

Hipertensión arterial sistémica en 3 gatos

En nuestro país, la medición de la presión arterial sistémica aún no es una práctica rutinaria en la mayoría de clínicas veterinarias. Por otro lado, en la literatura española la bibliografía sobre hipertensión sistémica felina es escasa. El objetivo del presente trabajo es presentar tres casos clínicos de gatos con hipertensión arterial sistémica.

Palabras clave: Hipertensión arterial felina. Insuficiencia renal. Diabetes mellitus.
Rev. AVEPA, 24(1): 29-34, 2004

Introducción

A. Planas,
A. Font

Hospital Ars Veterinaria
Cardedeu 3.
08023 Barcelona.
Teléfono: 932588400;
Fax: 932858401
arturfont@vodafone.es



La hipertensión sistémica (HTS) es la elevación persistente de la presión arterial sistólica o diastólica. En los gatos la presión sanguínea media normal, calculada con aparato oscilométrico, es de 124 mmHg para la presión sistólica y 84 mmHg para la diastólica¹. La mayoría de autores consideran la hipertensión sistólica a partir de 170-180 mmHg², aunque la Sociedad Veterinaria de Presión Sanguínea (VBPS), clasifica la hipertensión en los animales domésticos como: "suave", con valores superiores a 150/95 mmHg; "moderada", superiores a 160/100 mmHg; e "intensa", superiores a 180/120 mmHg¹. Los valores de presión sanguínea en los gatos no son específicos para cada raza, como puede ocurrir en los perros, y la forma más segura de detectar cambios en la presión arterial es comparando la presión en las diferentes visitas de un mismo animal para obtener un perfil individual de valores de presión sanguínea^{1,3}.

En el hombre, la hipertensión suele ser primaria (esencial o idiopática); pero en el perro y el gato, se ha asociado con más frecuencia a fallo renal crónico⁴ o a enfermedades endocrinas como el hipertiroidismo, diabetes mellitus, hiperadrenocorticismo, hipotiroidismo y feocromocitoma, entre otras⁵.

La hipertensión sanguínea causa cambios patológicos en aquellos "órganos finales" que reciben sangre a presión elevada; como son los ojos, los riñones, el corazón y el sistema nervioso central. Por ejemplo, la ceguera aguda o la hipertrofia cardíaca son complicaciones secundarias frecuentes en el gato hipertensivo^{3,6-9}.

Los métodos de medición de la presión arterial más estandarizados en la clínica veterinaria son los indirectos o no-invasivos, como el Doppler o el oscilométrico¹⁰⁻¹². Es importante que la medición se realice de forma sistemática con la misma técnica, persona, lugar, posición y arteria del animal utilizada¹². La adaptación del manguito de oclusión determina una medición precisa; éste debe abarcar un 40 % de la circunferencia de la extremidad seleccionada^{12,13}.

Existen factores fisiológicos que van a influir en los valores normales de presión arterial como son la edad, sexo, raza, peso corporal y el ejercicio, así como también el estado de nerviosismo del animal en el momento de la medición¹⁴. En los gatos machos de edad media o avanzada, u obesos, se han detectado valores más altos que en el resto de la población felina^{1,3,15}.

Hay tres formas básicas de hipertensión: elevación aislada de la presión sistólica, de la presión diastólica y la hipertensión mixta en la que las dos están elevadas. El sistema Doppler sólo puede medir la presión sistólica, mientras que el sistema oscilométrico mide la presión sistólica y la diastólica¹². Las tres formas de HTS pueden darse en los gatos. Se ha descrito que puede haber un aumento en la presentación de HTS diastólica en los estadios tempranos de insuficiencia orgánica, como por ejemplo en fallos renales o cardíacos¹. Estos casos no los podemos diagnosticar con el sistema Doppler.

Casos clínicos

Caso nº 1

Un gato Persa macho de 7 años de edad y 4,2 Kg de peso, fue visitado por pérdida de visión desde hacía 14 días, apatía, anorexia, vómitos de comida, diarreas y pérdida de peso desde hacía 1 mes, aproximadamente. En el examen oftalmológico se detectaron en los dos ojos hemorragia en la cámara anterior (hifema) (Figura 1), más marcado en el ojo derecho. En el estudio del fondo de ojo, mediante oftalmoscopio directo, se detectaron hemorragias subretinianas en el ojo derecho. El reflejo de amenaza estaba presente en los dos ojos. El resto de la exploración clínica fue normal.

