

TRABAJO DE GRADO
Opción Seminario-Diplomado

Cardiomiopatía hipertrófica felina: abordaje clínico y diagnóstico integral. Revisión de tema. (2015–2025)

Corporación Universitaria Remington.
Facultad de Medicina Veterinaria.
Medicina veterinaria.

Isabela Vasquez Castellanos.
Santiago Giraldo Aristizábal.
Tutor: Ana Suárez Ortega.
Opción de Trabajo de grado Seminario-Diplomado.
2026

Agradecimientos

La realización de este trabajo representó un proceso exigente que implicó dedicación, esfuerzo y múltiples horas de trabajo. Por ello, queremos expresar nuestro sincero agradecimiento a todas las personas que hicieron parte de este proceso.

De manera especial, agradecemos a la profesora Ana Suárez Ortega, por su acompañamiento constante, su orientación y su capacidad para ayudarnos a aclarar ideas, guiándonos en cada etapa y mostrándonos el camino adecuado para el desarrollo de este trabajo.

Asimismo, extendemos nuestro agradecimiento a nuestras familias, quienes han sido un pilar fundamental, brindándonos el apoyo y la oportunidad de formarnos académicamente, así como el respaldo necesario para continuar este proceso.

También queremos agradecer a nuestros amigos, quienes estuvieron presentes durante este camino, brindándonos apoyo, motivación y ayuda en momentos donde incluso aspectos que parecían difíciles o desconocidos lograron resolverse gracias a su acompañamiento.

Finalmente, queremos hacer un reconocimiento especial —aunque poco convencional, pero profundamente significativo— a nuestros gatos, quienes fueron una fuente de inspiración para la realización de este trabajo. Su compañía durante largas noches de estudio, su presencia constante y su bienestar como motivación, refuerzan nuestro compromiso de ser mejores profesionales en pro de la medicina veterinaria.

Tabla de contenido

1. Resumen	4
2. Pregunta orientadora de la búsqueda	5
3. Metodología de búsqueda de la información.....	6
• Limitaciones de la búsqueda.....	7
4. Sustentación teórica de la pregunta.....	8
4.1 Introducción	8
4.2 Clasificación de las cardiopatías felinas.	9
4.3 Definición de la Cardiomiopatía Hipertrófica (CMH).....	9
4.4 Etiología.....	10
4.5 Patogenia.....	11
4.6 Epidemiología.....	11
4.7 Signos clínicos.....	12
4.8 Examen físico.....	12
4.9 Métodos diagnósticos.....	13
• Ecocardiografía:.....	13
• Radiografía torácica:.....	14
• Electrocardiograma (ECG):.....	14
• Monitoreo Holter:	15
• Biomarcadores:.....	15
• Nuevas tecnologías:.....	16
4.10 Clasificación y estadios (ACVIM).....	16
4.11 Pronóstico.....	16
4.12 Importancia del diagnóstico precoz.....	17
4.13 Discusión	17
5. Conclusiones.....	21
Referencias	22

1. Resumen

La cardiomiopatía hipertrófica felina (CMH) es la enfermedad cardíaca más frecuente en gatos y representa un desafío diagnóstico relevante debido a su curso progresivo, variable y frecuentemente subclínico. Se caracteriza por un engrosamiento del ventrículo izquierdo que altera el llenado diastólico y puede desencadenar complicaciones graves como insuficiencia cardíaca congestiva, tromboembolismo arterial y muerte súbita.

La evidencia revisada indica que su diagnóstico no puede sustentarse en una única prueba, sino en la integración de herramientas clínicas y paraclínicas. La ecocardiografía se mantiene como el método de referencia por su capacidad para evaluar la estructura y función cardíaca; sin embargo, su carácter operador-dependiente y las particularidades anatómicas del corazón felino pueden limitar su precisión, especialmente en etapas tempranas. En este contexto, técnicas como el Doppler tisular y el análisis de deformación miocárdica permiten una evaluación funcional más sensible.

Herramientas complementarias como la radiografía, el electrocardiograma, el monitoreo Holter y los biomarcadores aportan información adicional sobre complicaciones, alteraciones eléctricas y daño miocárdico, aunque presentan limitaciones en sensibilidad, especificidad o interpretación clínica.

En conjunto, el diagnóstico de la CMH requiere un enfoque integral y contextualizado. La detección temprana y la adecuada interpretación de los hallazgos son fundamentales para optimizar el seguimiento clínico y reducir el riesgo de desenlaces adversos.

Palabras clave: Miocardio, Diástole, Arritmias, ayudas diagnósticas y subclínico.

2. Pregunta orientadora de la búsqueda

Las enfermedades cardíacas en animales de compañía representan un reto significativo en la medicina veterinaria, no solo por su impacto en la calidad de vida de los pacientes, sino también por la complejidad de su diagnóstico y tratamiento (Kittleson & Côté, 2021^a). En los felinos, estas patologías comprenden un conjunto de alteraciones estructurales y funcionales del miocardio, siendo las cardiomiopatías las más prevalentes. Su identificación oportuna resulta fundamental, ya que muchas de estas enfermedades pueden cursar de forma silenciosa, dificultando su detección en la práctica clínica (Kittleson & Côté, 2021a; Tantitamaworn et al., 2024).

Dentro de este grupo, la cardiomiopatía hipertrófica felina (CMH) se reconoce como la enfermedad cardíaca más frecuente en gatos, caracterizada por un engrosamiento del ventrículo izquierdo que compromete la función cardíaca. Su importancia radica no solo en su alta presentación, sino en su capacidad de generar complicaciones graves como insuficiencia cardíaca congestiva, tromboembolismo arterial y muerte súbita, incluso en animales previamente asintomáticos, lo que la convierte en una patología de alto impacto clínico (Kittleson & Côté, 2021b; Hanås et al., 2022).

