

VETERINARIA



Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay

Año LXXI Vol. 47 N° 183 Julio - Septiembre de 2011

Cerro Largo 1895 - Montevideo - Uruguay - Tel-Fax (598) 2408 6174 - 2409 9458 - E-mail: smvu@smvu.com.uy

Página Web: www.smvu.com.uy

Contenido

Editorial

Sección Científica

Caracterización ecocardiográfica de la raza canina Cimarrón uruguayo

Pisón, I; Benech, A.; Sehabiaga, P.; Jiménez, G.; Rossi, S. 7

Sección Técnica

Cardiomiopatía congénita asociada al pelaje crespo en terneros Polled Hereford en Uruguay

Dutra, F.; Castro, A.; Mayol, C.; Quinteros, C. 15

Casuística de necropsias presentada durante el año 2010 en el Departamento de Patología Instituto Nacional de Hipódromos «La Rinconada» Caracas Venezuela

Morales, A.; García, F.; Leal, L.; López, P.; Hurtado, C.; Vallejo, M.; Morales, M. 23

Publicación trimestral (versión electrónica – página web de la SMVU).

El volumen completo (números 181-184) será impreso a fin de año y será distribuido a los socios de la SMVU.

Los contenidos y opiniones incluidos en los artículos son responsabilidad exclusiva de los autores.

Se autoriza la reproducción parcial o total de lo editado mencionando la fuente.

Por convenio de la SMVU y Facultad de Veterinaria (16-12-1988), el Dpto. de Documentación y Biblioteca de la Facultad de Veterinaria, se realiza el canje internacional por otras publicaciones científicas.



SOCIEDAD DE MEDICINA VETERINARIA DEL URUGUAY

(Creada el 10 de mayo de 1907)

Correo electrónico: revistavet@yahoo.com - Web: www.smvu.com.uy
ISSN 0376 - 4362 - Indizada en: Vet-CD/BEASTCD, Latindex

REDACTOR RESPONSABLE: Dr. Carlos Morón

SECCIÓN CIENTÍFICA:

Editor Jefe: Dr. Daniel Cavestany (PhD), Facultad de Veterinaria (UdelaR)

Consejo Editorial (en formación):

Dra. Cecilia Cajarville (PhD), Facultad de Veterinaria (UdelaR)
Ing. Agr. Pablo Chilbroste (PhD), Facultad de Agronomía (UdelaR)
Dr. Guillermo Couto (MV, dipl. ACVIM), Ohio State University, EE.UU.
Dr. Luzbel de la Sota (PhD), Facultad de Veterinaria, Universidad de La Plata, Argentina
Dr. Andrés Gil (PhD), Facultad de Veterinaria (UdelaR)
Dr. Roberto Kremer (MSc), Facultad de Veterinaria (UdelaR)
Dr. Carlos Larsson (PhD), Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, USP, Brasil
Dra. Jacqueline Maisonnave (PhD), Facultad de Veterinaria (UdelaR)
Dra. Ana Meikle (PhD), Facultad de Veterinaria (UdelaR)
Dr. José Luis Repetto (PhD), Facultad de Veterinaria (UdelaR)
Dr. Franklin Riet (PhD), CSTR, UFCG, Patos PB, Brasil
Dr. Rodolfo Rivero (MSc), DILAVE «Miguel C. Rubino», MGAP, Uruguay
Dr. Heriberto Rodríguez-Martínez (PhD), CBR, Linköping University, Suecia
Dr. Jorge Tórtora, FES Cuautitlán UNAM, México
Ing. Agr. Jorge Urioste (PhD), Facultad de Agronomía (UdelaR)
Dra. Carolina Viñoles (PhD), INIA, Uruguay
Dr. Pablo Zunino (PhD) IIBCE, Uruguay

Secretario: Dr. Rodrigo Puentes (MSc), Facultad de Veterinaria (UdelaR)

SECCIÓN TÉCNICA:

Editora: Dra. María A. Solari, DILAVE «Miguel C. Rubino» - MGAP

Consejo Editorial «Profesor Walter García Vidal»:

Dr. Luis Barros (PhD), Facultad de Veterinaria (UdelaR)
Dr. Uruguaysito Benavides, Facultad de Veterinaria (UdelaR)
Dr. Jorge Carluccio, Facultad de Veterinaria (UdelaR)
Dr. Ulises Cuore, DILAVE «Miguel C. Rubino» - MGAP
Dra. Valeria Gayo (MSc), DILAVE «Miguel C. Rubino» - MGAP
Dr. Bernardo Otero, Ejercicio Liberal

Asesora Bibliotecológica: Elba Domínguez, Universidad de la República





CAMBIOS QUE GENERAN CRECIMIENTO

Este año se cumplen 250 años de la fundación de la primer Facultad de Veterinaria en Lyon, Francia, cerrándose una serie de festejos nacionales organizados por todos los actores institucionales de la Veterinaria en el Uruguay: la Academia Nacional de Veterinaria, La Facultad de Veterinaria, la Dirección General de Servicios Ganaderos del MGAP y nuestra Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay.

