	--
Caída tren posterior	+	+	+/-	+/-	+/-	--
Se incorpora	--	--	+	+	+	+
Se desplaza	--	--	+	+	+	+

(+) representa una evolución positiva

(-) significa sin evolución

(+/-) mejoría parcial

Considerando la evolución del paciente y su nivel de recuperación se decide dar de alta al sexto día indicando una revisión 15 días después del alta médica.

Al momento de dar de alta se envía el paciente con Famotidina 0.5 mg/kg vía oral cada 12 horas por 8 días, Atenolol 2,5 mg totales cada 24 horas por tiempo indefinido, Clopidogrel 18.75 mg totales vía oral cada 24 horas por tiempo indefinido y Furosemida 2.2 mg/kg vía oral cada 24 horas por tiempo indefinido.

Discusión

El tromboembolismo arterial felino es una enfermedad compleja y muchas veces puede frustrar al médico veterinario tratante debido a la alta posibilidad de presentar numerosas recidivas. Debido a que la enfermedad comúnmente se asocia a problemas cardíacos, es recomendable realizar un monitoreo cardiológico en aquellas razas que presentan predisposición a sufrir CMH, como los Maine con, Siamés, British Shorthair, Persa, Ragdol y Habana (Borgeat, Wright , Garrod , et al .2014), de esta forma se puede prevenir la presentación de TEA, una vez identificada la afección mediante un tratamiento profiláctico y un control constante del paciente.

Borgeat et al. (2014) realizaron un estudio en el Reino Unido en 250 gatos afectados con TEA, los resultados obtenidos indicaron que 92% de los gatos evaluados eran mestizos y sólo 8% eran de raza, entre ellos Siamés, British Shorthair, Birmano, Persa, Maine Coon, Ragdoll, Bombay, Habana y Ruso Azul, además se obtuvo un porcentaje de afección más alta en machos que en hembras 57,4% (144/250) y la edad media de presentación fue de 12 años (rango 1-21 años).

Las tasas de supervivencia relacionadas con la presentación de un TEA son menores que aquellos pacientes que presentan una cardiopatía asintomática o una insuficiencia cardíaca congestiva, según Hogan (2017) de aquellos pacientes que presentaron TEA se obtuvo una tasa de supervivencia de 35-39% en los que se usó una terapia conservadora y del 33% en aquellos que recibieron terapia trombolítica, también se reporta que el 28-40% de la mortalidad fue por causas naturales, mientras que el 25-35% fue por eutanasia.

En el caso expuesto la paciente presentaba una cardiomiopatía hipertrofica severa, con historia previa de embolos alojados en miembros posteriores que generaban caída de tren posterior; por lo que sus propietarios llegaron a considerar la eutanasia, sin embargo, clinicamente esta decisión solo se debe considerar si el paciente cursa con un grado alto de incomodidad o dolor que afecte su calidad de vida.

Conociendo la fisiología de la hemostasia se puede entender la predisposición a la presentación de trombos y embolos, además se debe entender los procesos de activación e inhibición por medio de las plaquetas y células sanguíneas; para poder actuar a nivel farmacológico y tomar la decision terapeutica mas acertada para cada caso (Lopez Quintana, 2017).

En el manejo de los cuadros clinicos de TEA es fundamental realizar un diagnostico de sus causas, y tratar de manera concomitante el problema de base., En los casos en que la CMH es el causal autores como Traillefer & Di Fruscia (2006) recomiendan el uso de Benazepril 0.5 mg/kg VO cada 24 horas, sin embargo, Abbott (2010) recomienda el uso de Enalapril conjuntamente con Furosemida, ya que resultan ser muy útiles para los pacientes felinos con falla cardiaca congestiva causada por una disfunción diastólica, por lo que su uso estuvo indicado en el manejo del cuadro clinico presentado por el paciente.

Conclusion

Es necesario realizar mayores reportes de el TEA , con el fin de conocer mas acerca de sus características clinicas, ya que sigue siendo una patologia de dificil diagnostico y tratamiento, de presentación clínica súbita y de mal pronóstico.

Dado que la principal causa del TEA son las cardiomiopatías, es importante realizar chequeos ecográficos rutinarios para mantener bajo evaluación el estado cardíaco e informar al propietario sobre posibles afecciones.