Uno de los principales desafíos asociados a esta enfermedad es su carácter subclínico en un alto porcentaje de los pacientes. Muchos gatos no presentan signos evidentes durante largos periodos, lo que limita la capacidad del médico veterinario general para detectarla mediante el examen clínico convencional. Esta situación favorece el subdiagnóstico y explica, en parte, la presentación repentina de cuadros graves o desenlaces fatales sin un diagnóstico previo, lo que resalta la necesidad de mejorar las estrategias de detección temprana (Ferasin, 2009).

En relación con esta problemática, se ha planteado la necesidad de identificar parámetros clínicos y pruebas complementarias que permitan orientar de forma más temprana la sospecha de cardiopatía en pacientes aparentemente sanos o sin signos clínicos evidentes. En estudios recientes, variables como la presencia de soplo cardíaco, ritmo de galope, el tamaño auricular izquierdo y algunos biomarcadores séricos han mostrado utilidad para el tamizaje clínico y para la selección de pacientes que requieren estudios confirmatorios como la ecocardiografía (Laudhittirut et al., 2020; Tantitamaworn et al., 2024).

Desde el punto de vista clínico, la variabilidad en su presentación y la ausencia de hallazgos consistentes en la exploración física hacen que su diagnóstico represente un reto en la práctica diaria. Aunque algunos pacientes pueden presentar soplos cardíacos o alteraciones auscultatorias, estos no están presentes en todos los casos, lo que evidencia que la semiología por sí sola es insuficiente para establecer un diagnóstico definitivo y favorece el subdiagnóstico de la enfermedad (Luis Fuentes et al., 2020; Tantitamworn et al., 2024).

El diagnóstico de la cardiomiopatía hipertrófica no depende de una única prueba, sino de la integración de diferentes herramientas. La ecocardiografía, considerada el método de elección, puede presentar variaciones dependientes del operador, lo que resalta la importancia de la experiencia clínica y del uso de criterios estandarizados. Asimismo, la necesidad de diferenciarla de otras condiciones que también generan hipertrofia ventricular, como la hipertensión sistémica y el hipertiroidismo, así como la variabilidad en la expresión de la enfermedad, incrementan la complejidad del proceso diagnóstico (Ferasin, 2009; Kittleson & Côté, 2021b).

La relevancia de profundizar en esta patología radica en que un diagnóstico oportuno permite identificar la enfermedad en fases tempranas, reducir el riesgo de complicaciones graves y mejorar la calidad de vida de los pacientes. En este sentido, la detección precoz se convierte en un elemento clave dentro del abordaje clínico (Szarková et al., 2022).

En este contexto, la presente revisión se enfoca en analizar los métodos diagnósticos disponibles para la cardiomiopatía hipertrófica felina, con el objetivo de fortalecer su reconocimiento en la práctica clínica y contribuir a una detección más oportuna de la enfermedad.

¿Cuáles son los principales aspectos clínicos y diagnósticos de la cardiomiopatía hipertrófica felina descritos en la literatura entre 2015 y 2025?

3. Metodología de búsqueda de la información

Para el desarrollo de la presente revisión literaria se llevó a cabo una búsqueda sistemática en un total de 23 bases de datos, de las cuales 20 corresponden a recursos académicos proporcionados por la Universidad Remington y 3 son de acceso gratuito.

Las bases de datos institucionales incluyeron: EBSCO Host, Leyex.info, E-libro, Access Medicine, Ambientalex.info, Saludleyex.info, CIB Fondo Editorial – Ebooks 7-24, Biblioteca Virtual Pearson, SGSST Global, Springer – Revista Nature, Pasa la Página, McGraw Hill Education – Ebooks 7-24, Sage Journals, Sabe Ebooks, Sage Research Methods, Scopus, Springer Nature, Taylor & Francis, Oxford University Press y ScienceDirect. Por su parte, las bases de datos de acceso libre fueron SciELO, Google Académico y PubMed.

En una primera fase, sin aplicación de filtros, se obtuvieron 749 documentos. Posteriormente, se realizó un proceso de selección mediante criterios de discriminación relacionados con el periodo de publicación, las palabras clave y la especie de estudio, lo que permitió reducir el número a 21 referencias consideradas pertinentes para esta revisión. Estas fueron obtenidas principalmente de Springer – Revista Nature, Sage Journals, Scopus (Elsevier), SciELO, PubMed y Google Académico. La última búsqueda en bases de datos se realizó el 9 de abril de 2026, con el fin de completar y actualizar la información incluida en el trabajo.

La estrategia de búsqueda incluyó el uso de palabras clave en español e inglés. En español se emplearon términos como “cardiopatías en animales”, “problemas cardiovasculares”, “cardiopatías veterinarias”, “cardiopatías en felinos” y “enfermedades cardiovasculares en animales”. En inglés se utilizaron expresiones como “feline cardiomyopathy” y “heart feline”.

Como criterios de inclusión, se consideraron documentos relacionados con enfermedades cardíacas en gatos domésticos. Dado que la disponibilidad de información específica es limitada, se adoptó un enfoque flexible en cuanto al idioma, la región y el tipo de fuente. Se incluyeron artículos científicos, libros, revisiones y reportes de caso publicados entre 2015 y 2025.

- **Limitaciones de la búsqueda**

1. **Acceso restringido:** Parte de la literatura relevante no fue incluida debido a limitaciones de acceso o costos de suscripción.
2. **Evidencia limitada en felinos:** Existe menor disponibilidad de estudios específicos en gatos en comparación con otras especies, especialmente humanos y caninos.
3. **Restricción temporal:** El rango de publicación establecido (2015–2025) pudo excluir fuentes clásicas o de referencia importantes.

