

CAPÍTULO

CARDIOMIOPATÍAS ADQUIRIDAS

Javier Engel Manchado

8

INTRODUCCIÓN

Las cardiomiopatías felinas engloban a un conjunto de patologías miocárdicas heterogéneas y son las que más relevancia se presentan en los gatos. Estas pueden clasificarse según su origen, ya sean adquiridas o congénitas. Las cardiomiopatías congénitas son aquellas que se presentan en el animal desde el momento del nacimiento, debido principalmente a malformaciones anatómicas producidas durante el desarrollo embrionario. A pesar de ser patologías propias de cachorros o gatos jóvenes, pueden pasar desapercibidas hasta la edad adulta y no afectar únicamente al corazón, sino también a los grandes vasos. Entre las más comunes aparecen la malformación mitral, los defectos en el septo ventricular (DSV) y/o los defectos del septo atrial (DSA).

Las cardiomiopatías adquiridas, las cuales van a ser el motivo del presente capítulo, pueden ser clasificadas, a su vez, en primarias y secundarias. La cardiomiopatía primaria más común es la hipertrófica (CMH). Se incluyen también la cardiomiopatía dilatada (CMD), la cardiomiopatía restrictiva (CMR), la cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (CARVD), y una serie de car-

diomiopatías sin clasificar (UCM). Detrás de la CMH, la cardiomiopatía más común es la restrictiva. Todas las descritas tienen un origen genético o idiopático (Tabla 8.1).

Por otra parte, las cardiomiopatías secundarias se originan a partir de un desorden primario conocido. En gatos, algunas de estas causas son la acromegalia, la hipertensión sistémica, una infección, tumor o deficiencia de taurina. Se deben distinguir entre las diferentes patologías, pues el tratamiento y pronóstico difieren según la patología sea primaria o secundaria (Tabla 8.2). Se debe recordar que como resultado de cualquier cardiomiopatía puede aparecer un fallo cardíaco congestivo.

Tabla 8.1

Principales cardiopatías adquiridas primarias y porcentaje de presentación según Ferasin *et al.* (2003).

Cardiomiopatía hipertrófica (HCM)	58%
Cardiomiopatía dilatada (CMD)	10%
Cardiomiopatía restrictiva (CMR)	21%
Cardiomiopatía no clasificada (UCM)	10%
Cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (CARVD)	1%

Tabla 8.2

Causas de cardiomiopatías adquiridas secundarias.

- Hipertensión sistémica.
- Hipertiroidismo.
- Acromegalia.
- Déficit de taurina.
- Diabetes mellitus.
- Anemia moderada a severa.
- Malformaciones cardíacas congénitas (estenosis de válvula aórtica, comunicaciones del septo ventricular, malformaciones en la válvula mitral).
- Arritmias.
- Neoplasias.

CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA**INTRODUCCIÓN**

La cardiomiopatía hipertrófica (CMH) es la enfermedad cardíaca más frecuente en gatos. Se caracteriza por un engrosamiento de la pared libre del ventrículo izquierdo, y/o de los músculos papilares, y/o del septo interventricular. Se considera de origen primario cuando previamente se han descartado otras enfermedades que pueden producir una hipertrofia del ventrículo como son el hipertiroidismo, la acromegalia, la hipertensión pulmonar y la estenosis subaórtica.

Se ha descrito la predisposición hereditaria en gatos de las razas Maine Coon y Ragdolls. También se ha descrito esta predisposición en otras razas como el gato Americano de pelo corto, el Persa, el Bengalí, el Bosque de Noruega, el Británico de pelo corto, el Sphynx y el Birmano, pero realmente la raza que presenta una mayor incidencia es el gato Común europeo de pelo corto (DSH/DPC).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La mayoría de los gatos afectados se presentan sin signos de enfermedad cardíaca. Se puede presentar sintomatología respiratoria derivada del edema de pulmón o efusión pleural. La tos crónica en gatos con cardiomegalia se debe principalmente a enfermedades broncopulmonares que afectan el corazón derecho por un aumento de la presión en la circulación pulmonar (Dirofilariasis, *cor pulmonale*). En muchos casos, la enfermedad puede resultar benigna y asintomática aunque en otras ocasiones puede presentarse con carácter letal y de progresión muy rápida.