Referencias

- Abbott, J. (2010). Feline hypertrophic cardiomyopathy: an update. *eterinary Clinics: Small Animal Practice*, 40(4), 685-700.
- Aragoncillo, P. (2017). Anatomía del corazón. *Libro de la salud cardiovascular*, 35-40.
- Assunção, P., Santos, B., & Romao, F. (2018). Miocardiopatía hipertrofica relacionada ao tromboembolismo arterial em felinos. *Revista científica de medicina veterinaria*.
- Birchard , S., Sherding , R., & Lara díaz, S. (1996). *Manual clínico de pequeñas especies*. México: McGraw-Hill Interamericana.
- Borgeat, K., Wright , J., Garrod , O., Payne, J., & Fuentes, V. (2014). Arterial Thromboembolism in 250 Cats in General Practice: 2004–2012. *Journal Of Veterinary Internal Medicine*, 28(1), 102-108.
- Bowles, D., Coleman, M., & Harvey, C. (2010). Cardiogenic arterial thromboembolism causing. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 12(2), 144-150.
- Coté, E., Sleeper, M., Montgomery, K., & Macdonald, K. (2011). *Cardiomyopathies:Hypertrophic Cardiomyopathy*. John Wiley & Sons.
- Figueroa , L., Paz, R., Díaz, D., & Dávila, R. (2014). Tromboembolismo aórtico felino: Relato de caso . *Revista de Investigaciones Pecuarias*, 25(3), 438-443.
- García Guasch , L., & Santamaria Pernas, G. (2012). Cardiomiopatía hipertrofica felina. *AVEPA. Cardiología taller*, 17-22.
- García, J. (2017). Fisiología cardíaca. *Libro de la salud cardiovascular*, 41-47.
- Green, J., Psijas, N., & Ríos, C. (2013). Evaluación de la prueba hemostática “tiempo de coagulación” realizada en recipientes de vidrio y plástico en caninos. *Hospitales veterinarios*, 5(2), 56-61.
- Hogan , D. (2017). Feline Cardiogenic Arterial. *Vet Clin Small Anim*, 47(5), 1-18.
- Jandrey, K. (2012). Tromboembolismo:tratamiento actual y nuevas perspectivas. *Veterinary focus* , 26-31.
- Klein, B. (2013). *Cunningham Fisiología Veterinaria 5ª Edición*. Missouri, USA: Elsevier.
- Lachter, S. (2013). Tromboembolismo arterial felino: Revisión. *Gemfe. Boletín digital*, 9(6), 3-6.

- Laste, N., & Harpster, N. (1995). A retrospective study of 100 cases of feline distal aortic thromboembolism: 1977-1993. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 31(6), 492-500.
- Lopez Quintana, A. (2017). Desórdenes hemostáticos. *LAVECCS*, 1-26.
- Macdonald, K. (2010). *Textbook of Veterinary Internal Medicine. 7a ed.* Missouri, E.E.U.U: Elsevier.
- Marioni-Henry, K. (2010). Feline Spinal Cord Diseases. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 40(5), 1011-1028.
- Meyer, D. J., & Harvey, J. W. (2007). *Medicina laboratorial veterinaria: interpretación y diagnóstico.* Barcelona : Multimedica.
- Mora, J., Pérez , E., & Millán , R. (2006). Trombo intraventricular izquierdo en un gato con cardiomiopatía dilatada. *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 26(2), 130-135.
- Mucha, C., & Belerenian , G. (2000). *Manual de cardiología veterinaria conceptos aplicables al día a día.* Buenos Aires : Holliday-Scott S.A.
- Murakami , V., Romão, F., & Martins dos Reis, G. (2015). Tromboembolismo arterial decorrente de cardiomiopatía hipertrófica em felino. *Almanaque de veterinária e zootecnia*, 2, 9-18.
- Negrin, A., Schatzberg, S., & Platt, S. (2009). The paralyzed cat. Neuroanatomic diagnosis and specific spinal cord diseases. *Journal of feline medicine and surgery*, 11.
- Nelson, R., & Couto , C. (2010). *Medicina interna en pequeños animales 4ª edición .* Elsevier .
- Osorio, J., Quenán, Y., & Borja , W. (2013). Evolución y cambios en el sistema de la coagulación sanguínea. Una reflexión. *Universidad y salud* , 15(2), 225-237.
- Platt, S. R., & Olby, N. J. (2004). *BSAVA manual of canine and feline neurology.* Raleigh , North Caroline, USA: British Small Animal Veterinary Association BSAVA.
- Rodon, J. (1992). Evaluación de la hemostasis. *Clinica veterinaria de pequeños animales*, 12(1), 21-56.
- Stephenson, R. (2013). Generalidades sobre la función vascular. En B. Klein, *Cunningham Fisiología Veterinaria 5ª Edición* (págs. 175-278). Missouri, USA: Elsevier.

Sydney Moise, N. (2007). Presentation and management of thromboembolism in cats. *29(1)*, 2-8.

Traillefer, M., & Di Fruscia, R. (2006). Benazepril and subclinical feline hypertrophic cardiomyopathy: A prospective, blinded, controlled study . *The Canadian Veterinary Journal*, *47(5)*, 437-445.