



Drd. Oana Bîrsan

Facultatea de Medicină Veterinară, Iași
Mail: oana_birsan1989@yahoo.com

CARDIOMIOPATIA HIPETROFICĂ FELINĂ

Cardiomiopatiile sunt principalele cauze ale morbidității și mortalității a pisicilor din punct de vedere cardiovascular⁽¹²⁾ iar cardiomiopia hipertrofică (CMH) este cea mai frecventă cardiomiopatie diagnosticată în cadrul acestei specii^(7, 11). Cardiomiopia hipertrofică este caracterizată prin îngroșarea pereților ventriculului stâng ($\geq 6\text{mm}$) și ai mușchilor papilari determinând în cele mai multe cazuri obstrucții în tractul de ejecție al ventriculului stâng (VS) și disfuncție diastolică^(2, 14). Adesea aceasta este acompaniată de dilatația atrului stâng în stadiile tardive al remodelării cardiace⁽⁸⁾.

Semnele clinice în cadrul CMH variază considerabil, majoritatea pisicilor sunt asimptomatice (estimativ 33-55%), proprietarii neacuzând modificări în activitatea cotidiană a pacientului^(10, 15). Această cardiomiopatie este depistată frecvent în timpul unei consultații clinice de rutină în care poate fi depistat la auscultație un suflu sau zgomotul de galop, în urma identificării incidentale a unei siluete cardiace mărite pe radiografie de torace sau la necropsie⁽¹¹⁾.

Semnele clinice apar de obicei în faza decompensatorie a cardiomiopatiei când mecanismele compensatorii sunt epuizate și consumul de oxigen al miocardului depășește limita maximă și sunt reprezentate de edemul pulmonar/efuziune pleurală și insuficiență cardiacă diastolică datorită reducerii complianței ventriculare în timpul diastolic⁽⁴⁾.

Semnele clinice prezente la pisicile ce sunt simptomatice sunt reprezentate de dispnee, tromboembolism arterial, sincopă sau ocazional moarte subită fără existența semnelor clinice specifice unei insuficiențe cardiace⁽¹¹⁾. Insuficiența diastolică (scaderea timpului diastolic) este cauza disfuncției diastolice severe la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică severă.

În cazul unei dilatații atriale stângi severe ce apare în cazurile de CMH există riscul de formare a trombilor intracavitari ce intra în circulația sistemică și sunt transportați pâna la nivelul bifurcației aortice în cele două iliace unde determină oprirea irigației tisulare

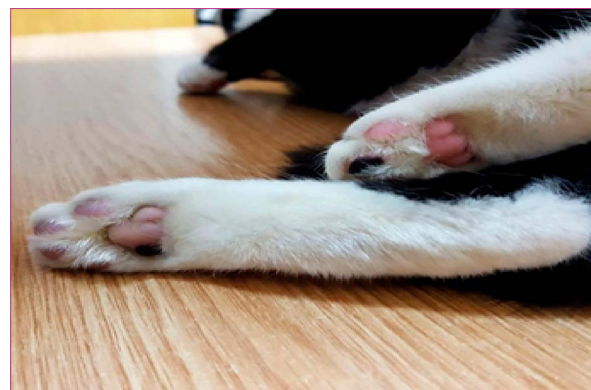


Figure 1. Tromboembolism unilateral la o pisica cu CMH și dilatație severă a atrului stâng, se observă pernuțele plantare ale membrului posterior drept cianozate și cu lipsa pulsului femural local la palpație

membrelor posterioare rezultând pareza sau paralizia trenului posterior și durere locală. Incidența tromboembolismului arterial la pisicile cu CMH este cu aproximație de la 12% la 17% și este asociat cu diferite grade ale dilatației atriale. Atunci când dilatația atrială devine de la moderată spre severă, viteza circulației sangvine scade rezultând agregare eritocitară, activarea plachetelor sangvine fiind urmate de formarea trombilor intracavitari. Fenomenul de stază al circulației sangvine reprezintă factorul cel mai riscant în formarea de trombi în atrul stâng la pisicile cu afecțiuni cardiace^(3, 13).