La mayoría de las veces los gatos se presentan con signos inespecíficos como disminución o pérdida de apetito, disminución de la actividad, aletargamiento o actitud deprimida. Aquellos gatos en los que la cardiomiopatía sea secundaria a otras enfermedades sistémicas, los signos que presentarán más evidentes son los de dichas enfermedades. Por ejemplo, gatos con hipertiroidismo manifestarán signos de polifagia, exceso de maullido, acompañados de pérdida de peso. En casos de fallo cardíaco, los animales tendrán dificultad respiratoria e incluso, refuerzo abdominal, como resultado de un edema de pulmón y/o un derrame pleural. Hay que tener en cuenta que gatos con tos y aumento de corazón derecho, lo más probable es que tengan una patología respiratoria y no cardíaca (enfermedad broncopulmonar, hipertensión pulmonar, Dirofilaria, etc.).

En casos agudos, los gatos pueden llegar con cojera, paraparesia y dolor agudo en el miembro afectado, todos estos signos son compatibles con un tromboembolismo aórtico.

Por último y no por ello menos impor-

tante, hay que diferenciar en la clínica entre síncope y convulsiones ya que puede llevar a diagnósticos equivocados. Los síncope y la muerte súbita ocurren con cardiomiopatías, miocarditis o arritmias cardíacas.

Los diagnósticos diferenciales que se deben incluir en el síncope son taquicardia ventricular, bloqueo atrio-ventricular intermitente con asistolia, obstrucción severa del tracto de salida del ventrículo izquierdo por CMH o displasia mitral y arritmias por infarto en miocardio.

HALLAZGOS EN EL EXAMEN FÍSICO

Muchos gatos que se presentan a vacunación o a revisiones médicas no relacionadas con patologías cardíacas pueden estar afectados y no manifestar síntomas.

Los hallazgos que se pueden encontrar en el examen físico son muy variados y sus

causas también pueden ser múltiples, no habiendo por lo tanto signos patognomónicos.

En la Tabla 8.3 se muestra la amplia lista de signos clínicos que se pueden encontrar.

Los soplos se pueden encontrar en enfermedades cardíacas primarias, como por ejemplo, en la cardiomiopatía hipertrófica obstructiva con SAM (movimiento sistólico de la valva septal o anterior de la válvula mitral), o con enfermedades que requieren un alto gasto cardíaco (p. ej., anemias).

También puede tener soplos inocentes o fisiológicos. Estos se pueden presentar por un alto tono vagal, un aumento en la viscosidad de la sangre o por una vasodilatación periférica. Estos soplos pueden desarrollarse con anemias, fiebre, estrés, disminución del volumen sanguíneo o tras la administración de algunos fármacos (p. ej., ketamina). En todos los casos, es casi imposible encontrar la causa definitiva sólo con los signos clínicos.

Tabla 8.3

Lista de signos clínicos que se pueden encontrar en gatos con CMH.

Auscultación anormal	Soplo, ritmo de galope, arritmias, sonidos cardíacos atenuados.
Pulso anormal	Pulso yugular, distensión yugular, pulso femoral variable pudiendo ser hiperquinético o hipoquinético.
Tromboembolismo aórtico	Paresia de aparición aguda, cojera, extremidad sin pulso, fría, almohadillas pálidas o cianóticas, contracturas musculares por dolores, signos de neurona motora inferior.
Signos respiratorios	Taquipnea, tos (poco frecuente), distrés respiratorio, sonidos pulmonares y/o sonidos pleurales anormales.
Signos relacionados con el sistema nervioso a nivel central	Depresión, síncope, alteración de consciencia, ataques y cambios de conducta, cambios de postura asociados a daño cerebral.
Signos oculares	Degeneración de retina central, hemorragia retiniana, desprendimiento de retina, vasos retinianos tortuosos, ceguera por hipertensión sistémica.
Otros signos	Reducción de la actividad, membranas pálidas o cianóticas, glándula tiroidea aumentada de tamaño, pérdida de peso, hipotermia, acromegalia (apariciencia de la cara con aspecto anormal), contorno y tamaño renal anormal, etc.

