

# Trombo intraventricular izquierdo en un gato con cardiomiopatía dilatada

Describimos el caso de un gato que presentaba un cuadro de disnea y derrame pleural, en el que tras realizar ecocardiografía se diagnosticó una cardiomiopatía dilatada (CMD), asociada a un trombo localizado dentro del ventrículo izquierdo. La localización habitual de estos trombos intracardiacos es el atrio izquierdo.

El tromboembolismo es relativamente frecuente en gatos y ocurre principalmente como una complicación de enfermedades subyacentes. Los émbolos están mayoritariamente localizados en la aorta distal y en las arterias ilíacas.

**Palabras clave:** Trombo intracardiaco; cardiomiopatía dilatada; gato.

*Clin. Vet. Peq. Anim.*, 26 (2): 130-135, 2006

J.M. Mora, E. Pérez, R. Millán

Clinica Serveis Veterinaris  
Baix Llobregat.  
Dr Barraquer nº 27,  
08750 Molins de Rei.  
Barcelona

## Introducción

Las enfermedades miocárdicas son la causa más frecuente de insuficiencia cardiaca congestiva y tromboembolismo arterial sistémico en el gato debido a que el daño endomiocárdico es habitual en todas las variantes de cardiomiopatía felina<sup>1,4</sup>. En la actualidad, la mayoría de los casos de insuficiencia miocárdica son idiopáticos<sup>1,2,5</sup>.

Históricamente la CMD representaba la segunda causa más importante de enfermedad cardiaca felina, hasta que la introducción de taurina en las dietas comerciales redujo la aparición de casos de CMD en el gato a partir de 1990<sup>1,5</sup>. La CMD es el ejemplo prototipo de disfunción sistólica en la que los ventrículos son incapaces de generar la fuerza contráctil sistólica normal para mantener el gasto cardiaco adecuado<sup>1</sup>. La CMD es una enfermedad degenerativa del miocardio<sup>6</sup> y está caracterizada por una dilatación de las cuatro cámaras (cardiomegalia), disminución del grosor de las paredes ventriculares<sup>5,7</sup>, disminución de la contractilidad del miocardio<sup>4,6</sup> (fracción de acortamiento menor del 30%-35%<sup>6</sup>) y diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo superior a 12mm<sup>2,6</sup>, sin que exista evidencia de otra anomalía cardiaca subyacente: adquirida o congénita, anatómica o funcional.

La CMD frecuentemente está asociada a fallo cardiaco congestivo, derrame pleural, ascitis y arritmias<sup>1,4,5,8,9</sup>. El shock cardiogénico y la reducción del volumen minuto pueden ser las secuelas si la disfunción cardiaca global es severa. En el examen físico de los gatos con CMD podemos encontrar letargia, depresión, disnea, taquicardia, deshidratación e hipotermia. A la auscultación se ha reportado ritmo de galope (20-67% de los casos) y un soplo sistólico grado 2-3/6 sobre el ápex izquierdo, esternón o ápex derecho (se ha detectado en el 20-42% de los gatos afectados). Pueden auscultarse estertores en la auscultación pulmonar debidos a un edema pulmonar. Los ruidos pulmonares y cardiacos pueden estar enmascarados en presencia de derrame pericárdico o pleural. Insuficiencia mitral leve y ocasionalmente tricúspide, están generalmente presentes, probablemente por la distorsión de las válvulas aurículoventriculares secundaria a la dilatación. El grado del fallo miocárdico en los gatos con CMD es variable y el pronóstico no siempre está directamente relacionado con los índices de contractilidad<sup>1</sup>.

La trombosis representa la formación de coágulos dentro de una cámara cardiaca o lumen vascular<sup>1,10,11</sup>. El mecanismo exacto que permite la formación de los trombos es desconocido; sin embargo, la trombosis requiere una o más de las tres condiciones esenciales conocidas como tri-



ada de Virchow: lesión endotelial, cambios en el flujo sanguíneo y cambios en el balance de sustancias procoaguladoras e inhibidoras de la coagulación<sup>10-12</sup>.