Se midió la presión sistólica mediante el método Doppler (Parks Medical Electronics, modelo 811-A1, Inc Aloha, Oregon, USA). Para favorecer la transmisión entre el transductor y la piel del animal se rasuró el pelo de la zona de medición en la arteria digital palmar común de la extremidad anterior y se aplicó un gel para aparatos de ultrasonidos. Se realizaron 5 mediciones, todas efectuadas por la misma persona y en la misma sala, con el animal colocado en posición esternal. Los resultados de la medición de la presión arterial sistólica oscilaron entre 245-255mmHg.

Posteriormente se realizaron análisis de sangre y orina, indicando los siguientes valores: Bun: 32,7 mg/dl (normal: 16-36mg/dl), creatinina: 2,57 mg/dl (normal: 1-2mg/dl), glicemia: 116mg/dl (normal: 76-145 mg/dl), niveles basales de T4 de 2,2 mcg/l (normal: 1,5 y 2,7 mcg/l), leucocitos: 25200 (normal: 5000-19000cels/ul), hematíes: 7390 (normal: 5000-10000cels/ul), hematocrito: 32% (normal: 24-45%), plaquetas: 350000 (normal: 250000-700000 plt/ul). La densidad de orina era de 1.034 (normal > 1.035) y el sedimento de orina fue normal.

En el estudio ecocardiográfico las medidas ventriculares estaban dentro de la normalidad (pared libre del ventrículo izquierdo de 5mm), con una ligera dilatación de las aurículas



Figura 1. Hemorragia en cámara anterior.

y de los vasos pulmonares y con una fracción de acortamiento del 60 %.

Ante una posible retinopatía hipertensiva secundaria a hipertensión sistémica idiopática o a una insuficiencia renal leve (grado II según la clasificación IRIS), se inició un tratamiento antihipertensivo con amlodipina (Norvas®, Pfizer) a la dosis de 0,6 mg/kg cada 24 horas por vía oral y una dieta con restricción de proteína y de sal. A los 4 días del inicio del tratamiento, hubo una ligera mejoría del estado general del animal; no había vómitos ni diarreas y había empezado a comer. El resultado de la medición de la presión sistólica fue 210 mmHg, se aumentó la dosis a 5 mg de amlodipina cada 24 horas. A los 10 días había desaparecido prácticamente el hifema en el ojo izquierdo y había disminuido el hifema del ojo derecho. La presión sistólica estaba entre 160-170 mmHg. Se continuó con el mismo tratamiento. A las 5 semanas el gato, clínicamente, estaba normal. En la exploración oftalmológica las hemorragias del fondo ocular habían desaparecido. Los análisis indicaron valores estables de Bun 31 mg/dl y creatinina de 2,43 mg/dl. La presión arterial sistólica fue 135mmHg. Se disminuyó la dosis de amlodipina a 2,5 mg cada 24 horas. A los 6 meses desde el inicio del tratamiento se detectó un crecimiento en la región costal izquierda. El control prequirúrgico mostró una presión arterial de 140 mmHg, Bun 36,3 mg/dl (normal: 16-36mg/dl) y la creatinina 3,08 mg/dl (normal: 1-2mg/dl). La recuperación del gato después de la extirpación quirúrgica de la masa fue sin complicaciones. Se continuó con el mismo tratamiento de amlodipina. El diagnóstico histopatológico del tumor extirpado fue fibrosarcoma. A los 6 meses de la cirugía, el tumor recidivó y se procedió a una segunda cirugía. Se detectó un ligero empeoramiento de la función renal con valores de Bun 55,8 mg/dl (normal: 16-36mg/dl) y creatinina 3,58 mg/dl (1-2 mg/dl), la presión arterial era de 160 mmHg. Después de la intervención quirúrgica la recuperación fue favorable y se continuó con la misma dosis de amlodipina. Un año y dos meses desde el inicio del tratamiento con amlodipina, el gato fue visitado por anorexia, deshidratación del 7% e hipotermia. Los análisis indicaron un empeoramiento del fallo renal con Bun de 130 mg/dl (normal: 16-36 mg/dl), creatinina de 6,05 mg/dl (normal: 1-2 mg/dl), fósforo de 14,01 mg/dl (normal: 3,10-7,50 mg/dl), potasio de 2,58 mmol/l (normal: 3,50-5,80mmol/l). La presión arterial era de 120 mmHg. Debido al fallo renal grave y al mal estado general del animal, el propietario decidió la eutanasia.