La ecocardiografía es la mejor técnica diagnóstica para identificar la causa del soplo.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Pruebas de laboratorio

En principio se debe realizar una analítica sanguínea completa con hemograma, bioquímica, T4 total y urianálisis. Esta información servirá para evaluar el estado inicial del paciente y tener unos valores de referencia. En pacientes geriátricos se podrá descartar un hipertiroidismo o una posible disfunción renal y eso ayudará en el momento de aplicar la terapia específica. La presencia de anemia podría ser indicativa de problemas en la precarga cardíaca. En áreas endémicas se debería descartar la filaria.

Dentro de los marcadores cardíacos el que tiene un mejor equilibrio entre sensibilidad y especificidad para reconocer patologías miocárdicas felinas es el NT-proBNP (pro péptido natriurético cerebral N-terminal), aunque hay que tener en cuenta los valores de referencia del laboratorio y el método de análisis utilizado. Se recomienda utilizar estos resultados con el conjunto de las pruebas diagnósticas y no interpretarlos como una sola prueba, ya que puede llevar a errores.

Medición de la presión arterial

En general suele ser normal, a menos que la CMH sea secundaria a una hipertensión sistémica. En casos de tromboembolismo aórtico o de insuficiencia cardíaca congestiva severa (ICC), los valores pueden estar disminuidos y el gato estar hipotenso.

Radiografías torácicas

Las radiografías torácicas pueden ser normales en gatos con CMH leve sin dilatación de

atrios. La cardiomegalia se puede detectar en gatos asintomáticos antes de que desarrollen la ICC (Figura 8.1).

Es una prueba de gran utilidad en gatos con problemas respiratorios para detectar edemas pulmonares o derrames pleurales secundarios a CMH severas. Por lo general es más frecuente encontrar edemas pulmonares que derrames pleurales en el diagnóstico radiográfico. Según un estudio de Rush et al. (2002), el edema de pulmón se presentó en el 22-66% de los casos, frente al 7-34% de presentación del derrame pleural.

Los principales hallazgos radiográficos se muestran en la Tabla 8.4.

Definitivamente, esta prueba es útil para detectar cardiomegalia y las secuelas secun-

Tabla 8.4

Principales hallazgos radiográficos en gatos con CMH.

- Cardiomegalia.
- Aumento de tamaño del atrio izquierdo.
- Dilatación de venas pulmonares debido a la congestión venosa secundaria a la ICC.
- Patrón pulmonar de intersticial a alveolar, normalmente generalizado.



Figura 8.1. Radiografía en proyección ventro-dorsal de un gato con cardiomiopatía hipertrófica (cortesía Grove Lodge).

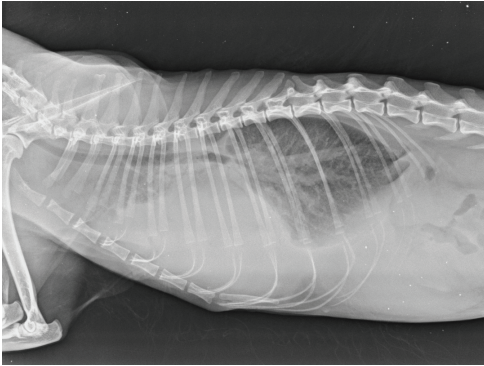


Figura 8.2. Radiografía en proyección látero-lateral de un gato con cardiopatía hipertrófica y derrame pleural (cortesía Grove Lodge).

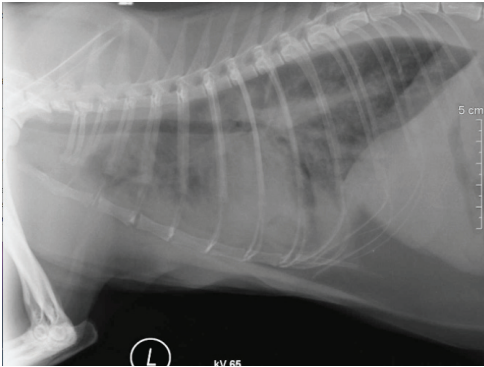


Figura 8.3. Radiografía en proyección látero-lateral de un gato con cardiopatía hipertrófica e insuficiencia cardíaca congestiva (cortesía Grove Lodge).