Se acepta que antes del desarrollo de tromboembolismo arterial felino (TAF), el trombo se forma generalmente en el lado izquierdo del corazón, especialmente en la aurícula izquierda<sup>3,4</sup> (aunque en nuestro caso estaba en el ventrículo izquierdo) encontrándose asociado a alteraciones miocárdicas<sup>1-3,11</sup>. Los signos clínicos, generalmente, son de aparición aguda y espectacular y las anomalías más frecuentemente encontradas son: incremento de la aurícula izquierda (>20mm)<sup>6,13</sup>, arritmias y fallo cardiaco congestivo<sup>14</sup> (aunque a veces no hay antecedentes de enfermedad cardiaca<sup>4</sup>). La sintomatología varía clínicamente en función de su localización y tamaño<sup>1,6,10,12</sup>. El desprendimiento de estos émbolos cardiogénicos da lugar a un tromboembolismo sistémico de localización variable, pero que en la mayoría (90%) de los pacientes se localiza en la aorta distal impidiendo la perfusión de sangre a las arterias ilíacas<sup>1-4,10</sup>. También pueden alojarse en el propio corazón<sup>6</sup>, pulmón, dentro de la arteria braquial derecha (la izquierda es menos frecuente), renal o mesentérica, pudiendo causar fallo renal agudo letal, necrosis entérica y diarrea<sup>1,3,10,13</sup>.

Según un estudio hecho por la Universidad de Minnesota la frecuencia de tromboembolismo era de 1 caso por cada 175 nuevas admisiones felinas<sup>14</sup>.

## Caso clínico

El caso clínico que exponemos es de un gato común europeo, "Mixi", hembra, de 11 años y 4 Kg de peso que se presentaba por primera vez en la clínica sin antecedentes de otras enfermedades previas y con un cuadro de disnea aguda, anorexia y 6% de deshidratación que había aparecido en los últimos días.

En la exploración física, se detectaron mucosas de color normal, T=38.5, auscultación normal y pulso femoral normal.

La radiografía laterolateral (Fig.1) mostraba un derrame pleural asociado a cierto grado de ascitis. Inicialmente realizamos un perfil sanguíneo preanestésico (Tabla1) y un electrocardiograma, antes de colocarle un drenaje torácico para vaciarle el contenido del derrame. El electrocardiograma mostraba un ritmo regular, sinusal, con una frecuencia de 200 latidos/minuto y eje cardiaco de 70°. El complejo QRS estaba ensanchado (0.05 segundos), el intervalo Q-T también estaba alargado (0.2 segundos) y el voltaje de la onda R (1.1mV) era superior al normal (0.9mV), indicando posible sobrecarga y crecimiento del ventrículo izquierdo.

Mediante un drenaje torácico (Pleuracan®, B.Braun) (Fig.2) se extrajeron 148 ml de un líquido amarillento correspondiente a un trasudado modificado (PT=1.5g/dl), con una escasa población celular nucleada, algunas células neutrofílicas y linfocíticas ocasionales, con fondo formado por material basófilo amorfo. Se trataba de una imagen de reactividad inespecífica, con actividad inflamatoria leve, aséptica, compatible con diversos procesos (citología hecha en los laboratorios Vet-lab).

Tabla 1.

Prueba	Resultados	Unidades	Rango de referencia
Albúmina	3,54	g/dl	2.6-3.9
Fosfatasa alcalina	46	u/L	14-111
ALT	18	u/L	12-130
Creatinina	2,36	mg/dl	0.8-2.4
Glucosa	147	mg/dl	46-145
BUN	47	mg/dl	16-36
Hematocrito	44	%	24-45
Hemoglobina	13,3	g/dl	8-15
MCHC	30,2	g/dl	30-36.9
Leucocitos	21.7	109/L	5-18.9
Plaquetas	245	109/L	175-500

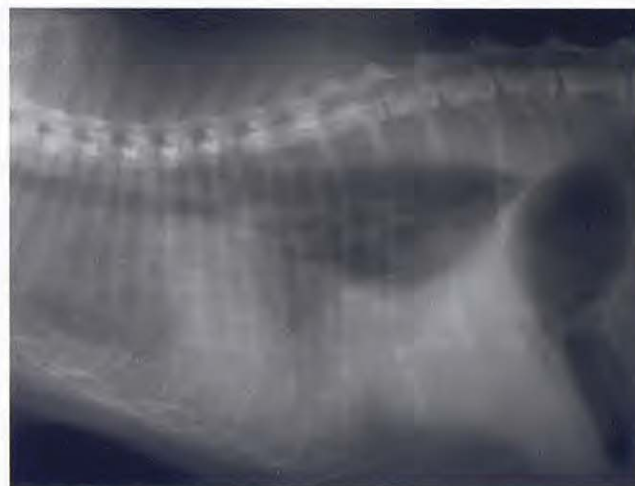


Figura 1. Radiografía laterolateral (L-L) en la que se aprecia un derrame pleural asociado a ascitis.



Figura 2. Radiografía L-L tras haber sacado 148 ml de líquido pleural mediante un drenaje torácico.