Dispneea consecutivă insuficienței cardiace congestive (edem pulmonar/efuziune pleurală) este semnul clinic cel mai comun și sugestiv cu o preponderență de 32-46% în cadrul populației de pisici diagnosticate cu CMH^(1, 13, 15).

Tusea nu reprezintă un semn clinic sugestiv la pisicile cu afecțiune cardiacă spre deosebire de câine, aceasta fiind cel mai frecvent consecința unei afecțiuni pulmonare cronice suprapuse⁽⁵⁾.

Ecocardiografia are un rol esențial în diagnosticul cardiomiopatiei hipertrofice ce permite evaluarea cu acuratețe a cavităților cardiace, cuantificarea gradului de hipertrofie al VS, aprecierea

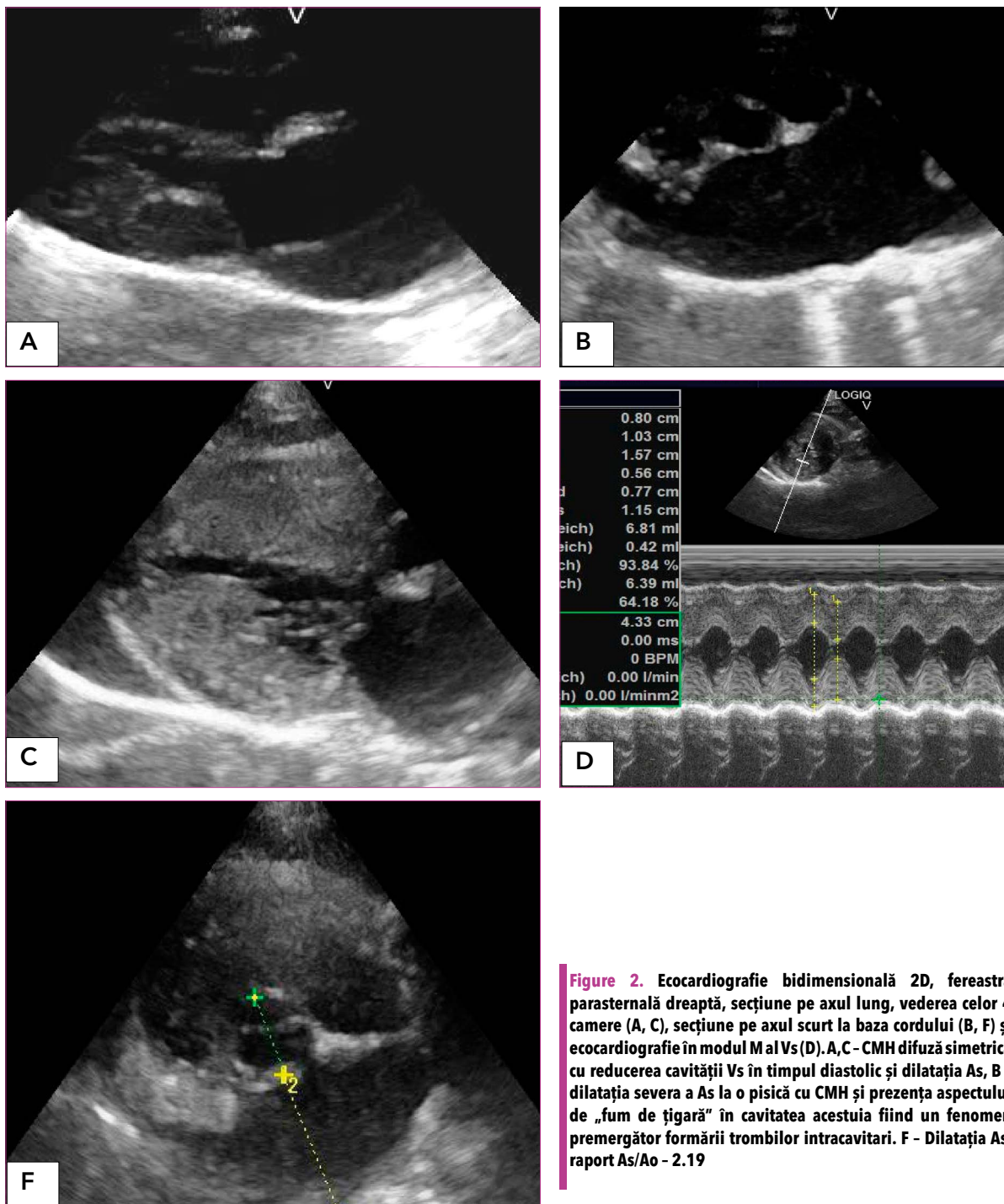


Figure 2. Ecocardiografie bidimensională 2D, fereastră parasternală dreaptă, secțiune pe axul lung, vederea celor 4 camere (A, C), secțiune pe axul scurt la baza cordului (B, F) și ecocardiografie în modul M al Vs (D). A, C - CMH difuză simetrică cu reducerea cavității Vs în timpul diastolic și dilatația As, B - dilatația severă a As la o piscică cu CMH și prezența aspectului de „fum de țigară” în cavitatea acestuia fiind un fenomen premergător formării trombilor intracavitari. F - Dilatația As, raport As/Ao - 2.19

funcției sistolice și diastolice, prezența unui tromb intracavitar sau unui contrast premergător formării trombului. Hipertrofia concentrică al VS se caracterizează prin îngroșarea pereților (septumul interventricul, peretele liber al VS) mai