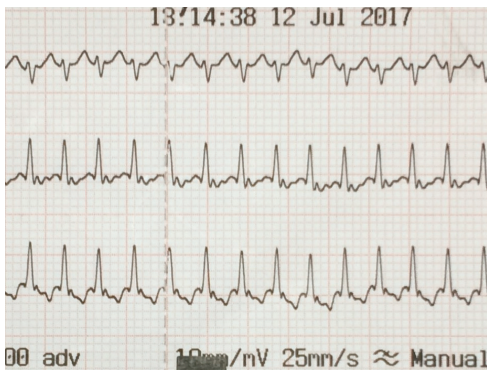


Figura 8.4. Electrocardiograma de un gato con cardiopatía hipertrófica donde se observa una taquicardia supraventricular.

darias de la ICC, como el edema de pulmón y/o el derrame pleural (Figuras 8.2 y 8.3).

Electrocardiografía

Tiene poca sensibilidad como prueba diagnóstica para la CMH pero puede ser muy importante en la identificación de arritmias si se han detectado durante el examen clínico (Figura 8.4).

Las arritmias más frecuentes que se pueden encontrar se describen en la Tabla 8.5.

Ecocardiografía

Es la prueba de elección en el diagnóstico de la CMH en gatos. El modo B y el modo M son los más útiles para poder evaluar engrosamiento de las paredes ventriculares y de los músculos papilares. El modo Doppler permite valorar el funcionamiento sistólico.

Para evaluar la hipertrofia ventricular se debe realizar la medición de las paredes ventriculares en Modo B al final de la diástole

Tabla 8.5

Hallazgos electrocardiográficos más frecuentes que se pueden encontrar en gatos con CMH.

- Complejos prematuros ventriculares.
- Taquicardia ventriculares.
- Complejos prematuros supraventriculares.
- Fibrilación atrial.
- Marcadores electrocardiográficos:
 - Ondas P más altas o anchas de lo normal que podrían ser indicativas de incremento de tamaño de las aurículas.
 - Ondas R altas y/u ondas Q ó S profundas que podrían ser indicativas de incremento del tamaño de los ventrículos.
 - Un leveoje (desviación del eje cardíaco hacia la izquierda) que puede estar asociado a una hipertrofia del ventrículo izquierdo o un bloqueo del fascículo anterior izquierdo.

de la ventricular, ya que en Modo M se puede subestimar la medición de las paredes (Figura 8.5A-B). Se considera hipertrofia de las paredes del ventrículo izquierdo cuando su valor es ≥ 6 mm al final de la diástole ventricular. Ésta puede ser generalizada o solamente afectar a una zona (pared libre del ventrículo, septo interventricular y/o músculos papilares).

El tamaño del atrio izquierdo es un indicador importante de la gravedad de la enfermedad y del riesgo a desarrollar una ICC o un tromboembolismo. Se considera que el atrio izquierdo está dilatado cuando en modo B, el atrio izquierdo mide ≥ 16 mm (leve), ≥ 20 mm (moderada) y ≥ 25 mm (severa). Valores ≥ 20 mm sugieren un alto riesgo de desarrollar ICC o tromboembolismo aórtico.

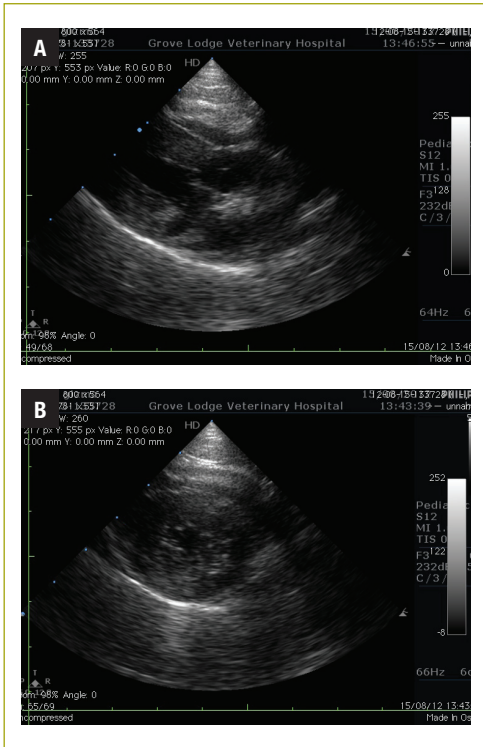


Figura 8.5. (A-B) Imágenes en Modo B de un gato con cardiomiopatía hipertrófica (cortesía Grove Lodge).