Tabla 1. Recolección de base de datos. Elaboración propia.

Nombre de las bases de datos utilizadas	Palabra clave	Idioma en el que se encontro informacion	Resultados totales	Resultados utiles	Logo
SPRINGER- RESITA NATURE	feline cardiomyopathy	Inglés	50	1	
	Enfermedades cardiovasculares en animales- problemas cardiacos en animales. Cardiopatias veterinarias- cardiopatias en animales	Español	0	0	
SAGE JOURNALS	Heart feline- feline cardiomyopathy	Inglés	10	4	
	Cardiopatias en animales- problemas cardiologicos en animales domesticos- cardiopatias veterinarias	Español	0	0	
SCOPUS- Elsevier	feline cardiomyopathy	Inglés	100	3	
	cardiopatias en animales	Español	8	0	
SCIELO	Enfermedades cardiacas en animales	Español	5	0	
	feline cardiomyopathy	Inglés	50	2	
pubmed	feline cardiomyopathy	Inglés	417	7	
	Enfermedades cardiacas en animales	Español	9	1	
Google academico	Cardiopatias en animales - feline cardiomyopathy	Español- Inglés	100	3	
TOTAL:			749	21	

4. Sustentación teórica de la pregunta

4.1 Introducción

Las cardiomiopatías felinas constituyen un conjunto de enfermedades del miocardio caracterizadas por alteraciones estructurales y funcionales del corazón, las cuales pueden evolucionar desde fases subclínicas hasta cuadros severos como insuficiencia cardíaca congestiva y tromboembolismo arterial (Kittleson & Côté, 2021a).

Dentro de este grupo, la cardiomiopatía hipertrófica (CMH) es la forma más frecuente y de mayor relevancia clínica en gatos (Kittleson & Côté, 2021b; Kittleson, 2023). Su importancia radica en su asociación con complicaciones como edema pulmonar, derrame pleural y tromboembolismo arterial, las cuales pueden presentarse de manera súbita en pacientes previamente asintomáticos (Kittleson & Côté, 2021a).

4.2 Clasificación de las cardiopatías felinas.

Las cardiomiopatías felinas se clasifican según su fenotipo morfológico y funcional en:

- Cardiomiopatía hipertrófica (CMH)
- Cardiomiopatía restrictiva (CMR)
- Cardiomiopatía dilatada (CMD)
- Cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (CAVD)
- Cardiomiopatía no clasificada (CNC) (Kittleson & Côté, 2021a).

La cardiomiopatía hipertrófica (CMH) se caracteriza por un engrosamiento del ventrículo izquierdo con alteración del llenado diastólico, siendo la forma más frecuente en gatos (Kittleson, 2023; Santos & Damatto, 2025).

La cardiomiopatía restrictiva (CMR) se define por una disminución de la distensibilidad ventricular debido a fibrosis miocárdica, lo que genera un llenado ventricular restringido y dilatación auricular significativa (Kittleson, 2023).

La cardiomiopatía dilatada (CMD) se caracteriza por una disminución de la contractilidad miocárdica y dilatación de las cámaras cardíacas, históricamente asociada a deficiencia de taurina en gatos (Kittleson, 2023).

La cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (CAVD) se asocia a infiltración fibroadiposa del miocardio del ventrículo derecho, generando arritmias y signos de insuficiencia cardíaca derecha (Kittleson, 2023).

Finalmente, la cardiomiopatía no clasificada (CNC) incluye aquellas formas que no cumplen completamente los criterios de las categorías anteriores (Kittleson, 2023).

4.3 Definición de la Cardiomiopatía Hipertrófica (CMH).

La CMH es una enfermedad primaria del miocardio caracterizada por un engrosamiento concéntrico del ventrículo izquierdo en ausencia de causas hemodinámicas externas que lo justifiquen (Kittleson & Côté, 2021b; Kittleson, 2023).

Este engrosamiento afecta principalmente la pared libre del ventrículo izquierdo y el septo interventricular, reduciendo el tamaño de la cavidad ventricular y comprometiendo el llenado

diastólico (Correa Cabezas, 2016). Puede presentarse de forma simétrica o asimétrica, siendo esta última la más frecuente, afectando segmentos específicos como el septo, la pared libre o los músculos papilares (Correa Cabezas, 2016).

Desde el punto de vista diagnóstico, el corazón del gato presenta particularidades anatómicas que pueden dificultar la interpretación ecocardiográfica. Entre ellas se encuentran la presencia de bandas moderadoras prominentes, músculos papilares desarrollados y cuerdas tendinosas accesorias, las cuales pueden generar imágenes que simulan hipertrofia ventricular, especialmente en estudios bidimensionales. Estas características obligan a realizar una evaluación ecocardiográfica detallada, utilizando múltiples planos y mediciones para evitar errores diagnósticos (Luis Fuentes et al., 2020).

4.4 Etiología.

La CMH presenta una etiología principalmente genética, asociada a mutaciones en proteínas del sarcómero, especialmente en el gen MYBPC3 (Kittleson et al., 2015). Estas mutaciones han sido descritas en razas como Maine Coon y Ragdoll, donde se han identificado variantes específicas del gen que surgieron de manera independiente (Kittleson et al., 2015; Szarková et al., 2022).

A nivel molecular, estas alteraciones afectan la funcionalidad de las proteínas contráctiles, generando un aumento del estrés en el cardiomiocito, activación de vías de señalización celular, incremento de la síntesis de colágeno y desorganización de las miofibrillas, lo que conduce a hipertrofia y fibrosis miocárdica (Correa Cabezas, 2016).

