

Cardiomielopatía congénita en un bocino holstein

Elizabeth Morales Salinas *

Nuria de Buen de Argüero *

Elizabeth T. Rodríguez Galindo *

Eduardo Puente Casillas **

Edgar Olguín Larios **

Abstract

The purpose of this study was to describe a clinical case of cardiomyopathy in a 6 day old female Holstein calf in Mexico, which presented sudden death associated with a right cardiac failure.

KEY WORDS: Cardiomyopathy, calf, holstein.

Resumen

El propósito de este trabajo es describir un caso de cardiomielopatía en una bocina Holstein de 6 días de edad en México, la cual presentó muerte repentina asociada a insuficiencia cardiaca derecha.

PALABRAS CLAVE: cardiomielopatía, bovino, holstein.

La cardiomielopatía se define como una alteración subaguda o crónica del miocardio ventricular, de patogénesis desconocida, sin relación con malformaciones congénitas del corazón, vasos sanguíneos, valvulares o enfermedad pulmonar.^{1,2} En ganado bovino, se conocen 4 tipos de cardiomielopatías: la de la raza Holstein referida en Canadá, Australia y Japón, así como en la cruce entre la raza Simmental y Holstein Rojo en Suecia, la de la raza Hereford sin cuernos de pelaje ondulado, la Glycogenosis generalizada tipo II, y la observada en los bocinos raza Negro Japonés.^{2,3,4,5} La primera se ha asociado a un gen hereditario autosómico recesivo que afecta desde bocinos hasta animales adultos, provocando insuficiencia cardiaca congestiva caracterizada por edema subcutáneo, hidrotórax, ascitis, y congestión hepática severa. Microscópicamente, en el miocardio se encuentra una mezcla de fibras musculares atrofiadas e hipertrofiadas con vacuolización, y puede haber zonas de fibrosis, tejido adiposo o necrosis de fibras. El corazón usualmente se encuentra con dilatación de ambos ventrículos.^{2,3,6}

El propósito de este trabajo es describir un caso asociado

a una cardiomielopatía en una bocina Holstein, ya que estos casos son poco frecuentes y no existen informes previos en México.

El caso corresponde a una bocina Holstein nacida en el estado de Durango, México, al igual que sus padres, con historia clínica de muerte repentina a los 6 días del nacimiento sin haberse detectado alteraciones clínicas antes de su muerte. Se refieren como únicos datos sobresalientes a la necropsia: dilatación ventricular derecha en corazón, hepatomegalia, ascitis, hidrotórax y congestión generalizada. No se encontraron malformaciones congénitas en corazón u otros órganos y debido a que la necropsia se realizó en el campo y sólo se contó con equipo básico, no fue posible determinar el peso de los compartimentos cardíacos antes de tomar muestras para estudio histopatológico. Para el estudio microscópico, se tomaron muestras de corazón, pulmón, hígado, bazo y riñones, los cuales se fijaron en formalina al 10%, fueron procesados por la técnica histológica de rutina y teñidos con H. E. En la revisión del ventrículo derecho a nivel del miocardio, se observó una zona extensa de atrofia y vacuolización del sarcoplasma de las

Recibido para su publicación el 5 de agosto de 1998 y aceptado el 24 de marzo de 1999.

*Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 04510, México, D.F.

**Pfizer, S.A. de C.V., Damas 120, Col. San José Insurgentes, 03900, México, D.F.

fibras musculares, donde se apreciaron sólo núcleos (Figuras 1 y 2); además se encontró otra zona extensa caracterizada por hialinización de fibras musculares. En ambas zonas, no se apreció evidencia de proceso inflamatorio o de reparación. Se realizó tinción tricrómica de Masson, en donde se confirmó la ausencia de tejido conjuntivo de reparación en la zona de atrofia y vacuolización y la presencia de colágena en la zona de hialinización observada con la tinción de H.E. (Figura 3). En el hígado se encontró congestión centrolobulillar severa y en los demás órganos, sólo se apreció congestión severa difusa.

