

Miocardopatía por exceso de falsos tendones en el ventrículo izquierdo; hacia la caracterización de una nueva entidad nosológica: 7 casos.

Miocardopathy for excess of false tendons in the left ventricle, towards the characterization of new: 7 cases.

Belenerian, GC¹ MV; Gabay, A¹ MV; Hall, P¹ MV; Linares, M¹ MV; Medina Bouquet, O M¹ MV; Pérez, Viña, A¹; Pucheta, C¹ MV; Venúto, M L² MV; Castillo, V² MV; Sacotto, G³ MV; Donati, P³ MV; Ferraris, S⁴ MV; Mucha, C⁴ MV.

Resumen

Se presentan seis casos de pacientes felinos y un caso de un perro con el diagnóstico confirmado al examen post mortem de presencia de falsos tendones en el ventrículo izquierdo, todos con signología de fallo diastólico y todos fallecidos pese a la terapia antes de un año de instaurada dicha medicamentación. Se describen las características clínicas y radiográficas de los pacientes así como los cambios anatomopatológicos de los endocardios y miocardios afectados. Esta entidad debe ser incorporada como diagnóstico diferencial en pacientes con miocardopatía restrictiva asociada a edema pulmonar, incremento atrial izquierdo y ausencia de ventrículomegalia radiográfica.

Palabras claves: Falsos tendones endomiocárdicos, miocardopatía restrictiva, cardiopatías.

INTRODUCCIÓN

Los falsos tendones son estructuras en forma de cuerda que, en número de 7 a 12 según los autores, son un hallazgo anatómico normal en el ventrículo izquierdo. No deben cruzar la luz de la cámara y se dirigen de las columnas carnosas a los papilares o entre las propias columnas. Están formados por miocardio en el origen e inserción, tejido conectivo en su espesor con células de Purkinje y recubiertos de endocardio. Presentamos 6 casos felinos y 1 canino donde los falsos tendones formaban una red densa dentro del ventrículo izquierdo, que iba del septum a la pared libre dificultando la diástole.

MATERIALES Y MÉTODOS

Los seis casos de felinos corresponden a 4 machos y 2 hembras, 4 domésticos de pelo corto (común europeo) y 2 siameses, de entre 1 a 8 años. El caso canino corresponde a un macho mestizo de 8 años. Todos ellos presentaron signos clínicos compatibles con patología diastólica (edema de pulmón, ausencia de cardiomegalia radiológica, fracción de acortamiento (FA %) conservada y aumento atrial izquierdo en el examen ecocardiográfico. En un caso felino se observó por ecocardiograma un trombo intracavitario giratorio en el ventrículo izquierdo. Todos los animales murieron antes de un año de iniciado el tratamiento. A todos

¹ Grupo de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de Buenos Aires.

² Servicio de Anatomopatología del Instituto de Zoonosis Luis Pasteur.

³ Cátedra de Patología. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Buenos Aires.

⁴ Profesionales Independientes. Buenos Aires, Argentina. bovimar@speedy.com.ar

se les realizó necropsia con toma de muestra para histopatología miocárdica; las tinciones fueron de hematoxilina – eosina y tricómico de Mallory. Todos los casos se documentaron con fotografía digital.

RESULTADOS

En todos los casos la química sanguínea y el hemograma fueron normales; se observó en todos un aumento atrial izquierdo por ecocardiograma con FA% conservada. Todos los casos presentaron, en algún momento del curso clínico, congestión y edema pulmonar. En un caso felino se observó trombosis intracavitaria del ventrículo izquierdo.

En todos los casos el signo más frecuente fue la disnea y/o taquipnea y en dos casos felinos hubo muerte súbita. Se auscultaron soplos sistólicos de regurgitación en dos felinos y ritmos de galope en otros dos.

En dos casos felinos se asoció a displasia mitrotricuspídea congénita, en dos a hipertrofia del septum (de 0,9 cm en la base) y en uno a dilatación de la cámara ventricular moderada (aumento del volumen sistólico final).

En dos casos felinos, el flujo transmitral se interpretó como de patrón restrictivo al igual que en el canino.

En todos los casos la histopatología demostró los falsos tendones, con tejido fibroso, miocardio desorganizado en las inserciones y células compatibles con tejido de conducción y todos estaban recubiertos de endocardio. En el caso canino, el endocardio mural estaba engrosado y había una leve infiltración de polimorfonucleares; además, este caso presentaba lesiones en la cámara de entrada y el tracto de salida del ventrículo izquierdo, a diferencia de los felinos, donde las

lesiones se centraban en la cavidad del ventrículo izquierdo hasta el ápex con menor compromiso de las columnas carnosas y del endocardio. Figura 1 a 8.



Figura 2: Vista de falsos tendones en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

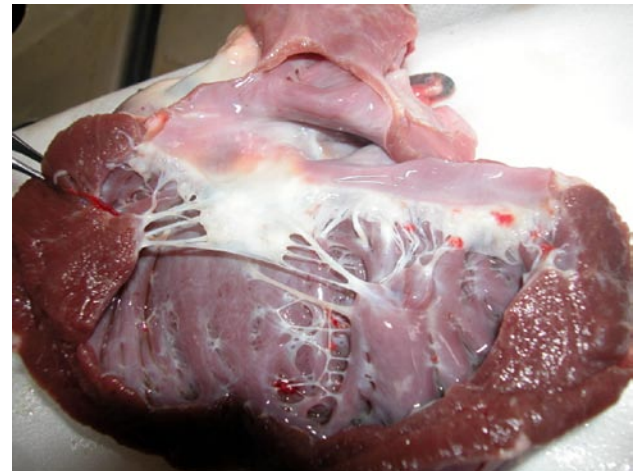


Figura 3: Pieza en fresco del mismo caso.