El movimiento sistólico anterior de la válvula mitral (SAM) puede evidenciarse en la vista paraesternal derecha en 5 cavidades. Al final de la sístole ventricular la valva septal de la mitral contacta con el septo interventricular produciendo una obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Con el Doppler color se puede detectar un doble flujo característico, uno de regurgitación mitral y otro hacia el tracto de salida de la aorta (Figura 8.6A-B). Algunos autores sugieren otras posibles explicaciones a este fenómeno. Se cree que la hipertrofia de las paredes del ventrículo izquierdo pueden modificar el posicionamiento correcto de las valvas de

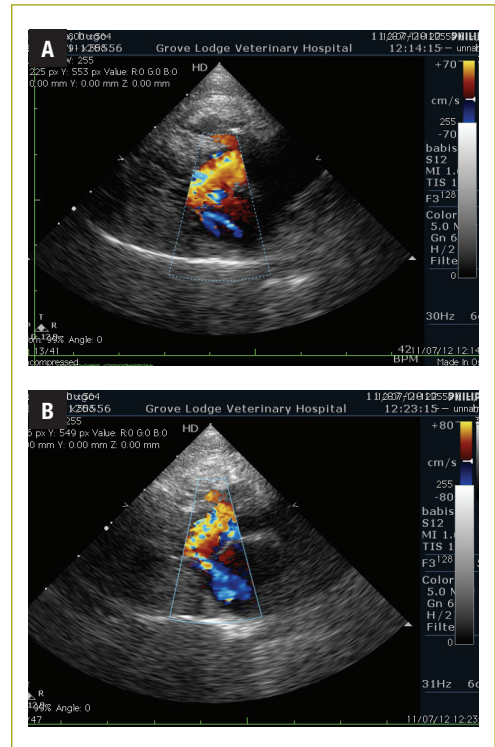


Figura 8.6. (A-B) Imágenes del Doppler color del tracto de salida del ventrículo izquierdo donde se observa un doble flujo característico, uno de regurgitación mitral y otro hacia el tracto de salida de la aorta (cortesía Grove Lodge).

la válvula mitral o bien que la hipertrofia ventricular sea capaz de generar un efecto Venturi suficientemente potente como para desplazar la valva septal de la mitral hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Con el Doppler pulsado se pueden detectar cambios en el patrón de relajación de la válvula mitral siendo la onda E menor que la onda A y el ratio E:A < 1 (Figura 8.7).

Mediante Doppler tisular a nivel del anillo mitral se puede evaluar la disfunción diastólica.

TRATAMIENTO

No se ha demostrado que tratar gatos asintomáticos con CMH sea beneficioso o retrase la evolución de la enfermedad. Sin embargo, algunos clínicos prefieren empezar a tratar gatos asintomáticos con betabloqueantes

(atenolol) o bloqueantes de los canales de calcio (diltiazem de liberación lenta), porque pueden reducir la severidad de la hipertrofia. Los betabloqueantes son más efectivos a la hora de reducir la acción del movimiento sistólico anterior de la válvula mitral (SAM) y controlar la taquicardia (Tabla 8.6).

Las pautas de tratamiento de gatos con CMH moderada y atrio izquierdo con tamaño normal no están tampoco claras. De todos modos, la presencia de SAM o un marcado aumento de atrio izquierdo son datos suficientemente significativos como para empezar el tratamiento médico.

En condiciones normales, el gato llega a la consulta con ICC y el manejo consistirá en estabilizar al animal y estadificar el grado de CMH presente. Los diuréticos y anticoagulantes deberían formar parte de esta terapia.

Sin embargo, el tratamiento de pacientes asintomáticos con CMH sigue teniendo cierta controversia. En diferentes estudios se ha comprobado que no se presentan beneficios con el uso de espironolactona, diltiazem, beta-bloqueantes o IECAs. En ningún caso se modificó la hipertrofia del ventrículo izquierdo con el uso combinado de los fármacos anteriores.