Por la historia clínica y los hallazgos macro y microscópicos, la causa de muerte se asoció a insuficiencia cardiaca derecha provocada por una cardiomielopatía que por ser caso individual, por la edad y raza del animal y al no encontrarse evidencia de malformaciones cardiacas, enfermedad infecciosa, nutricional o tóxica, se consideró de origen congénita. En este caso, la zona de atrofia con vacuolización de fibras del miocardio es muy semejante a la descrita en la cardiomielopatía del Holstein en Canadá y Japón (1,2). A pesar de no haber encontrado zonas de fibrosis, tejido adiposo o necrosis, sí se encontró una zona de tejido conjuntivo con producción de colágena. Este tipo de casos

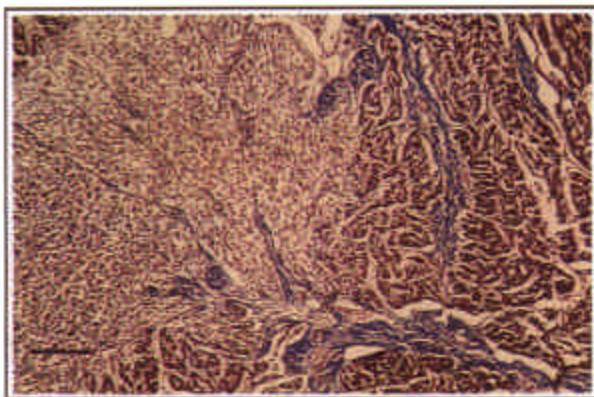


Figura 1. Fotomicrografía de miocardio en la que se aprecia del lado izquierdo, una área extensa de atrofia de fibras musculares sin evidencia de tejido de reparación. Barra = 150 µm. Tricrómica de Masson.

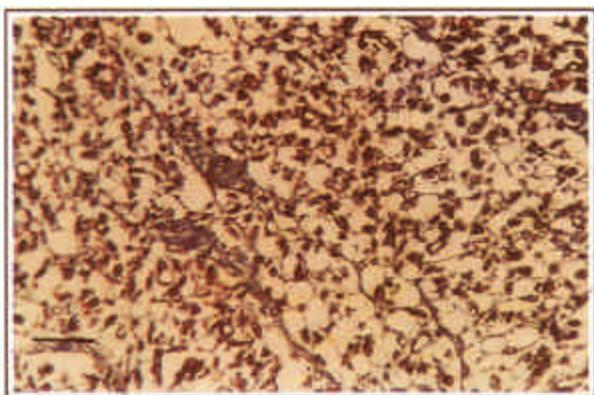


Figura 2. Fotomicrografía de miocardio en donde se aprecia marcada atrofia de fibras musculares, dando un aspecto de vacuolización. Barra = 40 µm. Tricrómica de Masson.

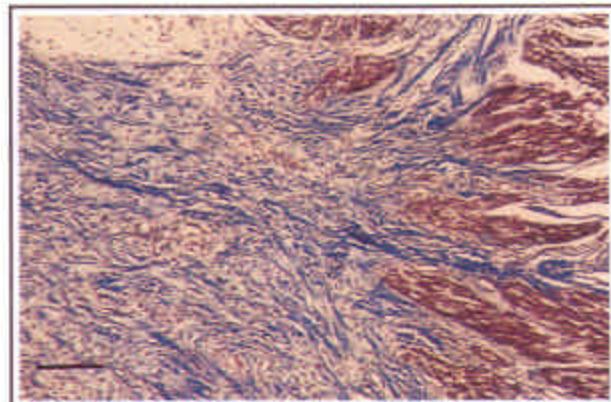


Figura 3. Fotomicrografía de miocardio en la que se observa una zona de color azul que corresponde a colágena sustituyendo a las fibras musculares. Barra = 150 µm. Tricrómica de Masson.

se presentan en forma esporádica y aislada en los hatos; sin embargo, deben considerarse en el diagnóstico diferencial en casos de muerte repentina en becerros. Es importante destacar que el estudio histopatológico es indispensable para llegar al diagnóstico y poder diferenciarlo de procesos degenerativos de origen nutricional, tóxico, isquémico o inflamatorio. Se sugiere hacer el seguimiento de estos casos, ya que se ha propuesto una transmisión hereditaria.

Referencias

- Smith BP. Large animal internal medicine. Diseases in horses , cattle, sheep, and goats. St. Louis, Missouri: The C.V. Mosby Company, 1990.
- Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N. Pathology of domestic animals. 3rd ed. Orlando (FL): Academic Press, 1985.
- Blood DC, Radostits OM. Medicina veterinaria. 7a ed. Madrid, España: Interamericana -McGraw-Hill, 1992.
- Watanabe S, Akita T, Itakura C, Goto M. Evidence for a new lethal gene causing cardiomyopathy in Japanese black calves. *J. Heredity* 1979; 70: 255-258.
- Morrow CJ, McOrist S. Cardiomyopathy associated with a curly hair coat in poll Hereford calves in Australia. *Vet. Rec.* 1985; 117: 312-113.
- Bradley R, Markanson LM, Bailey J. Sudden death and myocardial necrosis in cattle. *J. Pathol.* 1981; 135: 19-38.