Realizamos serología de Peritonitis Infecciosa Felina con resultado negativo. Se hospitalizó 4 días con fluidoterapia, antibiótico (Enrofloxacin 2.5% 0.2ml/Kg/24horas/sc) y diurético (Furosemida 3mg/Kg/8horas/iv). Tras mejorar la sintomatología respiratoria se le dio el alta hospitalaria y los propietarios continuaron la medicación en su domicilio. A los 10 días de haber extraído el líquido viene de nuevo porque presentaba debilidad, letargia y anorexia, aunque la respiración era normal. Se realiza posteriormente una ecocardiografía y se detecta una cardiomiopatía dilatada, junto a una masa redonda de 11 mm de diámetro en el ventrículo izquierdo, de ecogenicidad igual que el miocardio, con pequeñas zonas hipoecogénicas, compatible con un trombo intracardiaco o una neoplasia (Fig.3). Tras el resultado de la ecocardiografía los propietarios decidieron eutanasiarlo. En la necropsia la masa que presentaba en el corazón correspondía a un coágulo blanco (Fig.4).

## Discusión

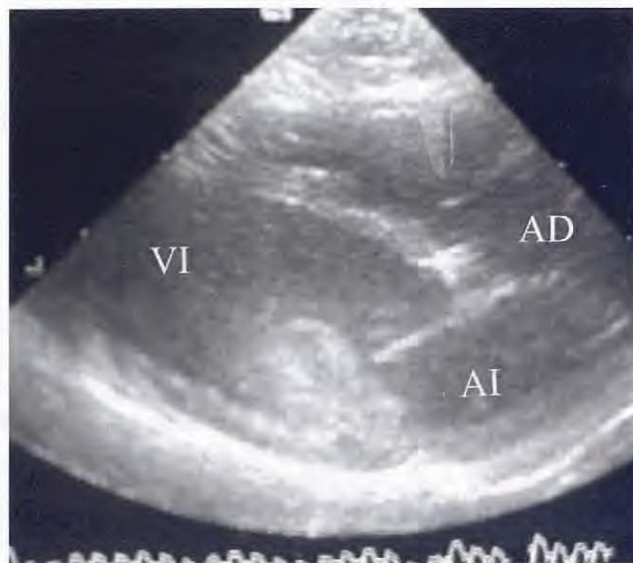
Algunos autores sugieren que podría haber cierta base hereditaria en gatos con CMD felina<sup>15</sup>; sin embargo, dado que la única causa conocida de fallo miocárdico reversible es la deficiencia de taurina en la alimentación, debe considerarse en todos los gatos con CMD, particularmente en los que la ingesta de taurina sea sospechosa<sup>1,16</sup>.

Más del 40% de los gatos presentados con TAF no tenían anomalías a la auscultación, a pesar de que el 70% de los mismos tenían enfermedad cardiovascular. Las enfermedades cardíacas silentes pueden ser comunes en gatos con TAF<sup>14</sup> y por eso debe realizarse una evaluación cardíaca completa (radiografía, electrocardiograma y ecocardiografía). En nuestro caso, como sucede en muchos gatos con CMD<sup>1,5</sup>, no se auscultó ningún soplo.

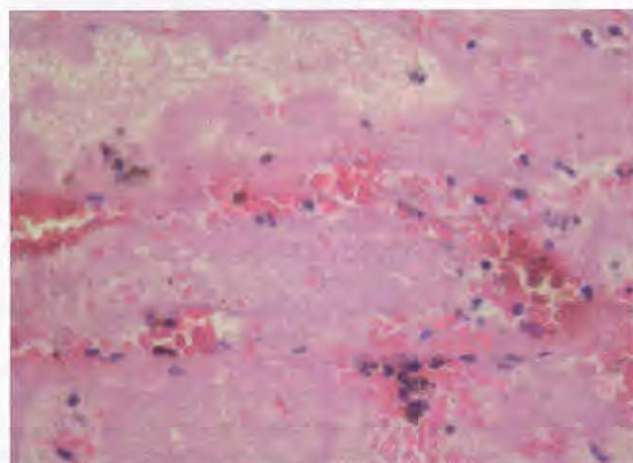
Según algunos autores entre el 71%-90.9% de los gatos con CMD tienen derrame pleural<sup>5,8</sup> -como sucedió en el caso que presentamos- y entre 22%-36.4% edema pulmonar<sup>1,5</sup>.