Caso nº 2

Un gato siamés macho castrado de 13 años de edad y 6,6 Kg de peso vivo, diagnosticado de diabetes mellitus desde hacía 4 años y en tratamiento con insulina (Ultratard®, Novo Nordisk Pharma) m4 UI cada 12 horas en inyección subcutánea y dieta Hills r/d, fue visitado con un cuadro de polidipsia, apatía y anorexia parcial desde hacía dos semanas aproximadamente. La exploración clínica fue normal. Los análisis de sangre indicaron los siguientes valores: glicemia 173 mg /dl (normal: 76-145mg/dl), fructosamina 510 mcmol /L (normal: < 400

mcmol/L), Bun 83,6 mg/dl (normal: 16-36mg/dl), creatinina de 3,4 mg/dl (normal 1-2mg/dl), fósforo 3,97 mg/dl (normal 3,10-7,50mg/dl). La densidad de orina era de 1.020 (normal > 1035) sin cetonuria y con glucosuria 4+. Se realizó la medición de la presión arterial sistémica con el mismo método descrito en el caso nº 1, obteniendo un valor de presión sistólica de 180 mmHg. Se añadió al diagnóstico el fallo renal con hipertensión y se inició el tratamiento con amlodipina (Norvas®, Pfizer) a la dosis de 0,4 mg/ kg cada 24 horas por vía oral, benazepril (Fortekor®, Novartis) 2,5 mg una vez al día por vía oral y se cambió el tipo de insulina (Caninsulin®, Intervet) a la misma dosis de 4 UI cada 12 horas vía subcutánea y una dieta baja en proteína y sal. A los 45 días, el animal estaba menos apático y comía un poco más, la presión sistólica era de 140 mmHg. Los análisis indicaron que la fructosamina era 412,6 mcmol/L y la creatinina de 3,35mg/dl. En la orina se detectó glucosuria 3+ sin cetonuria y densidad de 1.014. A los 3 meses del inicio del tratamiento antihipertensivo, la presión arterial se mantenía en 140-150 mmHg. El Bun era de 50,4mg/dl (normal 16-36mg/dl) y la creatinina de 3,5 mg/dl (normal 1-2 mg/dl). En la orina la densidad era 1.025 sin cetonuria y con glucosuria de 3+. Se continuó con el tratamiento de insulina, dieta, benazepril y amlodipina. A los 6 meses el gato comía bien y no había polidipsia. La presión sistólica era de 150-160 mmHg, la glicemia estaba en 269mg/dl (normal 76-145 mg/dl), la fructosamina en 484,7 mcmol/L (normal: < 400 mcmol/L) y la creatinina se mantenía en 3,36 mg/dl (normal 1-2mg/dl). Un año y medio desde el inicio del tratamiento antihipertensivo, el gato fue visitado con un cuadro de apatía alternante desde hacía varios días. En la exploración oftalmológica se diagnosticaron cataratas nucleares bilaterales, así como un aumento de la hiperreflectividad tapetal en ambos ojos y en el fondo de ojo izquierdo, hemorragias pre-retinianas leves. La presión arterial se mantenía en 140-150 mmHg. Los análisis de sangre y de orina indicaron los siguientes valores: glicemia: 122 mg/dl (normal 76-145 mg/dl), Bun 66,3 mg/dl (normal 16-36mg/dl), creatinina 3,65 mg/dl (1-2 mg/dl). La densidad de orina era de 1032 sin cetonuria, con glucosuria de 2+ y proteinuria 4+. La relación proteína/creatinina en la orina fue de 1,5 (normal<1). Se continuó con el mismo tratamiento. Diez días después, el animal se presentó con anorexia, depresión y debilidad generalizada. En la exploración clínica el gato estaba hidratado, las mucosas eran pálidas y el pulso irregular y débil. El gato fue ingresado. Se realizó una ecocardiografía en la que no se detectaron anomalías estructurales cardíacas. La única anomalía observada en la ecografía abdominal fue dolor al aplicar el transductor en la zona pancreática y la presencia de una pequeña cantidad de líquido libre en la cavidad abdominal. Los análisis de sangre indicaban los siguientes valores: Bun 84,11mg/dl (normal 16-36 mg/dl), creatinina 2,59 mg/dl (normal 1-2mg/dl), glicemia 600mg/dl (normal 76-145mg/dl), potasio 5,09 mmol/L (normal 3,50-5,80 mmol/L), GPT 130 mg/dl (normal:10-100 mg/dl), lipasa 3623 U/L (normal 100-1400 U/L). La presión sistólica era de 80-90 mmHg. El ECG mostraba bradicardia con 40 lpm (normal: 70-240 lpm) y la presencia intermitente de extrasístoles ventriculares. El animal murió el mismo día del ingreso debido a un shock cardiogénico y parada respiratoria. El propietario no autorizó la necropsia del animal.