Adicionalmente, existen causas secundarias de hipertrofia ventricular que deben ser consideradas como diagnósticos diferenciales, entre ellas:

- Hipertiroidismo
- Hipertensión sistémica
- Deshidratación (Luis Fuentes et al., 2020; Ribeiro et al., 2024).

En el hipertiroidismo, el exceso de hormonas tiroideas aumenta la actividad metabólica y estimula el sistema cardiovascular, generando hipertrofia miocárdica reversible tras el tratamiento

(Ribeiro et al., 2024). En la hipertensión sistémica, el incremento de la poscarga obliga al ventrículo a generar mayor fuerza de contracción, produciendo engrosamiento de la pared. Por su parte, la deshidratación puede generar una pseudohipertrofia debido a la reducción del volumen ventricular, simulando un aumento del grosor miocárdico (Ribeiro et al., 2024; Luis Fuentes et al., 2020).

4.5 Patogenia.

El mecanismo fisiopatológico central de la CMH es la disfunción diastólica, caracterizada por una alteración en la capacidad del ventrículo para relajarse y llenarse adecuadamente durante la diástole (Correa Cabezas, 2016).

Como consecuencia del engrosamiento miocárdico y la fibrosis, se reduce la distensibilidad ventricular, lo que genera un aumento de la presión diastólica. Esta presión se transmite retrógradamente hacia la aurícula izquierda, produciendo su dilatación progresiva (Correa Cabezas, 2016).

La dilatación auricular favorece la estasis sanguínea, creando un ambiente propicio para la formación de trombos. Estos pueden desprenderse y migrar hacia la circulación sistémica, generando tromboembolismo arterial, una de las complicaciones más graves de la enfermedad (Correa Cabezas, 2016).

Además, puede presentarse obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo debido al movimiento anterior sistólico de la válvula mitral, lo que incrementa la carga hemodinámica y agrava la progresión de la enfermedad (Kittleson & Côté, 2021b).

Finalmente, el desbalance entre la oferta y la demanda de oxígeno en el miocardio puede generar isquemia, contribuyendo al daño celular progresivo (Correa Cabezas, 2016).

4.6 Epidemiología.

La cardiomiopatía hipertrófica felina es la cardiopatía más frecuente en gatos y la principal enfermedad miocárdica en esta especie (Kittleson & Côté, 2021b).

Puede presentarse a cualquier edad, aunque es más común en animales adultos. Se ha descrito una mayor frecuencia en machos, así como una predisposición genética en razas como Maine Coon y Ragdoll (Kittleson et al., 2015; Kittleson & Côté, 2021b; Szarková et al., 2022).

Sin embargo, la mayoría de los casos se presentan en gatos domésticos de pelo corto, lo que indica que la enfermedad tiene una amplia distribución en la población felina general (Kittleson et al., 2015; Kittleson & Côté, 2021b).

4.7 Signos clínicos.

Los signos clínicos son variables, y muchos gatos permanecen asintomáticos durante largos periodos (Kittleson & Côté, 2021a). Cuando la enfermedad progresa, pueden presentarse disnea y taquipnea asociadas a edema pulmonar, derrame pleural, tromboembolismo arterial y muerte súbita (Kittleson & Côté, 2021a). Además de los signos respiratorios, algunos pacientes pueden presentar letargia, disminución de la actividad y anorexia, especialmente en fases más avanzadas de la enfermedad. En la evaluación clínica, es posible identificar hallazgos como soplos cardíacos, taquicardia, arritmias o ritmos de galope, los cuales pueden presentarse incluso en gatos aparentemente asintomáticos y constituyen elementos clave para la sospecha de enfermedad cardíaca (Kang et al., 2015; Häggström et al., 2015).

Asimismo, complicaciones como el tromboembolismo arterial pueden manifestarse como parálisis aguda de los miembros posteriores, dolor intenso y ausencia de pulso femoral, constituyendo una emergencia clínica frecuente en gatos con cardiomiopatía hipertrófica (Kang et al., 2015).

La presentación clínica puede variar ampliamente dependiendo de la severidad de la enfermedad, e incluso manifestarse de forma aguda, siendo el tromboembolismo arterial o la muerte súbita las primeras manifestaciones en algunos pacientes previamente asintomáticos (Kang et al., 2015).

4.8 Examen físico.

El examen físico puede revelar soplos cardíacos, ritmos de galope o arritmias; sin embargo, estos hallazgos no están presentes en todos los pacientes (Correa Cabezas, 2016).

La presencia de soplos cardíacos constituye uno de los principales motivos para sospechar enfermedad cardíaca y realizar estudios de tamizaje, como la ecocardiografía, la cual permite evaluar directamente la estructura cardíaca y confirmar la presencia de hipertrofia ventricular, incluso en gatos aparentemente sanos (Hägström et al., 2015).

Además, el estrés durante la consulta puede modificar la frecuencia cardíaca y alterar los hallazgos auscultatorios, lo que limita su confiabilidad diagnóstica (Correa Cabezas, 2016).

4.9 Métodos diagnósticos.

El diagnóstico de la cardiomiopatía hipertrófica felina requiere la integración de múltiples herramientas clínicas y paraclínicas, debido a la baja sensibilidad del examen físico y a la naturaleza frecuentemente subclínica de la enfermedad (Kittleson & Côté, 2021a; Häggström et al., 2015).

- **Ecocardiografía:** La ecocardiografía es considerada el método diagnóstico de elección para la CMH, ya que permite la evaluación directa de la estructura y función del corazón en tiempo real, siendo fundamental para confirmar la presencia de hipertrofia ventricular izquierda no explicada por otras causas (Hägström et al., 2015; Correa Cabezas, 2016; Pace, 2020).