Debemos tener presente que el tromboembolismo puede ser secundario a muchas enfermedades. En gatos la mayoría son de origen cardíaco, pero hay otras patologías que conllevan un estado pretrombótico<sup>1-4,12,17</sup>: agentes infecciosos [Rickettsia spp., Leishmania, Dirofilaria immitis, Coronaviridae (PIF), hongos], daño tisular (inhalación de humo, quemaduras, golpe de calor, traumas), reacciones adversas a drogas, complicaciones obstétricas, úlcera gastrointestinal, neoplasias<sup>18-20</sup>, hipotensión prolongada, hipoxia, acidosis, inflamación, enfermedades inmunomediadas<sup>21,22</sup>, deficiencia de vitamina C, enfermedades endocrinas como el síndrome de Cushing en perros<sup>23,24</sup>, hipertiroidismo en gatos<sup>6,14</sup>, administración de glucocorticoides<sup>22,26,27</sup> y uso de catéteres en pacientes que tienen alterada la hemostasia<sup>28,29</sup>.

El equilibrio adecuado entre activación e inhibición de la hemostasia depende de la interacción entre células endoteliales, plaquetas, células sanguíneas y activadores e inhibidores de la coagulación. Un desequilibrio en uno de estos sistemas puede influenciar el balance fisiológico y conducir a un estado pretrombótico.



**Figura 3.** Imagen de la ecocardiografía en la que se puede apreciar una masa de 11mm adherida a la pared del ventrículo izquierdo en la zona parietal de la válvula mitral. Además había una ligera regurgitación mitral. Ecocardiografía realizada en el hospital veterinario de la Universidad Autónoma de Barcelona.



**Figura 4.** Microfotografía del trombo en la que se confirma que se trataba de un trombo blanco en la que se ve un abundante componente fibrinoide eosinófilo con célula eritroide y leucocítica escasa, además de pigmento hemosiderínico puntiforme. (Foto realizada por el laboratorio de diagnóstico anatomopatológico Citopat).HE 400X.

El endotelio vascular juega un papel muy importante en el desarrollo de trombosis, CID, alteraciones en la hemostasia, aterosclerosis, reacciones inflamatorias e inmunológicas<sup>25,28,29</sup>.

En el 50% de los humanos con trombosis existe una alteración congénita o adquirida en las proteínas de la coagulación o defectos en las plaquetas<sup>11</sup>.

Un estudio reciente ha reportado que el pico de velocidad en la aurícula izquierda, en gatos con cardiomiopatía, era 0.31m/seg., llegando, en gatos con trombos atriales o TAF concurrente, a 0.14m/seg. (en gatos normales es 0.41m/seg.),

sugiriendo que el estasis contribuye a la formación del trombo atrial izquierdo<sup>11</sup>, presumiblemente por falta de vaciado. Además, un flujo alterado disminuye la depuración de factores activados, con formación de coágulos en zonas donde exista daño tisular<sup>1</sup>. No podemos determinar con exactitud cual fue la causa de trombosis en nuestro caso, pero suponemos que la cardiomiopatía dilatada tuvo que afectar considerablemente -debido a la dilatación de las cámaras cardiacas e hipocontractilidad- promoviendo un estasis sanguíneo, turbulencias y activando la coagulación<sup>11</sup>.

En un estudio<sup>11,14</sup> sobre factores de riesgo en el desarrollo de tromboembolismo arterial hecho por la Universidad de Minnesota en 127 gatos, encontraron la siguiente distribución: cardiomiopatías sin clasificar 27%, cardiomiopatía hipertrófica 15%, indeterminadas 15%, enfermedad cardiaca inespecífica 14%, enfermedad tiroidea 9%, CMD >6%, neoplasia >5%, cardiomiopatía obstructiva hipertrófica 4%, otras enfermedades cardiovasculares 3% y, sin ninguna relación, en el 2% de los casos.

El sistema arterial sistémico se afecta casi con exclusividad porque la trombosis del corazón derecho y venosa profunda es rara en el gato<sup>1</sup>. El conocimiento de que el corazón izquierdo es la fuente de los émbolos, está basado en la observación de que el 21% de los gatos con cardiomiopatía hipertrófica (CMH) tienen trombos en la aurícula izquierda (identificados en la necropsia). Además, los trombos intracardiacos, son frecuentemente identificados en la ecocardiografía en gatos con enfermedad cardiaca<sup>30</sup> (como fue nuestro caso). De todas formas, se han encontrado casos con colapso del lóbulo pulmonar craneal izquierdo y derrame pleural, en gatos con cardiomiopatía congestiva. La causa de esto no está clara, pero el embolismo en el sistema arterial pulmonar<sup>3,31</sup> puede estar implicado y, generalmente, se piensa que conduce a la consolidación pulmonar.