Nuestra SMVU cumplirá 105 años en 2012. Nuestro principal órgano de difusión y comunicación con todos los Veterinarios del país cumplirá los 100 años en 1916, constituyéndose en la revista científica más antigua del Uruguay.

Fruto del trabajo pionero, incansable, honorario de muchísimos colegas que entregaron su saber y experiencia para ese logro.

Hoy, en momentos en los cuales la cantidad de la información es apabullante, nos toca reactualizar la estructura, los cometidos y la presentación. El Consejo Directivo decidió reactualizar su estructura técnico científica y adecuarse a los requisitos necesarios para estar cada vez más en bases de datos trascendentes que posicionen no solo a nuestra revista en un estatus mayor, si no que permitirá que más colegas presenten trabajos nacionales que se difundan ampliamente.

La revista ya se encuentra registrada en ISSN (International Standard Serial Number) permitiendo tener un número internacional que identifique de manera única una colección, en Latinex y a punto de ser incluidos en ScIELO (Scientific Electronic Library Online).

Desde el punto de vista organizacional, contará con un editor jefe así como un nutrido grupo de reconocidos investigadores que constituirán el consejo editorial. La revista incluirá en dos áreas separadas claramente, trabajos científicos arbitrados así como otra sección con trabajos técnicos.

Estamos embarcados como profesión en la defensa a ultranza del concepto de salud humana y salud animal una sola salud, en seguir impulsando la participación de la profesión en todos aquellos lugares en donde se considere la salud animal y la seguridad alimentaria, en lograr el tan imprescindible ley de colegiación, aún en el parlamento, que nos permitirá estimular, desarrollar y regular la Profesión Veterinaria.

Una profesión estudiosa, preparada científicamente, actualizada a diario, nos va a permitir dominar y adaptar nuestros conocimientos científicos, permitiendo que seamos mas libres, más independientes y más soberanos.

En eso estamos la Sociedad de Medicina Veterinaria y la Revista Veterinaria.

Dr. Carlos Morón

Presidente de la Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay



Pisión, I.¹; Benech, A.²; Sehabiaga, P.³; Giménez, G.³; Rossi, S.³

RESUMEN

El objetivo del trabajo es establecer el rango normal de los parámetros ecocardiográficos en la raza Cimarrón uruguayo y contribuir a su caracterización. Se utilizaron 63 perros, 21 machos y 42 hembras. Cada perro fue pesado y medido en la circunferencia torácica. Se realizó un estudio ecocardiográfico registrando las medidas diastólica y sistólica de: ventrículo derecho (VD), ventrículo izquierdo (VI), septum interventricular (SIV) y pared libre del VI (PLVI). También la distancia entre el punto E al SIV (DPES), el diámetro aórtico (Ao) y el atrio izquierdo (AI) en modo M y B. Los machos presentaron un peso vivo y circunferencia torácica mayor, determinando que las medidas ecocardiográficas fueran significativamente mayores que en las hembras. También fueron significativamente mayores el volumen de eyección sistólica (VES) y el gasto cardíaco (GC) pero no la fracción de acortamiento (FA) ni la fracción de eyección (FE) del VI. Los parámetros que presentaron una correlación positiva con el peso corporal fueron la cavidad del VI, SIV, PLVI, Ao y AI. A su vez la cavidad del VD en sístole y diástole, así como DPES no tuvieron correlación con el peso vivo de los animales.

SUMMARY

The objective of the present work was to establish the normal range of the echocardiographic parameters in the Uruguayan Cimarron breed and to contribute with its characterization. Sixty three dogs were used (21 males and 42 females) and in each one the weight and thoracic circumference were determined, and echocardiographic study was performed recording the diastolic and systolic measurement of right ventricle (VD), left ventricle (VI), interventricular septum (SIV), and free wall of left ventricle (PLVI). The E point to septum distance (DPES), aorta diameter (Ao) and left atrium (AI) size, both in M and B mode was calculated. The weight and thoracic circumference of the males were significantly higher than that of the females; these differences were reflected in the echocardiographic parameters that were also significantly higher in males. Other values that were significantly higher in males were stroke volume (VES) and cardiac output (GC) but no differences were found in shortening fraction (FA) and left ventricle ejection fraction (FE). The parameters that presented a significant correlation with the body weight were: lumen of VI, SIV, PLVI, Ao, and AI. No correlation between weight and lumen of VD in systole and diastole was found, and neither correlation between weight and E point to septum distance.