mare de 6mm. Măsurarea grosimii acestora se realizează la sfârșitul timpului diastolic prin intermediul măsurătorilor 2D (B-mode). Ecocardiografia prin secțiunea modul M este dificil de centrat prin mușchii papilari rezultând astfel măsurători incorecte a grosimii peretelui ventriculului stâng. În cardiomiopatia hipertrofică felină mușchii papilari ai VS sunt măriți în dimensiune iar în

cadrul unui examen ecocardiografic hipertrofia mușchilor papilari poate fi nedepistată în cazul în care se utilizează doar măsurătoarea M-mode. Măsurătorile prin modul M sunt importante pentru identificarea tipului fenotipic al CMH. Raportul între diametrul atriului stâng și diametrul aortei (AS/Ao) se calculează în secțiunea bidimensională obținută în axul scurt la nivel transaortic și este considerată prezența unei dilatații atriale stângi atunci când raportul dintre cele două depășește 1.5⁽⁶⁾. Radiografia de torace este o metodă imagistică ce nu oferă informații precise în ceea ce privește

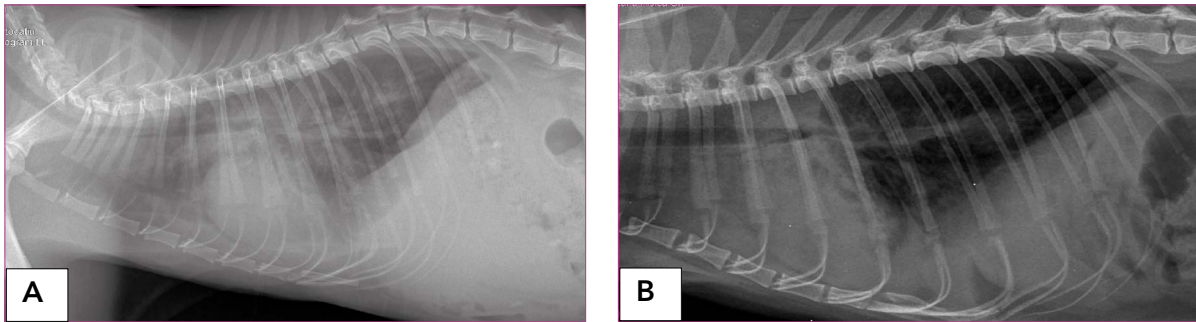


Figure 3. Radiografii de torace latero-laterale la pisici cu CMH în stadiul sever și dilatația As. A - Silueta cardiacă greu decelabilă cu desen interstițio-alveolar perihilar ce este compatibil cu edem pulmonar cardiogen, efuziune pleurală în stadiu incipient ce acoperă apexul cordului. B - Siluetă cardiacă nedecelabilă, efuziune pleurală cu restrângerea severă a spațiului respirator