Este estudio se realiza mediante ultrasonido transtorácico, generalmente con el paciente en decúbito lateral, utilizando transductores de alta frecuencia adecuados para el tamaño del gato. A través de diferentes ventanas ecográficas, se obtienen imágenes en modos bidimensional (B-mode) y modo M, con los cuales se mide el grosor del septo interventricular y de la pared libre del ventrículo izquierdo al final de la diástole, siendo valores iguales o superiores a 6 mm indicativos de hipertrofia ventricular (Correa Cabezas, 2016).

Además, la ecocardiografía permite evaluar la dilatación de la aurícula izquierda, la presencia de trombos, la función sistólica y diastólica, así como la existencia de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, incluyendo alteraciones como el movimiento anterior sistólico de la válvula mitral (Correa Cabezas, 2016; Seo et al., 2020).

En este contexto, la valoración estructural del miocardio resulta especialmente relevante, ya que procesos como la fibrosis miocárdica pueden contribuir al deterioro de la función cardíaca (Santos & Damatto, 2025).

En etapas tempranas, la ecocardiografía convencional puede no detectar alteraciones evidentes, por lo que se han desarrollado técnicas avanzadas como el Doppler tisular y el análisis de deformación miocárdica (strain). El Doppler tisular permite medir la velocidad de movimiento del miocardio durante el ciclo cardíaco, lo que facilita la evaluación de la función diastólica y la detección de alteraciones en la relajación ventricular. Por su parte, el strain evalúa la deformación del músculo cardíaco durante la contracción y relajación, permitiendo identificar disfunción miocárdica de forma más temprana, incluso antes de que se presenten cambios estructurales evidentes en la ecocardiografía convencional (Pace, 2020).

- **Radiografía torácica:** Es una herramienta complementaria que se utiliza principalmente en pacientes con signos respiratorios, con el objetivo de identificar complicaciones como edema pulmonar o derrame pleural (Correa Cabezas, 2016; Kang et al., 2015).
El estudio se realiza generalmente en proyecciones latero-lateral y ventro-dorsal, permitiendo evaluar la silueta cardíaca y el estado del parénquima pulmonar. Aunque puede evidenciar cardiomegalia, su utilidad es limitada para el diagnóstico temprano de la CMH, ya que no permite valorar directamente el grosor de las paredes ventriculares (Correa Cabezas, 2016).
- **Electrocardiograma (ECG):** El electrocardiograma registra la actividad eléctrica del corazón mediante electrodos colocados en las extremidades del paciente, permitiendo identificar arritmias, alteraciones en la conducción y cambios sugestivos de agrandamiento de cámaras cardíacas. (Cofaru et al., 2024). En gatos con cardiomiopatía hipertrófica pueden observarse hallazgos como arritmias, modificaciones en los complejos QRS o signos compatibles con aumento de tamaño de las cámaras cardíacas; sin embargo, estos cambios no son consistentes y pueden estar ausentes, especialmente en fases subclínicas, por lo que algunos pacientes pueden presentar trazados normales.

Debido a esta variabilidad, su sensibilidad es limitada y su uso debe considerarse complementario dentro del abordaje diagnóstico (Cofaru et al., 2024).

- **Monitoreo Holter:** Consiste en un registro electrocardiográfico continuo durante 24 a 48 horas mediante un dispositivo portátil colocado en el paciente. Esta técnica permite detectar arritmias intermitentes que no son evidentes en un ECG convencional, así como evaluar la variabilidad de la frecuencia cardíaca y el riesgo de muerte súbita (Walker et al., 2022; Cofaru et al., 2024).

Su uso es especialmente relevante en gatos aparentemente sanos o con sospecha de enfermedad subclínica, permitiendo una evaluación más completa del comportamiento eléctrico cardíaco en condiciones normales de actividad (Walker et al., 2022).

- **Biomarcadores:** La troponina I es una proteína estructural del complejo contráctil del cardiomiocito que se libera al torrente sanguíneo cuando existe daño miocárdico, por lo que su medición en sangre permite evidenciar lesión del tejido cardíaco. En gatos sanos, sus concentraciones suelen ser muy bajas o indetectables ($<0,03$ – $0,05$ ng/mL, dependiendo del método), mientras que valores superiores se asocian con daño miocárdico y se correlacionan con la severidad de la enfermedad en pacientes con cardiomiopatía hipertrófica (Hori et al., 2018; Hanås et al., 2022).

Por su parte, el NT-proBNP es un péptido liberado por los cardiomiocitos en respuesta al aumento de la tensión y distensión de las paredes cardíacas, especialmente a nivel ventricular. Este biomarcador se mide en sangre periférica y su elevación indica sobrecarga cardíaca, siendo valores superiores a 270 pmol/L sugestivos de enfermedad cardíaca, mientras que concentraciones inferiores a 100 pmol/L hacen poco probable la presencia de enfermedad cardíaca significativa. En particular, ha demostrado utilidad en la diferenciación entre causas cardiogénicas y no cardiogénicas de signos clínicos como la disnea, permitiendo orientar el origen del cuadro respiratorio (Seo et al., 2020).

Sin embargo, ambos biomarcadores deben interpretarse con precaución, ya que pueden elevarse en otras condiciones distintas a la cardiomiopatía hipertrófica, como enfermedad

renal crónica, hipertiroidismo, hipertensión sistémica, sepsis o estados inflamatorios, debido a su asociación con daño miocárdico o aumento de la tensión de la pared cardíaca. Por ello, su interpretación debe realizarse de manera integrada con los hallazgos clínicos y otros métodos diagnósticos (Hori et al., 2018; Seo et al., 2020).