Tabla 8.6	Fármacos usados para la CMH.
Atenolol	0,25-1 mg/kg/12-24h, oral
Diltiazem de liberación lenta	10 mg/kg/24h, oral



Figura 8.7. Imagen del Doppler pulsado donde se pueden observar un patrón de relajación anormal, siendo la onda E menor que la onda A y el ratio E:A < 1 (cortesía Grove Lodge).

PRONÓSTICO

El pronóstico dependerá del estadio de la enfermedad, de los signos clínicos y ecográficos, y de la respuesta a la terapia. Los gatos asintomáticos con CMH leve y atrio izquierdo de tamaño normal suelen tener una larga esperanza de vida. Los gatos asintomáticos con un atrio aumentado de tamaño y con un grosor manifiesto de las paredes ventriculares están predispuestos a desarrollar una ICC en

los siguientes 2 años de vida. En presencia de tromboembolismo aórtico o ICC la esperanza de vida es mucho menor. El propietario siempre debe ser avisado de la posibilidad de muerte súbita.

CARDIOMIOPATÍA DILATADA

INTRODUCCIÓN

La cardiomiopatía dilatada felina (CMD) es una patología adquirida que afecta principalmente al miocardio ventricular, y se caracteriza por una dilatación de la luz ventricular y una reducción en la contractilidad del ventrículo, es decir, por una disminución de la función sistólica.

Dentro de este grupo se encuentran dos patologías diferentes, la CMD por déficit de taurina (que ocurre en gatos que no tienen una dieta adecuada y no reciben el aporte de taurina necesario) y la CMD idiopática, de causa desconocida, que afecta principalmente al ventrículo izquierdo y que se describe como un fallo miocárdico primario.

ETIOLOGÍA

Aunque no se sabe a ciencia cierta cuál es el porcentaje de gatos con cardiomiopatías, sí se sabe, que cada vez son menos los casos, debido a que los alimentos comerciales están adecuadamente balanceados con la cantidad de taurina necesaria. Sin embargo, se siguen viendo casos de gatos con CMD debido a que son alimentados con dietas inadecuadas. También es cierto, que los casos de CMD son mucho menos frecuentes que los de CMH o CMR.

También existen casos de gatos con dietas bien balanceadas que presentan CMD, en esos casos el origen de la enfermedad se desconoce. Se han observado casos de CMD, secundarios a miocarditis de origen infeccioso.

FISIOPATOLOGÍA

La CMD, es una enfermedad que afecta al miocardio de forma progresiva, produciendo una reducción gradual de la función sistólica y una dilatación del ventrículo izquierdo. El resultado final de esta dilatación y fallo en la contracción ventricular es un aumento de la presión en el atrio izquierdo y una congestión de las venas pulmonares dando como resultado un edema de pulmón. En caso de fallar ambos ventrículos también se puede encontrar un derrame pleural. En ocasiones se acompaña con la presencia de arritmias (principalmente ventriculares) y trombos en el atrio izquierdo y/o en la bifurcación de las arterias ilíacas.

A la hora de realizar el diagnóstico diferencial hay que descartar la cardiomiopatía no clasificada y la cardiomiopatía hipertrófica en una fase avanzada con un infarto en miocardio que provoque una disminución en la contracción de ese tramo del miocardio.

RESEÑA

Aunque no se ha visto una predisposición racial marcada, en un estudio sobre la CMD (Ferasín et al, 2003), se observó una predisposición en el gato Persa, el gato Común europeo de pelo corto y de pelo largo, el Siamés y el Birmano. No hay predisposición sexual.

El rango de edad de presentación oscila

entre los 5 meses y los 14 años, con una edad media de presentación de la enfermedad sobre los 9 años.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los signos detectados en un examen físico no varían mucho de los de cualquier cardiomiopatía felina. La mayoría de estos gatos se detectan cuando llegan en fallo cardíaco congestivo, por lo que el propietario en su casa observa inapetencia, anorexia, intolerancia al ejercicio, cojera de miembros posteriores (por el trombo), signos nerviosos como parálisis o paresia (por el trombo), disnea y taquipnea.