Palabras clave: Ecocardiografía, perro, Cimarrón uruguayo

Key words: echocardiography, dog, Uruguayan Cimarrón breed

INTRODUCCIÓN

La ecocardiografía es un método no invasivo que estudia el corazón en funcionamiento permitiendo la detección de alteraciones anatómicas y funcionales de las cámaras cardíacas, paredes, válvulas y grandes vasos en imágenes dinámicas en tiempo real (Boon, 1998).

A partir de las medidas ecocardiográficas, es posible realizar el cálculo de índices funcionales que valoran aspectos hemodinámicos tales como fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo (Boon, 1998; Poulsen y Tobías, 1998), volumen de cámara izquierda en sístole y diástole y fracción eyectiva (Boon, 1998; Ware, 2005; Poulsen y Tobías, 1998; Lighthowler y col., 2002).

Las dimensiones cardíacas y algunas funciones cardiovasculares como el gasto cardíaco, se relacionan con el peso vivo y el área corporal (Jacobs y Mahjoo, 1988; Melbin y Detweiler, 1999). Por esta razón, desde que se comenzó a utilizar la ecocardiografía como herramienta diagnóstica, varios autores publicaron ta-

blas de parámetros ecocardiográficos para el perro normal distribuidos de acuerdo al peso vivo (Lombard, 1984; Jacobs and Mahjoo, 1988; Kienle y Thomas, 1995; Boon, 1998; Boon, 2003). Estas tablas inicialmente se confeccionaron sin discriminar razas, sin embargo Morrison y col. (1992) determinaron que la raza es capaz de influir sobre el tamaño cardíaco.

En los últimos años se han publicado trabajos orientados a la caracterización de los parámetros ecocardiográficos específicos de razas tales como Dogo de Burdeos (Hollmer y col., 2008), Golden Retriever (Pellegrino y col., 2007), Caniche (Jun Yamato y col., 2006), Ovejero Alemán (Lazaro Muzzi y col., 2006; Kayar y col., 2006), English Bull Terrier (O'Leary y col., 2003), Whippet (Della Torre, 2000), Irish wolfhound (Vollmar 1999) y Beagle (Crippa y col., 1992).

La raza Cimarrón Uruguayo es la única raza canina autóctona del país. Es un excelente perro de guardia y protección, dócil, fiel y un hábil trabajador con el ganado (Silveira y col, 1998). Se cree que se origina de la cruce de los perros ingresados a nuestro

¹Unidad de Imagenología, Centro Hospital Veterinario, Facultad de Veterinaria, UdelaR. Lasplacas 1550, Montevideo, Uruguay.

Correo electrónico: pisonines@gmail.com

²Dpto. de Ciencias Fisiológicas, Facultad de Veterinaria, UdelaR. Lasplacas 1550, Montevideo, Uruguay.

³Ejercicio liberal.

Presentado como comunicación corta en las 6^a Jornadas Técnicas de la Facultad de Veterinaria, 19 y 20 de noviembre de 2009, Montevideo, Uruguay

Recibido: 15/7/11 Aprobado: 15/10/11

territorio por los españoles durante la conquista de América alrededor del Siglo XVII. En los últimos años esta raza ha despertado un interés creciente en cinófilos, existiendo ejemplares en muchos países fuera del Uruguay (Sociedad de Criadores de Cimarrón Uruguayo, 2011).

El objetivo del presente trabajo es establecer el rango normal de los parámetros cardíacos en la raza Cimarrón mediante el registro ecocardiográfico y así contribuir a su caracterización.

MATERIALES Y MÉTODOS

El protocolo experimental se desarrolló en la Unidad de Imagenología del Hospital de la Facultad de Veterinaria y en criaderos particulares y fue aprobado por la Comisión de Bioética de la Facultad de Veterinaria.

Se utilizaron sesenta y tres perros de la raza Cimarrón Uruguaya (inscritos en el Kennel Club Uruguayo), un total de 21 machos y 42 hembras, clínicamente sanos, entre 1 y 7 años de edad.

