



www.cardiologiaveterinaria.com

FIBROSIS SUBENDOCÁRDICA EN 10 FELINOS CON MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA Y MUERTE SÚBITA

Belerenian, G.*(1); Castillo, V. (2); Venútoló, M.(2); Sacotto, G.(3); Donati, P. (3); Hall, P.(1); Pérez Viña, A.(1); Pucheta, C.(1); Mucha, C.(4)

1 Servicio de Cirugía. Instituto de Zoonosis Luis Pasteur. GCBA. bovimar@speedy.com.ar. 2 - Servicio de Anatomía Patológica. Instituto de Zoonosis Luis Pasteur. GCBA. 3 - Cátedra de Anatomía Patológica. FCV. UBA. 4 - Cardiología. Veterinaria. Práctica Privada. Capital Federal.

INTRODUCCIÓN:

De un estudio anatomopatológico realizado sobre un total de 51 felinos con lesiones cardiovasculares, se seleccionaron 10 animales que tuvieron muerte súbita y miocardiopatía hipertrófica (MCH); 8 machos y 2 hembras, 4 de los cuales eran animales menores de 2 años y 6 mayores de 8 años; para valorar la histología de muestras de la pared libre del ventrículo izquierdo (VI) y del septum. Se descartaron aquellos animales que presentaron lesiones renales, de cualquier tipo, así como también los que tuvieron lesiones adrenales ó tiroideas. En todos los casos se observó un incremento de la masa miocárdica, dado que la relación peso cardíaco a peso corporal fue mayor de 6gr. de tejido cardíaco por Kg. de peso del animal. En 9 casos se observó hipertrofia concéntrica del VI con grosores de pared libre medida entre los músculos papilares y el grosor del septum mayor a 10m, las mediciones fueron hechas con calibre. En 3 casos se observó hipertrofia asimétrica siendo mayor el grosor del septum (1,20m en promedio versus 0,90m en pared libre del VI), 2 de

los 3 casos eran animales menores a 2 años de edad y 1 mayor de 8 años. Un solo caso (individuo joven) presentó displasia mitral asociada.

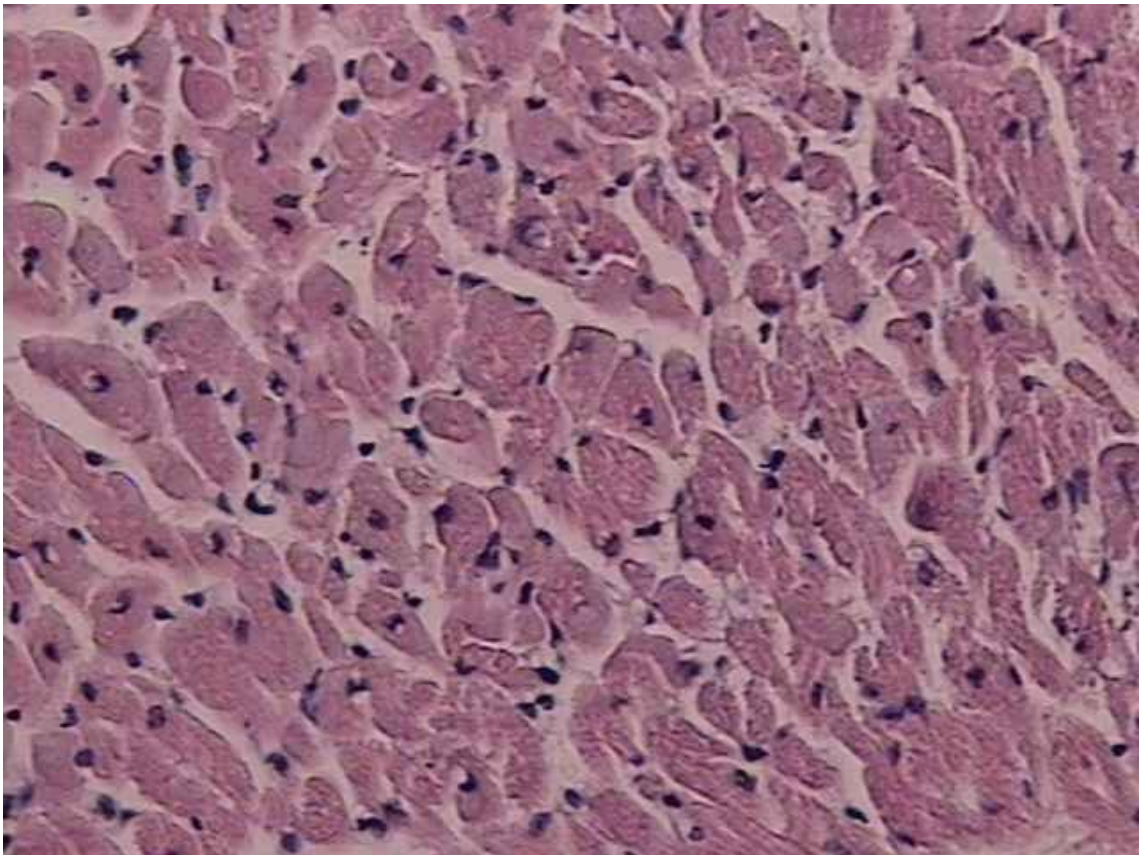
Las muestras para examen histológico fueron tomadas luego de formalizar el corazón entero con realización de un corte transversal a la altura del cuerpo de los papilares en el VI. Se tomó una muestra de espesor total (de epicardio a endocardio) en la pared libre del VI entre los músculos papilares a mitad de camino entre la base y el ápex y una muestra del septum de espesor total inmediatamente por debajo de la valva coronariana derecha de la válvula aórtica (por ser éste el sitio con lesiones endocárdicas más preponderantes en la MCH con obstrucción del tracto de salida del VI). A todos los cortes se les realizó una coloración de hematoxilina-eosina y tricrómico de Masson (éste último para valorar fibrosis). Se realizaron 3 cortes por taco, uno para endocardio, otro para miocardio y otro para epicardio. Se observó con microscopio óptico cada corte buscando disparidad del tamaño del corte transversal de las fibras miocárdicas y la presencia ó ausencia de fibrosis subendocárdica, ésta última se clasificó como leve si sólo se observa un parche de fibrosis aislado por campo, moderada si había más de un parche por campo y grave si la fibrosis avanzaba hacia el miocardio.