Caso nº 3

Un gato europeo macho castrado de 6 años de edad y 5,3 Kg, se presentó a la consulta por apatía, vómitos y pérdida de peso desde hacía un mes, aproximadamente. En la exploración clínica el animal estaba deprimido, temperatura de 37,3°C, pulso débil y con una deshidratación del 7%, aproximadamente. Se realizaron análisis de sangre, con los siguientes resultados: glicemia 686mg/dl (normal 76-145 mg/dl), Bun 34,5mg/dl (normal 16-36 mg/dl), creatinina 2,68 mg/dl (normal 1-2 mg/dl), potasio de 3,05 mmol/L (normal 3,50-5,80 mmol/L), colesterol 298 mg/dl (normal: 100-265 mg/dl), fructosamina 693 mcmol/L (normal: < 400 mcmol/L) y lipasa 1849 mg/dl (normal 100-1400 mg/dl).

En la orina presentaba glucosuria 4+ con presencia de cuerpos cetónicos 3+ y densidad de 1.040 (normal > 1.035). Se midió la presión arterial con el método descrito en el caso 1 y el resultado fue de 190 mmHg (Figura 2). El gato fue ingresado y se inició el tratamiento de diabetes cetoadicótica con fluidoterapia e insulina rápida (Actrapid®, Novo Nordisk Pharma) en infusión continua, amoxicilina-ácido clavulámico (Synulox®, Pfizer) 12 mg/kg por vía subcutánea una vez al día, y amlodipina a la dosis de 0,25 mg /kg por vía oral cada 24 horas. A los 2 días se cambió a una insulina de acción intermedia (Caninsulin®, Intervet) 2 UI cada 12 horas vía subcutánea y dieta Hills r/d. A los 7 días desde el inicio del tratamiento el examen de orina indicó que no había cetonuria pero sí glucosuria 2+, y la densidad de orina era de 1036. El resultado de la medición de la presión sistólica fue de 90 mmHg. Se continuó con el mismo tratamiento de Caninsulin®, y la amlodipina. Un mes después se visitó con poliuria, anorexia, debilidad y deshidratación severa debido a una descompensación diabética sin cetonuria. La glicemia era de 593 mg/dl y glucosuria máxima. La presión arterial fue de 130 mmHg. Se ingresó y se estabilizó; en 24 horas se fue a casa con el mismo tratamiento pero con un ajuste en la dosis de insulina a 3 UI cada 12 horas vía subcutánea. Tres meses después del inicio del tratamiento, el gato había aumentado de peso, la glicemia estaba controlada, se había



Figura 2. Medición de la presión sistólica en la arteria palmar de la extremidad anterior.

normalizado la creatinina: 1,34mg/dl (normal 1-2 mg/dl) y la presión sistólica era de 140mmHg. Se redujo la dosis de amlodipina a 0.25mg / kg cada 48 horas vía oral y se continuó con la dieta Hills r/d y el tratamiento con insulina (Caninsulin®, Intervet) 4UI por la mañana y 3 UI por la noche vía subcutánea. Desafortunadamente, no se ha podido realizar un seguimiento de este caso porque se perdió el contacto con el propietario.

Discusión

La presentación clínica de los gatos con HTS es variable y puede estar originada por la enfermedad subyacente o por las lesiones producidas en aquellos "órganos finales" que reciben sangre a presión elevada como son los ojos, los riñones, el corazón y el sistema nervioso central. La ceguera y la poliuria-polidipsia son los signos clínicos más frecuentes^{2,3,5}. Se han descrito lesiones oculares en el segmento posterior en un 80-100% de los gatos hipertensos, y las causas más comunes de alteraciones oculares son las hemorragias en la cámara anterior (hifema) y las hemorragias retinianas¹⁶⁻¹⁸. En los casos nº 2 y 3, los síntomas que presentaron, inicialmente, fueron inespecíficos: pérdida de peso, polidipsia, apatía, anorexia, vómitos y diarreas; aunque en el caso nº 2, un año y medio después del diagnóstico y tratamiento de la hipertensión, aparecieron alteraciones oculares. En cambio el caso nº 1, aunque presentaba signos clínicos inespecíficos, la causa principal de la visita fue la pérdida de visión provocada por las lesiones oculares (hemorragias bilaterales en cámara anterior y hemorragias subretinianas en el ojo derecho).