Como medidas de tamaño corporal se valoraron peso vivo (PV) y circunferencia torácica (CT). El PV se registró mediante balanza digital (J. Ship- 265®, Negri, Quartino y Ferraro S.A.) con un rango de peso de 0 a 150 kg y una sensibilidad de 0,1 kg y la CT se midió con cinta métrica flexible con apreciación de 1 mm en el animal de pie, a la altura de la cruz, tomando como referencia el olécranon (codo) en ambos lados del tórax.

El estudio ecocardiográfico se realizó utilizando un ecógrafo Pie Medical 100 FalcoVet y sonda de 5-7,5 MHz, en modo B y M, siguiendo las directivas de la American Society for Echocardiography (Thomas y col., 1995).

Los parámetros ecocardiográficos obtenidos fueron: diámetro de la raíz de la aorta en modo B (AoB) y en modo M (AoM); atrio izquierdo en modo B (AIB) y M (AIM); ventrículo izquierdo en diástole (VID) y en sístole (VIS); pared libre de VI en diástole (PLVID) y en sístole (PLVIS); septum interventricular en diástole (SIVD) y en sístole (SIVS); ventrículo derecho en diástole (VDD) y en sístole (VDS); pared libre de ventrículo derecho en diástole (PLVDD) y en sístole (PLVDS); distancia desde el punto E (apertura máxima de la valva septal) al septum interventricular (DPES) y frecuencia cardíaca (FC, lat/min), obtenida mediante el software del equipo.

Durante el estudio ecocardiográfico los animales permanecieron en estación sobre la mesa examinadora de acuerdo a Henik (2005) y sujetos por sus dueños, no siendo necesaria la utilización de fármacos tranquilizantes (Henik, 2005; Boon, 1998). Sobre la piel sin rasurar se humedeció con alcohol al 70° y sobre la superficie del transductor se colocó gel transmisor de ultrasonido (Censonic®, Química Cenit SA).

A partir de las medidas obtenidas se calculó:

- Fracción de acortamiento del VI (Boon, 1998; Kienle y Thomas, 2004):

$$FA (\%) = (VID - VIS) / VID \times 100$$

- Fracción de eyección del VI (Boon, 1998; Kienle y Thomas 2004):

$$FE (\%) = (VID^3 - VIS^3) / VID^3 \times 100$$

- Volumen de VI en diástole (VVID) y en sístole (VVIS), se calcularon mediante la fórmula cúbica de Teicholz (Boon, 2003; Lighthowler y col., 2000):

$$VVID = 7 \times (VID)^3 / 2.4 + VID \text{ y } VVIS = 7 \times (VIS)^3 / 2.4 + VIS$$

- Volumen de eyección sistólica (Guyton y Hall, 1997):
VES = VVID - VVIS

- Gasto cardíaco (Guyton y Hall 1997): GC = VES x FC (Guyton y Hall, 1997).

Análisis estadístico

Una vez obtenidos los datos ecocardiográficos se realizó la estadística descriptiva de cada variable agrupando los individuos según sexo, calculando la media como medida de tendencia central y el desvío estándar como medida de dispersión.

La comparación entre sexos se realizó mediante un Test de t para grupos independientes.

Para cada variable se analizó su asociación con el PV mediante un modelo de regresión simple considerando como variable independiente el peso corporal (Steel y Torrie, 1988).

Para el análisis de resultados se utilizó el programa STATISTICA 6.0.

RESULTADOS

La diferencia en las variables de tamaño corporal tanto para PV ($p < 0,001$) como para CT ($p < 0,001$), encontrada entre ambos sexos, determinó que los parámetros ecocardiográficos se analizaran en machos y hembras separadamente.

Los machos presentaron medidas significativamente mayores que las hembras en todas las parámetros referidos al VI, mientras que no mostraron diferencia entre los sexos los parámetros ecocardiográficos obtenidos del VD. Tampoco se registraron diferencias entre machos y hembras en la distancia del punto E al SIV ni en la relación entre la AI con el diámetro de la aorta (AI/Ao). El cuadro 1 presenta los valores de los parámetros ecocardiográficos discriminados por sexo.

En el cuadro 2 se presentan los índices funcionales de VI calculados a partir de los parámetros ecocardiográficos obtenidos y la FC registrada al momento de la obtención de las medidas. Los índices que mostraron diferencia significativa a favor de los machos fueron el volumen de eyección sistólica ($p < 0,001$) y el gasto cardíaco ($p < 0,05$).