- **Nuevas tecnologías:** El uso de inteligencia artificial aplicada a imágenes médicas ha surgido como una herramienta complementaria en el diagnóstico de la cardiomiopatía hipertrófica felina. Estos sistemas, basados en modelos de aprendizaje profundo, analizan imágenes cardíacas como ecocardiografías o electrocardiogramas para identificar patrones estructurales y funcionales asociados a la enfermedad. Su funcionamiento se basa en el entrenamiento previo con grandes volúmenes de datos, lo que les permite reconocer características que pueden pasar desapercibidas en la evaluación convencional. En este contexto, han demostrado utilidad en la detección temprana de la enfermedad y en la reducción de la variabilidad dependiente del operador, especialmente en escenarios donde la experiencia del evaluador es limitada (Rho et al., 2023).

4.10 Clasificación y estadios (ACVIM).

La clasificación de la CMH se basa en el sistema propuesto por el consenso ACVIM, el cual establece los siguientes estadios (Luis Fuentes et al., 2020):

- Estadio A: pacientes en riesgo sin cambios estructurales
- Estadio B1: hipertrofia sin dilatación auricular
- Estadio B2: hipertrofia con dilatación auricular
- Estadio C: presencia de insuficiencia cardíaca
- Estadio D: enfermedad refractaria

4.11 Pronóstico.

El pronóstico de la cardiomiopatía hipertrófica felina es variable y depende principalmente de la severidad de la enfermedad y de la presencia de complicaciones clínicas. Mientras algunos gatos pueden permanecer asintomáticos durante largos periodos, otros desarrollan insuficiencia cardíaca

congestiva, tromboembolismo arterial o arritmias, lo que se asocia con una menor supervivencia y un peor desenlace clínico (Kang et al., 2015; Häggström et al., 2015).

En este contexto, factores como la presencia de signos clínicos, la disfunción cardíaca y las alteraciones eléctricas del miocardio pueden influir significativamente en la evolución de la enfermedad (Cofaru et al., 2024). Asimismo, cambios estructurales como la fibrosis miocárdica pueden contribuir a la progresión del daño cardíaco, afectando negativamente el pronóstico (Santos & Damatto, 2025).

4.12 Importancia del diagnóstico precoz.

El diagnóstico temprano permite identificar pacientes en riesgo antes de la aparición de signos clínicos, facilitando su monitoreo y manejo (Szarková et al., 2022; Luis Fuentes et al., 2020).

Además, posibilita la detección de enfermedad subclínica mediante herramientas como la ecocardiografía avanzada, el Holter y los biomarcadores, lo que mejora la toma de decisiones clínicas y reduce la probabilidad de eventos fatales (Walker et al., 2022; Hori et al., 2018).

4.13 Discusión

La cardiomiopatía hipertrófica felina (CMH) constituye un reto diagnóstico relevante en la práctica veterinaria, no solo por su alta prevalencia, sino por su comportamiento clínico silencioso y progresivo. Diversos autores coinciden en que un número significativo de pacientes permanece asintomático durante largos periodos, lo que limita la utilidad del examen físico como herramienta de detección temprana (Kittleson & Côté, 2021a; Häggström et al., 2015). Sin embargo, más allá de las características propias de la enfermedad, es fundamental considerar que el subdiagnóstico también está influenciado por factores propios del contexto clínico, especialmente en el primer nivel de atención.

En la práctica de la medicina general, la sospecha de enfermedad cardíaca suele originarse a partir de hallazgos auscultatorios anormales, lo que conduce a la remisión a un especialista. Pero, en escenarios donde existen limitaciones económicas, este proceso diagnóstico puede interrumpirse, impidiendo la confirmación de la enfermedad. Desde esta perspectiva, la CMH no solo es una patología de difícil detección por su naturaleza subclínica, sino también una

enfermedad potencialmente subdiagnosticada por barreras de acceso a servicios especializados. Este aspecto resalta la necesidad de optimizar el uso de herramientas diagnósticas disponibles en la práctica general (Luis Fuentes et al., 2020; Kittleson & Côté, 2021a).

En este contexto, la ecocardiografía se posiciona de manera consistente como el método diagnóstico de elección, al permitir una evaluación directa, dinámica y en tiempo real de la estructura y función cardíaca (Häggström et al., 2015; Correa Cabezas, 2016; Pace, 2020). Su principal fortaleza radica en su capacidad para confirmar la presencia de hipertrofia ventricular izquierda y evaluar alteraciones asociadas, lo que la convierte en la herramienta más completa dentro del abordaje diagnóstico. A pesar de eso, su carácter operador-dependiente representa una limitación significativa, ya que la precisión diagnóstica está estrechamente ligada a la experiencia del evaluador. En este sentido, la variabilidad en la interpretación puede afectar la detección temprana de la enfermedad, especialmente en fases subclínicas (Kittleson & Côté, 2021b; Luis Fuentes et al., 2020).

La incorporación de técnicas avanzadas como el Doppler tisular y el análisis de deformación miocárdica (strain) amplía el alcance de la ecocardiografía, permitiendo identificar alteraciones funcionales antes de que se evidencien cambios estructurales (Pace, 2020). Este enfoque refleja una transición desde un modelo diagnóstico basado en la anatomía hacia uno centrado en la función, lo cual resulta particularmente relevante en enfermedades de progresión silenciosa como la CMH. Sin embargo, la disponibilidad de estas herramientas sigue siendo limitada en muchos entornos clínicos, lo que restringe su aplicabilidad y refuerza la brecha entre la medicina ideal y la medicina real. (Luis Fuentes et al., 2020; Kittleson & Côté, 2021a).