modificările de dimensiune ale siluetei cardiace deoarece cardiomegalia nu este prezentă totdeauna în CMH la pisică, mai ales când hipertrofia VS și dilatația atrială, nu este atât de semnificativă. Aceasta în schimb oferă informații

cu privire la modificările parenchimului pulmonar când este prezent edemul pulmonar cardiogen sau efuziune pleurală direcționând astfel clinicianul către o suspiciune de cardiomiopatie^(7,9).

References

1. Atkins C, Gallo AM, Kurzman ID, Cowen P. Risk factors, clinical signs, and survival in cats with a clinical diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy: 74 cases (1985-1989). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1992;201:613-8.
2. Bonagura J. Feline cardiomyopathies. In: Luis Fuentes V, Johnson LR, Dennis S, editors. *BSAVA Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine*: BSAVA; 2010. p. 220-36.
3. Borgeat K, Wright J, Garrod O, Payne JR, Fuentes VL. Arterial thromboembolism in 250 cats in general practice: 2004-2012. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. 2014;28(1):102-8. Epub 2013/11/19.
4. Cote E, MacDonald K, Meurs KM, Sleeper M. Pleural effusion. In: Cote E, MacDonald K, Meurs KM, Sleeper M, editors. *Feline Cardiology*: Wiley-Blackwell; 2011. p. 19-24.
5. Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M. Dyspnea and cough. In: Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M, editors. *Feline cardiology*. USA: Wiley-Blackwell; 2011. p. 25-8.
6. Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M. Hypertrophic Cardiomyopathy. In: Cote E, Macdonald KA, Meurs KM, Sleeper M, editors. *Feline Cardiology*. USA: Wiley-Blackwell; 2011. p. 103-76.
7. Ferasin L. Feline myocardial disease. 1: Classification, pathophysiology and clinical presentation. *Journal of feline medicine and surgery*. 2009;11(1):3-13. Epub 2009/01/22.
8. Ferasin L. Feline cardiomyopathy. In *Practice*. 2012;34:204-13.
9. Ferasin L. Feline myocardial disease 2: diagnosis, prognosis and clinical management. *Journal of feline medicine and surgery*. 2009;11(3):183-94. Epub 2009/02/25.
10. Fifer MA, Vlahakes GJ. Management of symptoms in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2008;117(3):429-39. Epub 2008/01/24.
11. Fox PR. Hypertrophic Cardiomyopathy. Clinical and Pathologic Correlates. *Journal of Veterinary Cardiology*. 2003;5(2):39-45.
12. Fox PR, Keene BW, Lamb K, Schober KA, Chetboul V, Luis Fuentes V, et al. International collaborative study to assess cardiovascular risk and evaluate long-term health in cats with preclinical hypertrophic cardiomyopathy and apparently healthy cats: The REVEAL Study. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*. 2018. Epub 2018/04/17.
13. Payne RJ, Borgeat K, Brodbelt D, Luis Fuentes V. Risk factors associated with sudden death vs. congestive heart failure or arterial thromboembolism in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*. 2015;17:318-28.
14. Payne RJ, Brodbelt D, Luis Fuentes V. Cardiomyopathy prevalence in 780 apparently healthy cats in rehoming centres (the CatScan study). *Journal of Veterinary Cardiology*. 2015;17:244-57.
15. Rush JE, Freeman LM, Fenollosa NK, et al. Population and survival characteristics of cats with hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases (1990-1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2002;220:202-7.