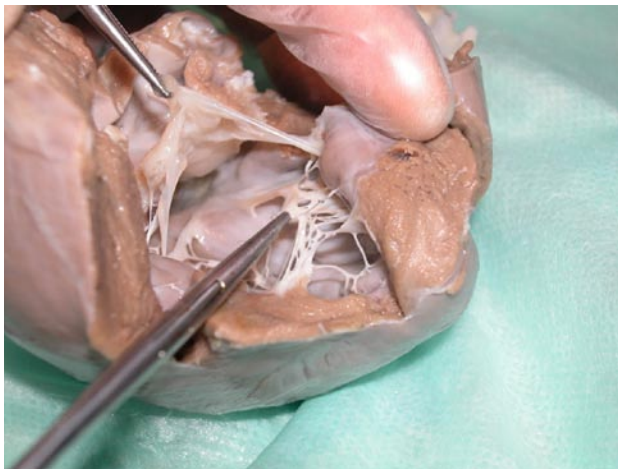


Figura 1: Pieza anatómica de un canino con presencia de exceso de falsos tendones.

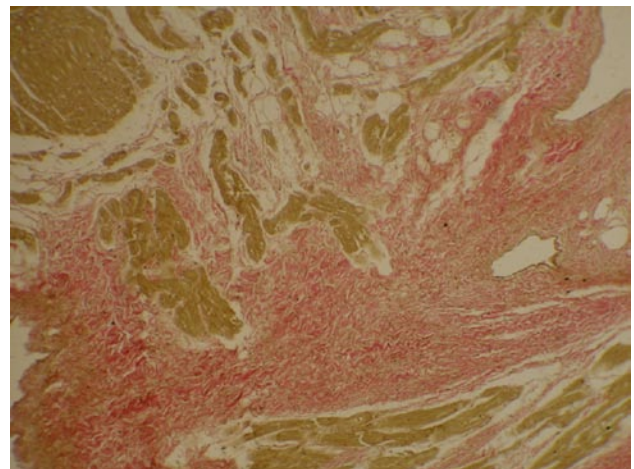


Figura 4: Corte histopatológico. Técnica Van Giesson. 10X.



Figura 5: Vista desde el ápex de un felino con exceso de falsos tendones.

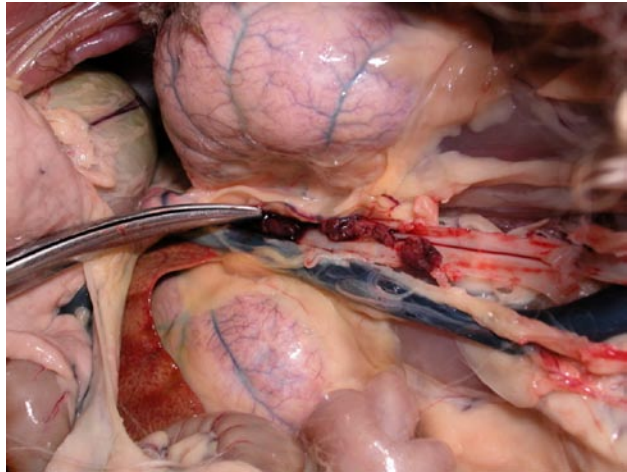


Figura 7: Trombos en arterias renales.

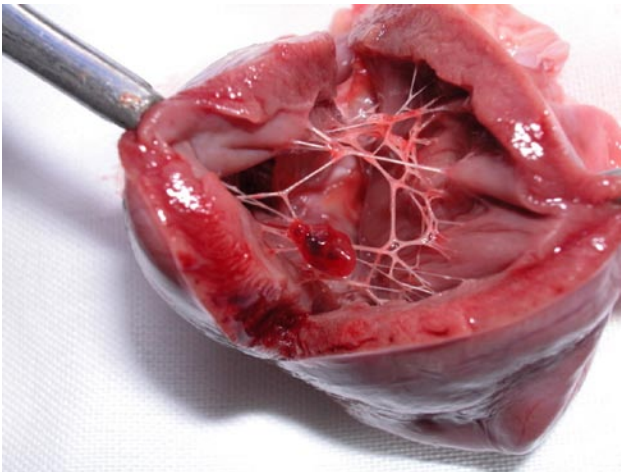


Figura 6: Apertura del ventrículo izquierdo del caso anterior. Nótese el trombo.



Figura 8 : Trombo en trifurcación de la aorta.

CONCLUSIONES

En la literatura existe sólo una casuística previa presentada por el Dr S. K. Liu referida a este cuadro clínico.¹ Nuestra serie de casos presenta interés clínico, ya que caracteriza la afección como una patología de la diástole, de etiología incierta, con pocos signos histológicos de inflamación, pero con un cuadro de degeneración miocárdica; el amplio rango etario y la variación fenotípica (displasias valvulares asociadas, hipertrofia asimétrica y dilatación cameral en distintos casos y compromiso variable de las cámaras de ingreso y egreso del ventrículo izquierdo), hacen pensar en un tipo poco común de respuesta endomiocárdica a la lesión.

Creemos de utilidad para el clínico y el cardiólogo la inclusión de este proceso en la lista de diagnósticos diferenciales de miocardiopatía restrictiva a los casos que presenten edema de

pulmón, aumento atrial izquierdo y ausencia de agrandamiento ventricular radiológico. Es notorio que el ecocardiograma no pudo detectar la presencia de numerosos falsos tendones en la luz del ventrículo izquierdo, sólo se sospechó su presencia en el felino con el trombo giratorio. Creemos de mucho interés el estudio futuro de esta entidad en una casuística más amplia para determinar su fisiopatología y su impacto en la cardiología de los animales de compañía.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Liu , SK; Postmortem examination of the heart. Vet Clin North America 1983. 13:379.