En relación con la evaluación eléctrica del corazón, el electrocardiograma (ECG) y el monitoreo Holter presentan utilidades complementarias, aunque con diferencias importantes en su rendimiento diagnóstico. El ECG permite identificar arritmias y alteraciones en la conducción; sin embargo, su baja sensibilidad, especialmente en fases tempranas, limita su valor como herramienta de detección (Cofaru et al., 2024). En contraste, el monitoreo Holter ofrece una evaluación continua del ritmo cardíaco, lo que incrementa la probabilidad de detectar arritmias intermitentes y permite una mejor estratificación del riesgo (Walker et al., 2022).

No obstante, desde una perspectiva clínica, la implementación del Holter en pacientes felinos no está exenta de dificultades. La necesidad de mantener dispositivos adheridos al cuerpo durante periodos prolongados, sumado al estrés generado por la hospitalización o el entorno clínico, puede alterar parámetros fisiológicos como la frecuencia cardíaca. Considerando la alta sensibilidad de los gatos al estrés, estas condiciones podrían influir en la aparición o exacerbación de arritmias, lo que introduce un sesgo potencial en la interpretación de los resultados. Esto plantea un dilema clínico entre la obtención de información diagnóstica más completa y el bienestar del paciente. (Kittleson & Côté, 2021a; Luis Fuentes et al., 2020).

Por otra parte, los biomarcadores cardíacos han emergido como herramientas de gran utilidad dentro del abordaje diagnóstico. La troponina I, como indicador de daño miocárdico, y el NT-proBNP, como marcador de estrés y distensión de la pared cardíaca, aportan información complementaria sobre el estado funcional del corazón (Hori et al., 2018; Hanås et al., 2022; Seo et al., 2020). Su principal ventaja radica en su carácter mínimamente invasivo y en su potencial utilidad en contextos donde no se dispone de métodos de imagen avanzados.

Sin embargo, su interpretación requiere un alto nivel de criterio clínico, ya que sus valores pueden verse influenciados por otras condiciones sistémicas, lo que limita su especificidad. En este sentido, más que herramientas diagnósticas definitivas, los biomarcadores deben considerarse como indicadores de apoyo dentro de un enfoque integral. Su verdadero valor radica en su integración con hallazgos clínicos y paraclínicos, lo que permite una aproximación más completa al diagnóstico.

En cuanto a las nuevas tecnologías, la inteligencia artificial representa un avance significativo en el campo del diagnóstico veterinario. Los modelos de aprendizaje profundo permiten analizar imágenes médicas e identificar patrones asociados a la CMH, lo que podría mejorar la precisión diagnóstica y reducir la variabilidad dependiente del operador (Rho et al., 2023). Desde una perspectiva clínica, esta herramienta tiene el potencial de optimizar la toma de decisiones, especialmente en entornos donde la experiencia del evaluador es limitada.

La integración de la inteligencia artificial en la práctica veterinaria refleja una evolución hacia modelos diagnósticos más eficientes y basados en datos. Su uso en medicina humana respalda su aplicabilidad y abre la posibilidad de mejorar los tiempos diagnósticos, lo que puede

ser determinante en enfermedades de evolución rápida. Aun así, es fundamental reconocer que estas tecnologías no sustituyen el juicio clínico, sino que lo complementan, reforzando la importancia del criterio médico en la interpretación de los resultados ((Rho et al., 2023).

Finalmente, el pronóstico de la CMH es altamente variable y depende de múltiples factores, incluyendo la presencia de signos clínicos, arritmias y complicaciones como el tromboembolismo arterial (Kang et al., 2015; Häggström et al., 2015). A esto se suman factores estructurales y funcionales, como las alteraciones eléctricas descritas por Cofaru et al. (2024) y los procesos de fibrosis miocárdica señalados por Santos & Damatto (2025), los cuales contribuyen a la progresión de la enfermedad.

5. Conclusiones.

1. La cardiomiopatía hipertrófica felina es una enfermedad de alta prevalencia caracterizada por una presentación clínica variable y frecuentemente subclínica, lo que dificulta su detección temprana en la práctica clínica.
2. El examen físico presenta limitaciones importantes en el diagnóstico de la enfermedad, por lo que no es suficiente para descartar su presencia y debe complementarse con métodos diagnósticos adicionales.
3. La ecocardiografía se consolida como el método diagnóstico de elección, al permitir la evaluación directa de la estructura y función cardíaca, siendo fundamental para la confirmación de la enfermedad.
4. El uso combinado de biomarcadores, electrocardiografía y monitoreo Holter mejora la precisión diagnóstica y permite una evaluación más completa del paciente; sin embargo, su uso puede verse limitado por la disponibilidad de estas herramientas en la práctica clínica.
5. El diagnóstico temprano y el enfoque integrativo son fundamentales para mejorar el pronóstico y la toma de decisiones clínicas en pacientes con cardiomiopatía hipertrófica felina.