EXAMEN FÍSICO

En el examen físico se puede detectar soplo en la zona de proyección de la válvula mitral. En ocasiones se pueden auscultar arritmias y ritmos de galope. En casos de déficits de taurina, se pueden observar lesiones degenerativas en la retina, en su porción central.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Análisis de sangre

Los análisis de sangre no son muy concluyentes, a menos que la CMD sea debida a un déficit de taurina. La concentración normal de taurina en sangre entera es > 250 nmol/ml y en plasma es > 60 nmol/ml.

Los resultados de la concentración de taurina en plasma pueden verse afectados por el ayuno y por una mala técnica de recolección si no se separa rápidamente el plasma (dando valores falsamente elevados). La sangre entera da resultados menos erróneos a la hora de realizar este análisis.

Radiografía

Las radiografías de tórax son inespecíficas para detectar la CMD (Figuras 8.8 y 8.9).

En algunos casos se suele observar cardiomegalia generalizada. En caso de fallo cardíaco congestivo, se puede detectar edema de pulmón y/o derrame pleural.

Electrocardiografía

El electrocardiograma es una prueba inespecífica para diagnosticar la enfermedad (Figura 8.10) (Tabla 8.7).

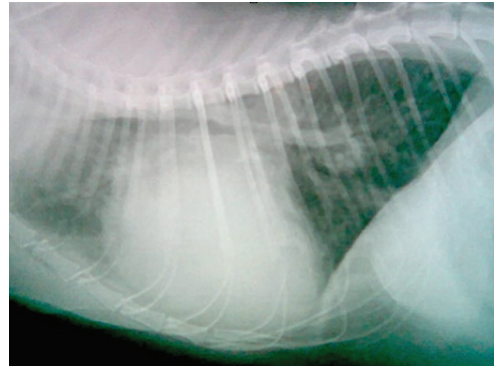


Figura 8.8. Radiografía en proyección látero-lateral de un gato con cardiomiopatía dilatada (cortesía Diagnosfera).



Figura 8.9. Radiografía en proyección ventro-dorsal de un gato con cardiomiopatía dilatada (cortesía Diagnosfera).

Tabla 8.7

Hallazgos electrocardiográficos más frecuentes que se pueden encontrar en gatos con CMD.

- Electrocardiograma totalmente normal.
- Taquicardia sinusal.
- Complejos prematuros supraventriculares o ventriculares.
- Fibrilación atrial.
- Bradiarritmias (incluyendo bloqueos atrio-ventriculares).
- En el estudio de las ondas, se pueden encontrar ondas P anchas ($> 0,04$ seg.) compatible con aumento de tamaño del atrio izquierdo y ondas R altas ($> 0,9$ mV) compatible con aumento de tamaño del ventrículo izquierdo.



Figura 8.10. Electrocardiograma de un gato con cardiomiopatía dilatada donde se observan extrasistoles ventriculares.

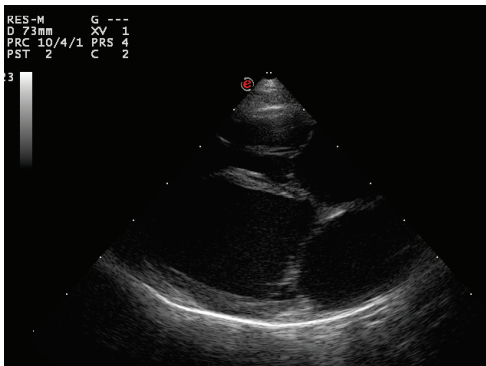


Figura 8.11. Ecocardiografía de un gato con cardiomiopatía dilatada. Modo B, corte para-esternal derecho en eje largo de cuatro cámaras.

Ecocardiografía

Es la prueba específica para diagnosticar la CMD (Figuras 8.11–8.13).

El diagnóstico se realiza cuando se detecta que el ventrículo izquierdo está dilatado (> 11 mm en sístole y/o > 16 mm en diástole).

Se observa también una disminución de la función sistólica cuando la fracción de acortamiento es menor a 20%. Normalmente, la disminución de la función sistólica, es un paso previo a la dilatación del ventrículo izquierdo.

También se suele observar un incremento del atrio izquierdo. Cuando la enfermedad progresa, en ocasiones también se suele observar un aumento de las cámaras derechas (atrio y ventrículo). La distancia entre el punto E y el septo (EPSS) con frecuencia está aumentado (> 2 mm).