Para evaluar la existencia de correlación entre las variables ecocardiográficas y el PV se unificaron ambos sexos. Los resultados se observan en las figuras 1 a 7, encontrándose una correlación positiva entre el PV y el VI en diástole y en sístole, con el septum IV en diástole y en sístole, con la pared libre del VI en diástole y en sístole, con el diámetro aórtico en modo M y modo B y con el atrio izquierdo medido en modo M y modo B. La DPES y los parámetros del VD en sístole y diástole no registraron correlación con el PV.

Cuadro 1. Parámetros ecocardiográficos de perros machos y hembras de la raza Cimarrón uruguayo, expresados en media \pm DS (mm).

Variable	n ♂	Valor en machos	n ♀	Valor en hembras
PV (kg)*	21	40,1 \pm 4,8	42	33,7 \pm 5,7
CT (cm)*	21	83,6 \pm 6	42	79,3 \pm 5,9
VDD	20	14,5 \pm 5,4	40	14,6 \pm 4,8
VDS	20	8,8 \pm 5	39	9,5 \pm 5,1
PLVDD	20	5,6 \pm 1,1	39	5,3 \pm 1,3
PLVDS	20	8,2 \pm 1,7	39	8,2 \pm 1,9
SIVD***	21	10,7 \pm 1,7	42	9,6 \pm 1,8
SIVS*	21	16,1 \pm 1,3	42	13,7 \pm 2,2
VID*	21	50,0 \pm 5,1	42	45,4 \pm 4,3
VIS***	21	34,5 \pm 5,1	42	31,3 \pm 5
PLVID**	21	10,9 \pm 1,2	42	9,8 \pm 1,5
PLVIS**	21	15,4 \pm 1,7	42	13,8 \pm 2,1
AoM***	21	28,0 \pm 2,4	42	26,1 \pm 2,8
AoB*	21	27,8 \pm 2,0	42	25,8 \pm 2,2
AIM***	21	29,7 \pm 3,5	42	27,2 \pm 3,5
AIB***	21	38,2 \pm 3,7	42	36,1 \pm 3,1
AIM/AoM	21	1,1 \pm 0,1	42	1,0 \pm 0,1
AIB/AoB	21	1,4 \pm 0,1	42	1,4 \pm 0,1
DPES	20	5,6 \pm 1,3	40	5,8 \pm 1,0

* p<0,001; ** p<0,01; *** p<0,05.

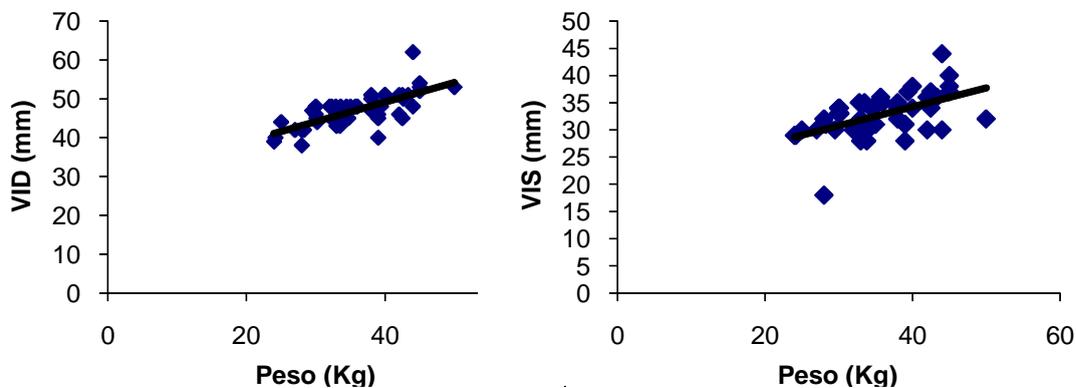
PV: peso vivo, CT: circunferencia torácica, VDD: Ventrículo derecho en diástole, VDS: ventrículo derecho en sístole, PLVDD: Pared libre del ventrículo derecho en diástole, PLVDS: Pared libre del ventrículo derecho en sístole, SIVD: Septum interventricular en diástole, SIVS: Septum interventricular en sístole, VID: Ventrículo izquierdo en diástole, VIS: Ventrículo izquierdo en sístole, PLVID: Pared libre del ventrículo izquierdo en diástole, PLVIS: Pared libre del ventrículo izquierdo en sístole, AoM: Aorta en modo M, AoB: Aorta en modo B, AIM: Atrio izquierdo en modo M, AIB: Atrio izquierdo en modo B, DPES: Distancia punto E al septum interventricular.