La hipercoagulabilidad ha sido demostrada en gatos con enfermedad tromboembólica<sup>14</sup>. La coagulación intravascular diseminada relacionada con coagulopatía de consumo, coagulopatía hepática o tromboembolismo, estuvieron presentes en más del 75% de los gatos cardiomiopáticos en un estudio<sup>1</sup>. Asimismo, las plaquetas en los felinos son más reactivas y sensibles que en otras especies animales a la adenosina difosfato (ADP) y a los factores proagregantes como la serotonina<sup>1,10</sup>, lo que constituye un mecanismo etiopatogénico de importancia para desarrollar TAF en gatos con cardiomiopatía. En un estudio se demostró que los gatos con cardiomiopatía necesitaban menos ADP para inducir agregación de plaquetas que gatos normales<sup>11,32</sup>. Otros estudios han reportado que las plaquetas de gatos con cardiomiopatía tienen incrementada la respuesta al colágeno<sup>1,33</sup>.

La hiperglucemia, azotemia, elevación de la AST y creatinina kinasas pueden presentarse en asociación al tromboembolismo<sup>4,13,14,17,23</sup>.

Las neoplasias pueden inducir lesiones vasculares y, secundariamente, hemorragia. Una neoplasia vascular, como el hemangiosarcoma, puede inducir un severo compromiso hemostático<sup>29</sup>. Las neoplasias se identificaron como una enfermedad subyacente en el 5% de los gatos con TAF<sup>11,14</sup>. El car-

cinoma pulmonar es un factor de riesgo para el tromboembolismo arterial en gatos y algunos pueden tener embolismo tumoral más que tromboembolismo<sup>11,14,18,21,23</sup>.

En los trombos ricos en fibrina hay también hematíes (denominados trombos rojos) los cuales se forman en áreas de estasis completo, como la microvasculatura intestinal tras isquemia y reperfusión. Los trombos mixtos de plaquetas se dan en áreas de flujo lento-moderado, como la circulación pulmonar, y están compuestos por hematíes y neutrófilos los cuales juegan un papel en la maduración del trombo. El sistema de flujo rápido (arterias) desarrollan trombos compuestos principalmente por agregados plaquetarios, rodeados por una fina malla de fibrina, que se conocen como trombo plaquetario o trombo blanco<sup>12</sup> (el tipo de trombo que se encontró en nuestro caso).

El diagnóstico de hipercoagulación es esencial para la identificación de individuos con alto riesgo de trombosis y para realizar un tratamiento temprano de los fenómenos tromboticos, pero en los gatos con TAF son raras las alteraciones en los test de coagulación rutinarios<sup>15</sup>. Los productos de la degradación de la fibrina (PDFs) están validados en gatos, pero su utilidad clínica está por demostrar<sup>25</sup>. El D-Dímero es un marcador de trombosis muy sensible, pero poco específico. En teoría, cualquier patología que produzca trombosis puede producir un aumento de los D-Dímeros. En medicina humana los D-Dímeros se emplean principalmente como tests de screening en trastornos tromboticos como CID, tromboembolismo pulmonar u otros trastornos tromboembólicos. En estas condiciones el test es muy sensible, pero poco específico; un paciente con un resultado negativo tiene pocas probabilidades de padecer un fenómeno de trombosis, mientras que una gran variedad de enfermedades (neoplasias, enfermedades inmunomediadas<sup>32</sup>, infecciosas, trauma...) pueden producir resultados elevados de D-Dímeros<sup>35</sup>. La Antitrombina III (ATIII) está descrita elevada en gatos con cardiomiopatías<sup>33</sup>, pero no está clara su utilidad diagnóstica en gatos con CID<sup>25,36</sup>, por lo que no es un parámetro fiable para el diagnóstico de alteraciones en la hemostasia en gatos.

Un descenso en la actividad de ATIII está asociado con fenómenos tromboembólicos en el perro y en el caballo. Cuando la actividad de ATIII es inferior al 60% del valor basal se asocia con alteraciones irreversibles (ej; tras isquemia intestinal y daño por reperfusión, gastroenteropatías con pérdida de proteínas y nefropatías<sup>5,14,37</sup>, CID descompensado<sup>38</sup>). Dado que la ATIII es similar en tamaño a la albúmina, puede eliminarse en nefropatías perdedoras de proteínas o enteropatías, resultando en bajas concentraciones plasmáticas. Además, un nivel de ATIII disminuido puede ser observado en enfermedades hepáticas por un descenso en su síntesis<sup>22,37</sup>.