El Doppler color evidencia una regurgitación mitral. El Doppler pulsado evidencia en los flujos de volumen transmitrálícos un patrón de relajación anormal.

También se pueden encontrar un tiempo de relajación isovolumétrica aumentado (IVRT), una onda E con punta de velocidad

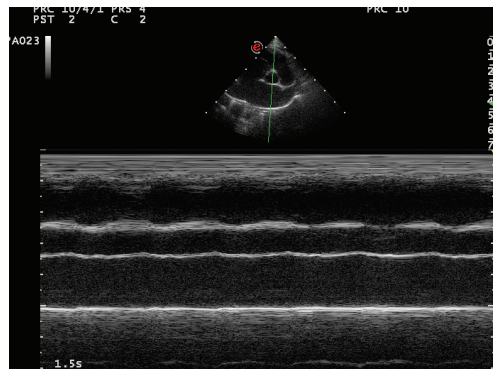


Figura 8.12. Ecocardiografía de un gato con cardiomiopatía dilatada. Modo M, corte para-esternal derecho en eje corto en base cardíaca a la altura de aorta y atrio izquierdo.

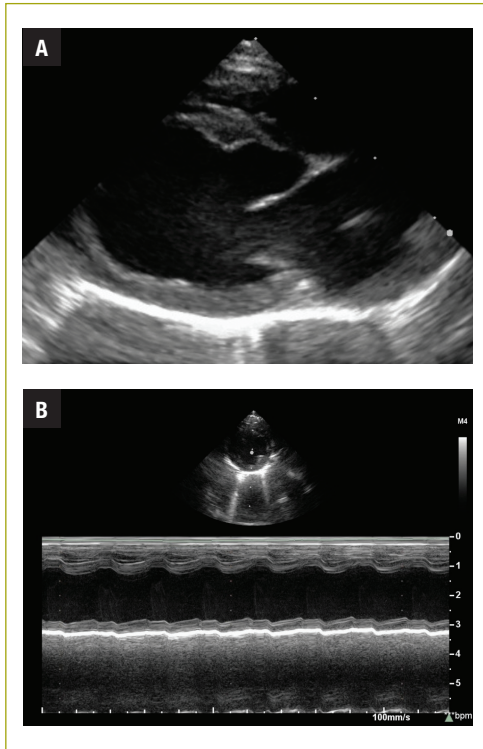


Figura 8.13. (A) Imagen Modo B, corte para-esternal derecho en eje largo de cuatro cámaras. (B) Imagen Modo M, corte para-esternal derecho en eje corto a la altura del ventrículo izquierdo.

disminuida, una onda A con punta de velocidad aumentada y un ratio E/A disminuido.

Examen oftalmológico

Se recomienda un examen oftalmológico, ya que en casos de CMD por déficit de taurina, existen evidencias de que puede presentarse una degeneración de la retina en su porción central.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

El diagnóstico definitivo se apoya en los hallazgos ecocardiográficos donde se evidencia el fallo sistólico del ventrículo izquierdo con una fracción de acortamiento $< 20\%$.

En el caso de valores disminuidos de taurina en sangre, junto con los hallazgos ecocardiográficos, se puede llegar a la conclusión de una CMD por déficit de taurina.

TRATAMIENTO

Se enfoca a paliar los efectos secundarios (Tabla 8.8).

Tabla 8.8

Tratamiento para CMD.

Afección	Tratamiento	Dosis
Déficit de taurina	Taurina	250 mg/gato/12h, oral
Función sistólica disminuida	Inotrópico positivo	Digoxina 1/4 de 0,125 mg/gato/48h, oral Pimobendan 1,25 mg/12h, oral
Fallo cardíaco congestivo	Diuréticos	Furosemida 0,5-4 mg/kg/8-12-24h, oral Torasemida 0,1-0,3 mg/kg/24h, oral
	Inhibidores de la enzima de la conversión de la angiotensina (IECAs)	Benacepril 0,25-0,5 mg/kg/24h, oral Enalapril 0,25-0,5 mg/kg/12-24h, oral Imidapril 0,5 mg/kg/24h, oral Lisinopril 0,5-0,5 mg/kg/24h, oral
Ascitis o derrame pleural	Abdómino-centesis y tóraco-centesis	