Cuadro 2. Índices funcionales del VI de perros machos y hembras de la raza Cimarrón uruguayo, expresadas en media \pm DS.

Variable*	n ♂	Valor en machos	n ♀	Valor en hembras
FC (lat/min)	21	128,7 \pm 18,9	41	134,7 \pm 20,0
FA (%)	21	31,2 \pm 4,8	42	31,0 \pm 8,4
FE (%)	21	67,0 \pm 6,8	42	65,8 \pm 10,8
VES (ml)*	21	69,3 \pm 14,1	42	55 \pm 15,4
GC (L/min)***	21	8,9 \pm 2,0	41	7,4 \pm 2,4

*p<0,001; *** p<0,05.

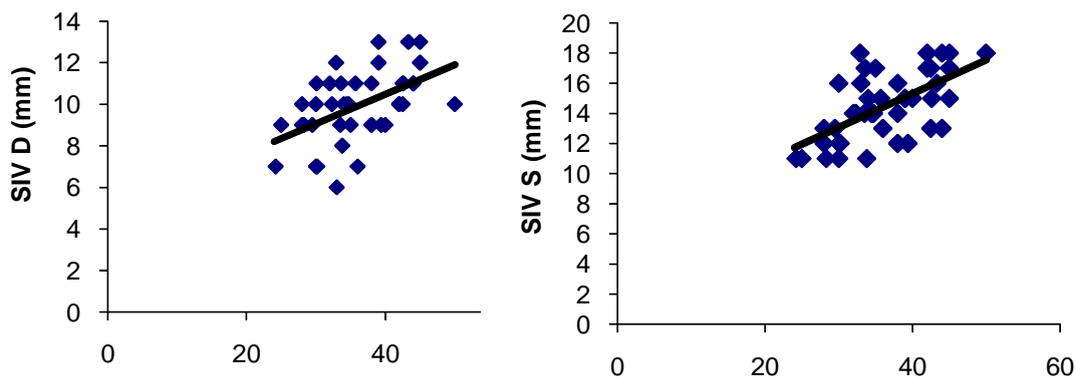
FC: Frecuencia cardiaca, FA: Fracción de acortamiento del VI, FE: Fracción de eyección del VI, VES: Volumen de eyección sistólica del VI, GC: Gasto cardiaco.



IZQ: ($p < 0,001$; $R^2 = 0,52$; $\beta = 0,727$); DER ($p < 0,01$; $R^2 = 0,29$; $\beta = 0,542$).

VID: Ventrículo izquierdo en diástole; VIS: Ventrículo izquierdo en sístole.

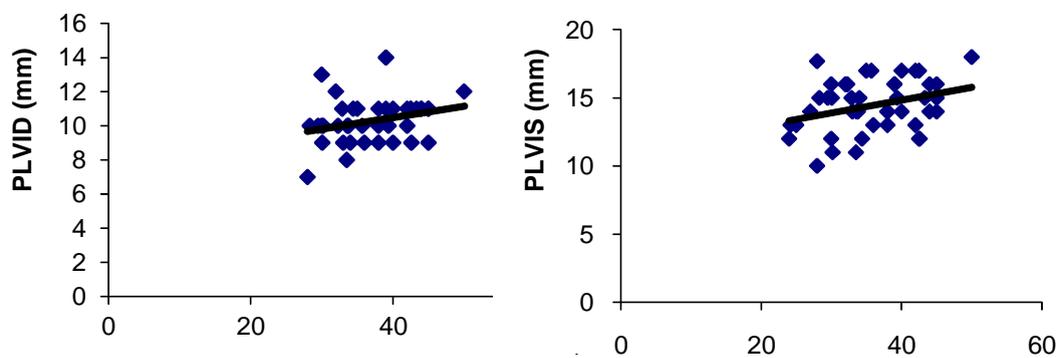
Figura 1. Correlación entre el VI en diástole y en sístole (mm) y el PV (kg) en el perro Cimarrón adulto.