El tratamiento ideal para el TAF agudo y su profilaxis está todavía por determinar, pero debe incluir tratamiento de soporte y terapia anticoagulante<sup>14</sup>. En los casos con enfermedad cardiaca primaria, que son la mayoría, es necesario el correcto tratamiento de la cardiopatía. Igualmente, en gatos con neoplasia u otras enfermedades subyacentes, deberá tratarse el problema primario.

En el manejo intrahospitalario de la fase aguda se recomienda el uso de heparina no fraccionada intravenosa o subcutánea (por su rápido inicio de acción), aunque su eficacia no ha sido establecida. La dosis recomendada es 250-300 U/Kg/sc cada 8 horas. La primera dosis se debe administrar intravenosamente si el gato muestra signos de shock. La terapia con heparina se debe interrumpir a los 2-3 días de la estabilización clínica del paciente y una vez esté recibiendo aspirina. En la actualidad no están avalados los agentes trombolíticos (estreptoquinasa, activador tisular del plasminógeno o uroquinasa) en el uso profiláctico<sup>11,13,14,38</sup>. En el 33% de los animales que superan el episodio agudo es importante concentrar nuestros esfuerzos en la prevención de las recurrencias. Los fármacos más usados con este objetivo son aspirina, heparina de bajo peso molecular y warfarina, sin que existan diferencias entre ellos en cuanto a eficacia<sup>38</sup>. La aspirina a dosis bajas (3-5mg por gato cada 72hrs) es una buena alternativa, dada la facilidad de manejo y su baja tasa de efectos adversos a estas dosis<sup>11,17,38</sup>. Clásicamente se ha utilizado heparina de bajo peso molecular a diferentes dosis por su seguridad y efecto predecible<sup>14</sup>, aunque su administración resulta compleja. La warfarina requiere realizar numerosas visitas para la monitorización de la dosis anticoagulante y posee un riesgo alto de hemorragia fatal<sup>14</sup>, por lo que su uso no parece justificable en la actualidad. Nuevos inhibidores plaquetarios, como el clopidogrel o el abciximab, han sido probados en animales de experimentación para su uso en la prevención de TAF o para evitar su recurrencia. Estas y otras nuevas drogas pueden mejorar las tasas de recurrencia de TAF en gatos<sup>17</sup>.

El TAF está asociado a un pobre pronóstico con una tasa de supervivencia al episodio inicial que oscila entre 33%-39%<sup>10,14,29,40</sup>. El indicador pronóstico más útil es la hipotermia, permitiendo predecir la supervivencia en un 75% de los pa-

cientes. En un estudio se presentó un modelo que predice un 50% de supervivencia mínima en la admisión en gatos con una temperatura  $\geq 37,16^{\circ}\text{C}$ ; conforme aumenta la temperatura en la admisión aumenta la tasa de supervivencia<sup>11,14</sup>. Otras variables interdependientes como la azotemia e hiperfosfatemia están asimismo relacionadas con mal pronóstico, ya que son una manifestación de compromiso del estado hemodinámico. La bradicardia relativa (frecuencia cardíaca  $< 150$ ) puede ocurrir como consecuencia de la hipotermia y también es un indicador de mal pronóstico<sup>17</sup>.

Aunque la supervivencia a corto plazo no está relacionada con la presencia de fallo cardíaco, se ha observado que los pacientes con fallo cardíaco congestivo tenían una supervivencia a largo plazo menor que los pacientes sin esta patología<sup>19</sup>.

Los resultados obtenidos por Smith et. al sugieren que el pronóstico a largo plazo de los animales con TAF que sobreviven el episodio agudo es malo y está condicionado sobre todo por la dificultad en el manejo de la enfermedad cardíaca, más que por la dificultad en prevenir la recurrencia de trombosis. La supervivencia media en gatos supervivientes al episodio agudo tratados con aspirina a dosis bajas ha sido de tan solo 117 días<sup>14</sup>.

En medicina humana la trombosis arterial complicada se considera una enfermedad de tratamiento quirúrgico. Es posible que las tasas de supervivencia descritas en los gatos estén influenciadas por el tratamiento médico que se hace de una enfermedad que, en realidad, es de tratamiento quirúrgico. Sin embargo, los felinos poseen un riesgo quirúrgico alto por la insuficiencia cardíaca congestiva, la hipotermia, CID y las arritmias. Los resultados publicados con embolectomía son por lo general malos<sup>13,38</sup> y, en consecuencia, se suele contraindicar este tratamiento.