En 9 animales se encontró fibrosis grave del subendocardio evidenciado por el avance de áreas de tejido fibroso hacia el espesor del miocardio mural y septal; en 1 la fibrosis fue moderada. Todos los animales presentaron disparidad en el diámetro de las fibras miocárdicas en su corte transversal en las muestras observadas. Es muy notorio el hecho que los animales jóvenes presentaban un grado de fibrosis similar al de los adultos y todos gran variabilidad en el tamaño de las fibras miocárdicas. Esto refuerza el hecho de que la MCH felina tiene una gran variabilidad de presentación fenotípica (formas congénitas y adquiridas, simétricas y asimétricas) lo cual alerta acerca del reconocimiento de ésta entidad en individuos jóvenes, demostrando que el sustrato para la producción de una arritmia grave (es decir el grado de fibrosis subendocárdica) puede estar presente sin que medie mucho tiempo en el transcurso de la enfermedad.

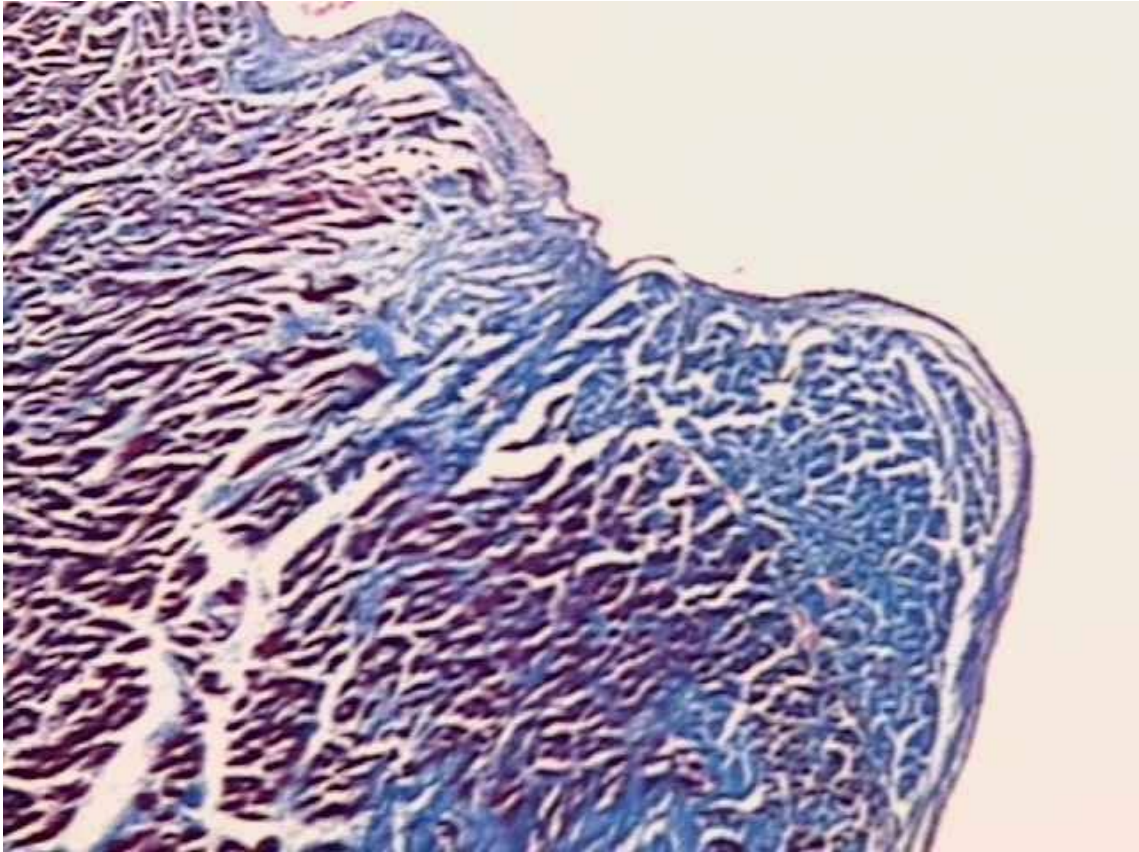
Creemos de mucho interés científico el relacionar el área de fibrosis con el subendocardio principalmente ya que se sabe del alto grado de requerimiento metabólico de ésta área del miocardio, cuyo compromiso directo en la MCH puede estar relacionado con la aparición de una arritmia súbita que provoque paro cardíaco, ya que todos los animales estudiados tuvieron muerte súbita y un alto grado de fibrosis subendocárdica. La implantación de marcapasos, cuyo fin es el tratamiento definitivo de bradiarritmias sintomáticas, se basa en la generación de un impulso eléctrico directamente sobre el corazón y de este modo por la interrelación entre las fibras miocárdicas provocar una onda de despolarización cardiaca efectiva y a la frecuencia que determinemos con el marcapasos.