IZQ ($p < 0,001$; $R^2 = 0,31$; $\beta = 0,558$); DER ($p < 0,001$; $R^2 = 0,43$; $\beta = 0,660$)

SIVD: Septum interventricular en diástole, SIVS: Septum interventricular en sístole

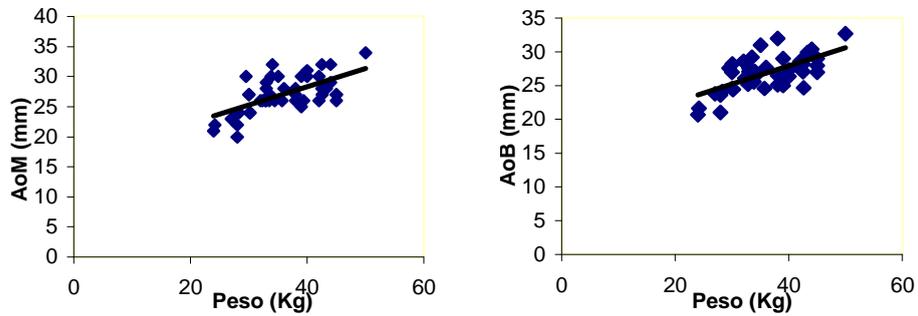
Figura 2. Correlación entre el septum interventricular en diástole y en sístole (mm) y el PV (Kg) en el perro Cimarrón adulto.



IZQ ($p < 0,05$; $R^2 = 0,16$; $\beta = 0,4$) DER ($p < 0,05$; $R^2 = 0,1$; $\beta = 0,317$)

PLVID: Pared libre ventrículo izquierdo en diástole, PLVIS: Pared libre ventrículo izquierdo en sístole

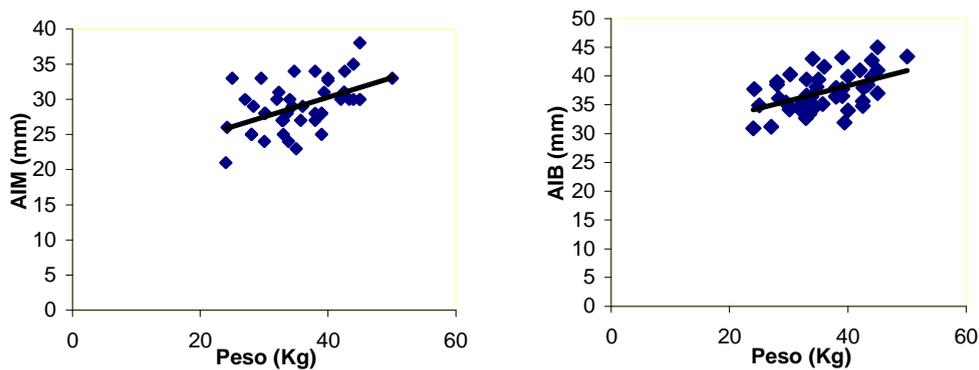
Figura 3. Correlación entre la pared libre del VI en diástole y en sístole (mm) y el PV (Kg) en el perro Cimarrón adulto.



IZQ ($p < 0,001$; $R^2 = 0,39$; $\beta = 0,630$); DER ($p < 0,001$; $R^2 = 0,42$; $\beta = 0,651$)

AoM: Aorta medida en modo M, AoB: Aorta medida en modo B

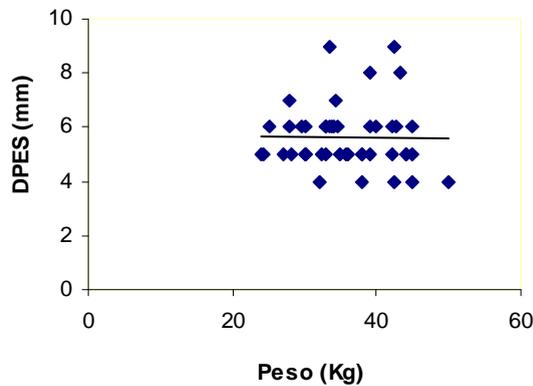
Figura 4. Correlación entre Ao en modo M y B (mm) y el PV (Kg) en el perro Cimarrón adulto.



IZQ: ($p < 0,001$; $R^2 = 0,25$; $\beta = 0,508$); DER: ($p < 0,001$; $R^2 = 0,23$; $\beta = 0,486$)

AIM: Atrio izquierdo medido en modo M, AIB: Atrio izquierdo medido en modo B.