## Title

### Intracardiac left ventricular thrombus in a cat with dilated cardiomyopathy

## Summary

Myocardial diseases are a major cause of congestive heart failure in cats. We present the case of an eleven-year-old cat with early-stage congestive heart failure, pleural effusion and ascitis. Symptomatic treatment was performed and consisted of drainage of the pleural effusion and administration of diuretics and antibiotics; the clinical response was satisfactory but, after ten days, the initial symptoms relapsed. A serologic test for feline infectious peritonitis was negative. An ecocardiography showed a dilated cardiomyopathy (DCM) with an intraventricular thrombus of 11mm. Symptomatic DCM is frequently associated with thromboembolism. Oral anticoagulation therapy to avoid this complication is warranted.

**Keywords:** Thrombus; Dilated cardiomyopathy; thromboembolism; cat.

## Bibliografía

1. Fox PR: Feline cardiomyopathies. En: Fox PR, Sisson DD, Moise NS (eds): Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice, 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders, 1999; 645-666.
2. Fox PR: Cardiomiopatas felinas. En: Ettinger & Feldman (ed): Tratado de Medicina Interna Veterinaria 5ª Ed, Buenos Aires Intermédica, 2002; 998-1028.
3. Gruyffyd-Jones, T-J, Wotton, P.R.: Cardiomyopathy and thromboembolism in cats. *Veterinary Annual* 1986; (26) 348-360.
4. Ware WA. Enfermedades miocárdicas del gato. En: Nelson y Couto. Medicina Interna de Pequeños Animales. 2ª Ed. Buenos Aires Intermédica, 2000; 136-143.
5. Ferasin L, Sturgess CP, Cannon MJ et al. Feline idiopathic cardiomyopathy: a retrospective study of 106 cats (1994-2001). *J Fel Med and Surg* 2003; (5):151-159.
6. Pion PD, Kittleson MD, Rogers QR. Myocardial Failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy. *Science* 1987; 237:764-768.
7. Luis Fuentes V. Feline Cardiomyopathy-Establishing a Diagnosis. The 26th Annual Waltham Diets/ OSU Symposium Cardiology. October 2002; 71-86.
8. Fox PR, Petrie JP, Liu SK. Clinical and pathologic features of cardiomyopathy characterized by myocardial failure in 49 cats:1990-1995. *J Vet Int Med* 1997; 11:139.
9. Wright KN, Gompf RE, DeNovo RC Jr. Peritoneal effusion in cats: 65 cases (1981-1997). *J Am Vet Med Assoc.* 1999; 214(3): 375-381.
10. Fox PR: Feline thromboembolism associated with cardiomyopathy. En: Scientific Proceedings of the Fifth Annual Veterinary Medicine Forum, American College of Veterinary Internal Medicine 1987. 714-717.
11. Smith SA, Tobias AH. Feline arterial thromboembolism: an update. *Vet. Clin North Am Small Anim Pract.* 2004; 34(5): 1245-1271.
12. Darien BJ: Acquired Coagulopathy V:Thrombosis. En: Feldman B.F, Zink J.G., Nemi C. J. (eds): Schalm's Veterinary Hematology 5ª Ed., Philadelphia: Lea and Febiger, 2000;574-579.
13. Fox PR. En Kirk XIII: Actualización de la TV: Terapéutica de enfermedades miocárdicas felinas. Aravaca McGraw-Hill/Interamericana de España, SA 2001; 814-820.
14. Smith SA., Tobias AH., Jacob KA.: Arterial Thromboembolism in Cats: Acute Crisis in 127 Cases (1992-2001) and Long-Term Management with Low-Dose Aspirin in 24 Cases. *J Vet Int Med* 2003; 17: 73-83.
15. Lawler DF, Templeton AJ., Monti KL. Evidence for Genetic Involvement in Feline Dilated Cardiomyopathy. *J Vet Int Med* 1993; 7(6):383-387.
16. Sisson DD., Knight DH., Helinski C.: Plasma Taurine Concentrations and M-mode Echocardiographic Measures in Healthy Cats and in Cats with Dilated Cardiomyopathy. *J Vet Int Med* 1991; 5(4):232-238.
17. Smith SA. Feline arterial thromboembolism. Compendium's Standards of care: *Emergency and critical care medicine* 2005; 7. (1):1-6.
