

MUERTE SÚBITA EN UN GATO SPHYNX CON CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA Y AQUINESIA DE LA PARED LIBRE DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

Patricia Sebastian¹, Jesus Talavera¹, Jesus Talavera², M^á Josefa Fernández del Palacio¹, M^á Josefa Fernández del Palacio²

1) Servicio de Cardiorrespiratorio. Hospital Veterinario Universitario. Universidad de Murcia 2) Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Murcia

INTRODUCCIÓN

La cardiomiopatía hipertrófica (CMH) se define morfológicamente como la presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo (VI ≥ 6 mm), localizada o generalizada, en ausencia de hipertensión arterial sistémica u otros factores que ocasionen sobrecarga de presión o infiltración.¹ La expresión fenotípica de la enfermedad es muy variable en los gatos, desde un curso clínico favorable hasta fallo cardíaco congestivo, tromboembolismo aórtico o muerte súbita.² En medicina humana la muerte súbita es frecuente en pacientes jóvenes con CMH, asociada a isquemia miocárdica.^{3,4} En gatos las referencias son escasas.

El objetivo de este caso es presentar el curso clínico de un gato Sphynx con CMH en estadio avanzado de la enfermedad, que en su evolución presentó aquinesia de la pared libre del VI y muerte súbita.

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Se presenta en consulta un gato Sphynx, macho, de 4 años de edad y 4.8 kg, con un cuadro de disnea y taquipnea de 2 días de evolución. Cuatro días antes comenzó con dificultad para mover las extremidades posteriores, por lo que fue tratado con antiinflamatorios no esteroideos; al no mejorar y comenzar con signos respiratorios decidieron remitir el caso.

En el examen físico el gato presentaba un estado mental deprimido, disnea mixta con patrón restrictivo, taquipnea (FR= 100 rpm) y mucosas ligeramente pálidas. La auscultación torácica reveló crepitaciones difusas en ambos hemitórax, soplo sistólico esternal grado II-III/VI y una FC=230 lat/min. El pulso femoral era muy débil en ambas extremidades y la temperatura corporal de 36.7°C. Las extremidades posteriores estaban frías y mostraban signos de neurona motora inferior. Durante la manipulación del gato, se observó abundante descarga nasal bilateral serosanguinolenta (al bajar la cabeza).

Dado que la clínica era compatible con insuficiencia cardíaca congestiva izquierda y posible tromboembolismo aórtico, se realizó un examen ecocardiográfico rápido (decúbito esternal), observándose hipertrofia miocárdica VI y dilatación del atrio izquierdo (AI). El gato se hospitalizó administrándole oxigenoterapia, furosemida (3mg/Kg SC), un parche transdérmico de nitroglicerina y heparina (150 U/Kg SC). A las dos horas, la FR descendió a 80rpm. Se le colocó una vía venosa y se le administró 2 mg/kg de furosemida y pimobendan (0.15 mg/Kg). Se pautó la administración de 2 mg/Kg de furosemida cada 4 h y heparina cada 8h, las siguientes 24 h. Una vez el animal estaba más estable, se realizaron radiografías torácicas donde se pudo observar un patrón pulmonar intersticial difuso y cardiomegalia (VHS: 8.5 UV). El examen ecocardiográfico puso de manifiesto hipertrofia severa tanto del

septo interventricular (8 mm; rango <6mm) como de la pared libre del VI (6.8mm, rango <6 mm), dilatación del atrio izquierdo (AI/Ao=1.9) y contraste espontáneo, regurgitación mitral leve y un patrón de flujo transmitral pseudonormal.

Tras 24 horas de hospitalización, el gato había mejorado clínicamente, por lo que se le pautó la furosemida cada 6 h (2 mg/Kg, SC), pimobendan (1.25 mg/12h, PO) y heparina (150 U/Kg/8 h). A las 72 horas había recuperado el pulso femoral, la función motora y el patrón respiratorio estaba dentro del rango de referencia (FR=28 rpm). La bioquímica sanguínea mostró una ligera elevación de la urea (70 mg/dl). Puesto que comía, bebía y orinaba con normalidad se le dio alta hospitalaria, prescribiendo furosemida (1mg/Kg/12h), benazeprilo (0.5 mg/Kg/24 h), pimobendan (0.25 mg/Kg/12h) y clopidogrel (18.5 mg totales/24h) como tratamiento ambulatorio.

Cuatro meses después comenzó a presentar signos clínicos similares, por lo que acudió de nuevo al hospital. El examen físico mostró taquipnea, disnea, crepitaciones pulmonares, soplo sistólico (grado III/VI) sobre el esternón, sonido de galope y ritmo cardíaco irregular. Se hospitalizó con pauta de tratamiento similar a la primera vez. A las 24 h habían mejorado la frecuencia y patrón respiratorios. Se le realizaron Rx tórax, ECG y ecocardiografía. Las Rx torácicas mostraron patrón intersticial difuso e incremento del tamaño cardíaco (VHS=9uv). El ECG mostró complejos ventriculares prematuros y elevación marcada del segmento ST. Lo más destacado del examen ecocardiográfico fue lo siguiente: hipertrofia del septo interventricular, pared libre del ventrículo izquierdo muy fina e inmóvil (tanto en 2D como en modo M), contraste espontáneo leve AI, ratio AI/Ao=2.08 y FA=18% (rango=30-50%). El flujo transmitral mostraba un patrón restrictivo con un E/A=4.7 (rango= 1-2). El valor de la troponina I cardíaca fue 2.97 ng/ml (rango TnIc<0.06 ng/ml). Estas alteraciones fueron consideradas compatibles con isquemia miocárdica/infarto miocárdico. A las 48h el gato había mejorado y fue dado de alta con la misma pauta de tratamiento que la primera vez. Tres meses más tarde, la propietaria nos comunicó que, tras dos días muy apático y sin apetito, falleció de forma súbita.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La hipoquinesia y/o aquinesia del miocardio ventricular izquierdo en gatos con CMH están poco documentadas en la literatura. En un estudio reciente sobre CMH felina la prevalencia de hipoquinesia regional ha sido el 5,4%², asociada a mal pronóstico y muerte. En el conocimiento de los autores no existen publicaciones documentando una aquinesia tan severa de la pared libre del VI y muerte súbita posterior, como en este gato. Aunque las imágenes ecocardiográficas y la elevación de TnIc sugieren que estos hallazgos son compatibles con infarto de miocardio, no lo hemos podido confirmar mediante examen postmortem. La isquemia miocárdica en pacientes con CMH es secundaria a una microvascularización anormal por hipertrofia de la media de las arteriolas intramurales, con reducción de la luz y/o inadecuado flujo coronario en relación al incremento severo de la masa miocárdica del VI.⁴

Conclusión: la aquinesia miocárdica puede predisponer a muerte súbita en gatos de forma similar a lo que sucede en pacientes humanos con CMH.

BIBLIOGRAFÍA

1. Armstrong WE, Ryan T. *Feigenbaum's Echocardiography*. Lipincott Williams&Wilkins Philadelphia 2010 pp: 530-554.
2. Payne JR, Borgeat K, Connolly DJ, et al. Prognostic Indicators in Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Vet Intern Med* 2013;27:1427–1436.
3. Maron BJ. [Hypertrophic cardiomyopathy and other causes of sudden cardiac death in young competitive athletes, with considerations for preparticipation screening and criteria for disqualification](#). *Cardiol Clin* 2007;25:399-414
4. Cecchi F, Olivotto I, Gistri R et al. Coronary Microvascular Dysfunction and Prognosis in Hypertrophic Cardiomyopathy. *New Engl J Med* 2003;11:1027-1035.