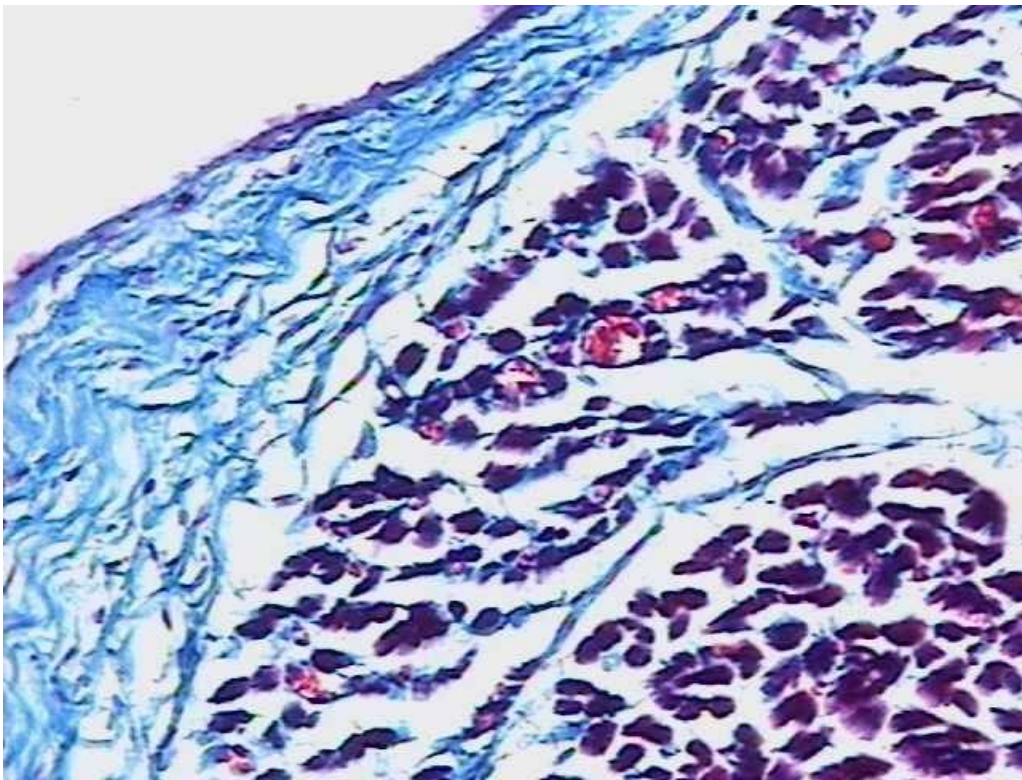
Hipertrofia concéntrica del Ventrículo Izquierdo



Hipertrofia de los cardiomiocitos (Técnica H&E)



Fibrosis subendocárdica (Tricrómico de Masson)



Detalle de la fotografía anterior, nótese la fibrosis

This document was created with Win2PDF available at <http://www.win2pdf.com>.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.
This page will not be added after purchasing Win2PDF.