Referencias

1. Cofaru, A., Murariu, R., Popa, T., Peștean, C. P., & Scurtu, I. C. (2024). The unseen side of feline hypertrophic cardiomyopathy: Diagnostic and prognostic utility of electrocardiography and Holter monitoring. *Animals*, *14*(15), 2165. <https://doi.org/10.3390/ani14152165>
2. Correa Cabezas, C. (2016). *Cardiomiopatía hipertrófica felina: Actualización en métodos diagnósticos y en drogas en estudio para su tratamiento* [Memoria de título, Universidad de Chile]. Repositorio Académico de la Universidad de Chile
3. Ferasin, L. (2009). Feline myocardial disease: 2. Diagnosis, prognosis and clinical management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *11*(3), 183–194. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.01.002>
4. Gaia de Sousa, F., Mendes, A. C. R., Carvalho, L. P., & Beier, S. L. (2025). Clinical, diagnostic, and therapeutic advances in feline hypertrophic cardiomyopathy. *Veterinary Sciences*, *12*(3), 289. <https://doi.org/10.3390/vetsci12030289>
5. Hanås, S., Larsson, A., Rydén, J., Lilliehöök, I., Häggström, J., Tidholm, A., Höglund, K., Ljungvall, I., & Holst, B. S. (2022). Cardiac troponin I in healthy Norwegian Forest Cat, Birman and domestic shorthair cats, and in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *24*(10), e370–e379. <https://doi.org/10.1177/1098612X221117115>
6. Hori, Y., Iguchi, M., Heishima, Y., Yamashita, Y., Nakamura, K., Hirakawa, A., Kitade, A., Ibaragi, T., Katagi, M., Sawada, T., Yuki, M., Kanno, N., Inaba, H., Isayama, N., Onodera, H., Iwasa, N., Kino, M., Narukawa, M., & Uchida, S. (2018). Diagnostic utility of cardiac troponin I in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *32*(3), 922–929. <https://doi.org/10.1111/jvim.15131>
7. Kittleson, M. D. (2023). Miocardiopatía hipertrófica en perros y gatos. *Manual de veterinaria de MSD*. <https://www.msdsvetmanual.com/es/sistema-circulatorio/cardiomiopat%C3%ADa-en-perros-y-gatos/miocardiopat%C3%ADa-hipertr%C3%B3fica-en-perros-y-gatos>

8. Kittleson, M. D., & Côté, E. (2021a). The feline cardiomyopathies: 1. General concepts. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23(11), 1009–1027. <https://doi.org/10.1177/1098612X211021819>
9. Kittleson, M. D., & Côté, E. (2021b). The feline cardiomyopathies: 2. Hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 23(11), 1028–1051. <https://doi.org/10.1177/1098612X211020162>
10. Kittleson, M. D., Meurs, K. M., & Harris, S. P. (2015). The genetic basis of hypertrophic cardiomyopathy in cats and humans. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17(Suppl 1), S53–S73. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.03.001>
11. Laudhittirut, T., Rujvivipat, N., Saringkarisate, K., Sophonpattana, P., Tunwichai, T., & Surachetpong, S. D. (2020). Accuracy of methods for diagnosing heart diseases in cats. *Veterinary World*, 13(5), 872–878. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2020.872-878>
12. Luis Fuentes, V., Abbott, J., Chetboul, V., Côté, E., Fox, P. R., Häggström, J., Kittleson, M. D., Schober, K., & Stern, J. A. (2020). ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis, and management of cardiomyopathies in cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 34(3), 1062–1077. <https://doi.org/10.1111/jvim.15745>
13. Rho, J., Shin, S. M., Jhang, K., Lee, G., Song, K. H., et al. (2023). Deep learning-based diagnosis of feline hypertrophic cardiomyopathy. *PLOS ONE*, 18(2), e0280438. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0280438>
14. Ribeiro, J., Erdmann, R., & Rodrigues, M. (2024). Cardiomiopatia hipertrófica em felinos: Revisão de literatura. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, 10, 1168–1176. <https://doi.org/10.51891/rease.v10i9.15378>
15. Santos, P. P. D., & Damatto, R. L. (2025). Challenges and perspectives of cardiac fibrosis biomarkers: From diagnosis to clinical application. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 121(12), e20240735. <https://doi.org/10.36660/abc.20240735>
16. Szarková, A., Lukač, B., Weissova, T., Bjornstad, P., Turna, H., & Martínez, O. (2022). Feline hypertrophic cardiomyopathy (FHCM). *Folia Veterinaria*, 66(1), 83–90. <https://doi.org/10.2478/fv-2022-0010>

17. Tantitamaworn, N., Adisaisakundet, I., Chairit, K., Choksomngam, S., Hunprasit, V., Jeamsripong, S., & Surachetpong, S. D. (2024). Parameters related to diagnosing hypertrophic cardiomyopathy in cats. *Open Veterinary Journal*, *14*(9), 2407–2414. <https://doi.org/10.5455/OVJ.2024.v14.i9.29>
18. Walker, A. L., Ueda, Y., Crofton, A. E., Harris, S. P., & Stern, J. A. (2022). Ambulatory electrocardiography, heart rate variability, and pharmacologic stress testing in cats with subclinical hypertrophic cardiomyopathy. *Scientific Reports*, *12*(1), 1963. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-05999-x>
19. Häggström, J., Luis Fuentes, V., & Wess, G. (2015). Detección de miocardiopatía hipertrófica en gatos. *Journal of Veterinary Cardiology*, *17*, S134–S149. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.07.003>
20. Kang, M.-H., Min, S. H., Kim, S. G., Lee, C.-M., & Park, H. M. (2015). Characteristic Clinical Features and Survival in Cats with Symptomatic Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of Biomedical Research*, *16*(4), 152–158. <https://doi.org/10.12729/JBR.2015.16.4.152>
21. Pace, C. (2020). A Practical Guide to the New Feline Cardiomyopathy Consensus Statement. *The Veterinary Nurse*, *11*(8), 375–378. <https://doi.org/10.12968/VETN.2020.11.8.375>
22. Seo, J., Payne, J. R., Novo Matos, J., Fong, W. W., Connolly, D. J., & Luis Fuentes, V. (2020). Biomarker changes with systolic anterior motion of the mitral valve in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of veterinary internal medicine*, *34*(5), 1718–1727. <https://doi.org/10.1111/jvim.15807>