18. Sykes. Ischemic neuroomyopathy due to peripheral arterial embolization of an adenocarcinoma in a cat. *J.Fel Med.Surg.* 2003; 5(6):353-6.
19. Hogan DF, Dhaliwal RS, Sisson DD et al. Paraneoplastic thrombocytosis-induced systemic thromboembolism in a cat. *J.Am. Anim. Hosp.Assoc.* 1999; 35(6):483-6.
20. Rogers KS. Coagulation disorders associated with neoplasia in the dog. *Vet. Med* 1992; 55-61.
21. Carr AP, Panciera DL., Kidd Linda. Prognostic factors for mortality and thromboembolism in canine immuno-mediated hemolytic anemia: A retrospective study of 72 dogs. *J Vet Int Med.* 2002;16:504-509.
22. Rush JE., Fredrick S.Pike. Feline Aortic thromboembolism. Compendium's Standards of Care: *Emergency and critical care medicine* 2000; 2 (8):1-6.
23. Laporta M., Bárcena M., Gaztañaga R. Utilidad de la antitrombina III en la detección de coagulopatías asociadas a anemias hemolíticas en animales críticos. *Clin Vet Peq Anim* 2005; 25(2):107-110.
24. Jacoby RC., Owings JT., Ortega T.: Biochemical Basis for the Hypocoagulable State Seen in Cushing Syndrome. *Arch. Surg.* 2001; 136:1003-1007.
25. Thomas JS., Green RA. Clotting times and antithrombin III activity in cats with naturally developing diseases:85 cases (1984-1994). *Journal of the Am Vet. Med. Association* 1998; 213(9):1290-1295.
26. Ambrosi B., Sartorio A., Pizzocaro A.: Evaluation of haemostatic and fibrinolytic markers in patients with Cushing's syndrome and in patients with adrenal incidentaloma. *Exp and Clin Endocrin and Diabetes* 108(2000) 294-298.
27. Boscaro M., Sonino N., Scarda A. et al., . Anticoagulant Prophylaxis Markedly Reduces Thromboembolic Complications in Cushing's Syndrome. *J Clin Endocrin and Metab* 87(8):3662-3666.
28. Ruiz de Copegui R., Navarro T.: Vascular Wall: Endothelial cell. En: Feldman BF, Zink JG, Nemi C. J. (eds). Schalm's Veterinary Hematology 5ª Ed., Philadelphia: Lea and Febiger, 2000;526-527.
29. Ruiz de Copegui R.: Congenital and Acquired Vascular Wall Diseases. En: Feldman BF, Zink JG, Nemi C. J. (eds). Schalm's Veterinary Hematology 5ª Ed., Philadelphia: Lea and Febiger, 2000; 528-531.
30. Liu Sk. Acquired cardiac lesions leading to congestive heart failure in the cat. *Am J Vet Res* 1970;31(11):2071-88.
31. Pouchelon JL, Chetboul V, Devauchelle P. Diagnóstico de tromboembolismo pulmonar en un gato usando ecocardiografía y escintigrafía pulmonar. *J Small Anim Pract.* 1998; 8; 95-100.
32. Helenski CA, Ross JN Jr. Platelet aggregation in feline cardiomyopathy. *J Vet Intern Med.* 1987; 1(1): 24-8.
33. Welles EG, Boudreaux MK, Cragers CS . Platelet function and antithrombin, plasminogen, and fibrinolytic activities in cats with heart disease. *Am J Vet Res.* 1994; 55(5):619-627.
34. Couto CG: Disseminated Intravascular Coagulation In Dogs and Cats. 14th ECVIM-CA Congress 2004;174-176.
35. Monreal L.: D-dimer as a New Test for the Diagnosis of DIC and thromboembolic Disease. *Journal Vet. Intern Med.* 2003; 17;757-759.
36. Boudreaux MK, Weiss RC, Cox N.. Evaluation of antithrombin-III activity as a coincicator of disseminated intravascular coagulation in cats induced feline infectious peritonitis virus infection. *Am. J Vet Res* 1989; 50(11):1910-1913.
37. Lubas G., Caldin M., Furlanello T. Updates on Coagulation Testing. *ESVCP/ECVCP Annual Meeting* 2004; 61-67.
38. Laste N.J. Tromboembolismo aórtico felino: resultados, recurrencia y prevención. *Adv Small Anim Med & Surgery* 2003;16(7).
39. Laste NJ, Harpster NK. A retrospective study of 100 cases of feline distal aortic thromboembolism: 1977-1993. *J Am Anim Hosp Assoc* 1995 ; 31:492-500.
40. Schoeman JP. Feline distal aortic thromboembolism: a review of 44 cases(1990-1998). *J Fel Med Surg.* 1999; 1: 221-31.