En la exploración oftalmológica temprana del fondo ocular en un gato con hipertensión, se puede apreciar, aunque no siempre, tortuosidad arteriolar¹⁹ que, posteriormente, puede progresar a edema papilar, lesiones intraoculares difusas y desprendimientos de retina^{16,18}. Las lesiones iniciales que se detectan en la hipertensión sistémica secundaria felina son exudación de los capilares de la coroides y desprendimiento de retina en la zona peripapilar⁹. Contrariamente, en la hipertensión sistémica primaria en gatos se detectan, frecuentemente, cambios en el lecho vascular de la retina con divertículos de las arteriolas, fugas de las arteriolas precapilares y trombosis en el área central de la papila con edema dentro de la retina⁶. En ninguno de nuestros tres casos se pudo observar tortuosidad arteriolar en el fondo de ojo ni desprendimientos de retina; ni tampoco hubo progresión de las lesiones oculares que se presentaron en el caso nº 1, probablemente debido a que se controló la hipertensión con el tratamiento con amlodipina, aunque también hay que considerar que tampoco se hicieron estudios más exhaustivos del fondo del ojo. En el caso nº 2 las lesiones oculares aparecieron un año y medio desde el inicio del tratamiento antihipertensivo y cinco años después del diagnóstico de diabetes mellitus. En la exploración oftalmológica se observaron cataratas nucleares bilaterales, así como un aumento de la hiperreflectividad en ambos ojos

y en el fondo de ojo izquierdo hemorragias pre-retinianas leves. En este caso es difícil distinguir si las lesiones retinianas son secundarias a la diabetes mellitus o a la hipertensión relacionada con la diabetes. Se han descrito microaneurismas, hemorragias retinianas e hiperreflectividad tapetal secundarios a la diabetes, aunque es una complicación poco común en perro y gato^{20,21}. En cuanto a las cataratas diabéticas, éstas son una complicación frecuente en el perro diabético, pero raras en el gato^{20,21}.

Enfermedad renal e hipertensión sistémica están íntimamente relacionadas^{4,22}. En el fallo renal hay retención de sodio y agua con el resultado de aumento del volumen de los fluidos extracelulares; esto se traduce en un aumento del gasto cardíaco, produciéndose un aumento de la presión arterial². También la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y otras alteraciones neurohumorales características de la enfermedad renal aumentan la presión arterial²³. Por otro lado, una presión sanguínea elevada causa hipertensión glomerular e hiperfiltración, proteinuria y arteriosclerosis, completando el círculo vicioso de daño renal autoperpetuante¹. Por todo ello, es difícil saber en muchos casos si la hipertensión sistémica es secundaria a un fallo renal o si la hipertensión primaria ha provocado lesiones en los riñones, como pudo haber ocurrido en los casos 1 y 2 (que en el momento en el que se detectó la hipertensión, ya existía una insuficiencia renal leve). En cambio, en el caso nº 3 es posible que la hipertensión provocara lesiones en los riñones, pero estas lesiones no provocaron insuficiencia renal. En este caso, en el momento del diagnóstico de la hipertensión, había azotemia pero no insuficiencia renal, y después del tratamiento antihipertensivo los valores de creatinina y bun se normalizaron completamente.

El principal tratamiento para el control de la presión arterial en los gatos es la amlodipina, antagonista de los canales del calcio que actúa provocando una vasodilatación de las arteriolas sistémicas y arterias coronarias reduciendo así la resistencia periférica y la presión arterial sistémica²⁴⁻²⁷. No existen estudios farmacocinéticos en gatos, aunque la administración por vía oral en gatos normales no produce hipotensión, taquicardia ni otros efectos secundarios²⁶. La dosis inicial descrita en la literatura es de 0,624 a 1,25 mg por gato cada 24 horas vía oral^{2,26,28}. La presentación de la amlodipina es en comprimidos de 5 mg lo que dificulta la dosificación del medicamento. En nuestros casos hemos utilizado dosis más altas al inicio del tratamiento con buenos resultados y, posteriormente, hemos ido ajustando la dosis en función de la respuesta obtenida en cada caso, sin observar ningún tipo de reacción adversa.

En el perro, los IECA se administran porque actúan sobre la presión arterial sistémica reduciendo la resistencia periférica y la descarga sistólica, al disminuir la conversión de la angiotensina I en II, reduciendo así las concentraciones de aldosterona y, por lo tanto, la retención de agua y sodio^{4,22}. Pero en los gatos con hipertensión asociados a fallo renal crónico se ha visto que con la administración de IECAS no hay cambios significativos en dicha hormona, por lo tanto no son