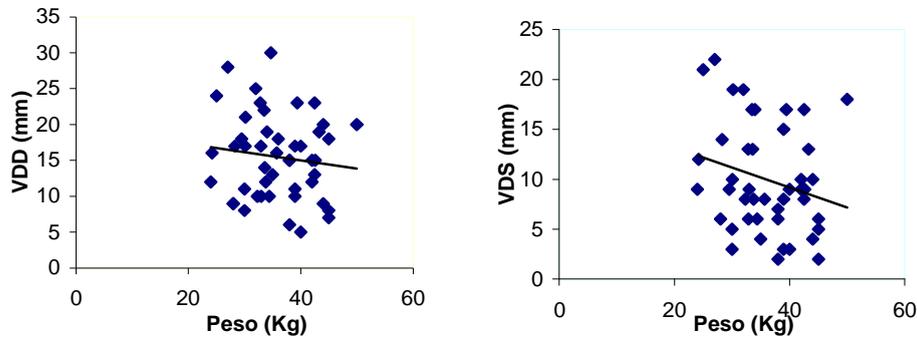
Figura 5. Correlación entre el atrio izquierdo en modo M y B (mm) y el PV (Kg) en el perro Cimarrón adulto



($p = 0,8$; $R^2 = 0,0006$; $b = 0,03$)

DPES: Distancia punto E a septum interventricular

Figura 6. Correlación entre la distancia del punto E al septum (mm) y el PV (Kg) en el perro Cimarrón adulto



IZQ ($p=0,4$; $R^2=0,01$; $\beta=0,12$); DER ($p=0,2$; $R^2=0,08$; $\beta=0,30$)
 VVD: ventrículo derecho en diástole, VDS: ventrículo derecho en sístole

Figura 7. Correlación entre el VD en diástole y en sístole (mm) y el PV (Kg) en el perro Cimarrón adulto.

DISCUSIÓN

En esta raza se encontró una diferencia de tamaño corporal entre machos y hembras muy significativa ($p<0,001$), determinada por las dos variables estudiadas: peso vivo y circunferencia torácica. La diferencia de tamaño corporal entre géneros dentro de la misma raza es común en el perro y fue reportado Kayar y col. (2006) en un estudio de caracterización ecocardiográfica en el Ovejero Alemán, pero no fue descrita en otras razas como el Beagle (Crippa y col., 1992), el Irish wolfhound (Vollmar, 1999) y el caniche miniatura (Jun Yamato, 2006).

Por otro lado, Morrison y col. (1992) observaron en perros sanos de cuatro razas diferentes que la conformación torácica tiene influencia sobre los parámetros ecocardiográficos. En este sentido en el presente trabajo encontramos que la circunferencia torácica de los machos fue significativamente mayor que la de las hembras. Esta diferencia, sumada a la diferencia de peso podrían ser las causas de que los parámetros ecocardiográficos sean mayores en los machos. Siguiendo en la misma línea de argumentación, el gasto cardíaco de los machos fue significativamente mayor que el de las hembras (cuadro 2). Si tomamos en cuenta que $GC = VES \times FC$ (Swenson y Reece, 1999) y que en nuestros resultados la FC no fue diferente entre los sexos, entonces es posible afirmar que el determinante de la diferencia encontrada en el GC es el VES que también mostró diferencia significativa a favor de los machos.

Los estudios de correlación entre el tamaño corporal (tomado como peso vivo) y las medidas ecocardiográficas fueron positivos. Se encontró correlación positiva entre el PV y el VI en diástole y sístole (figura 1), PV y SIV (figura 2), PV con la PLVI (figura 3), PV y Ao medida en modo B (figura 4), PV con el AI medido en modo B y M (figura 5). Esta asociación encontrada de los parámetros cardíacos con el peso corporal corrobora lo descrito por otros autores que han determinado la correlación positiva entre las medidas cardíacas y el tamaño corporal (Boon y col., 1983; Morrison y col., 1992; Kienle, 1995).

Con respecto al VD, los parámetros registrados presentaron una gran variabilidad y fueron mayores en las hembras aunque no se observaron diferencias significativas entre los sexos. Tampoco se registró una correlación positiva con el peso corporal (figura 7). La variabilidad del VD también fue encontrada por

otros autores y se explicaría porque la morfología de esta cámara cardíaca no presenta el mismo patrón de simetría que el VI, lo que originaría las grandes variaciones encontradas en los mismos rangos de peso (Jun Yamoto y col., 2006). Esta gran variabilidad sería el motivo de que las dimensiones del VD no se incluyen en las tablas de referencia mencionadas anteriormente.

La otra variable que no presentó diferencias de género ni relación lineal con el peso corporal fue DPES (figura 6). Esta distancia es utilizada para determinar si existe disfunción del VI por agrandamiento de la cavidad debido al desarrollo de cardiomiopatía dilatada (CMD), una enfermedad común en razas grandes y gigantes y que aún no ha sido determinada su incidencia en la raza Cimarrón. En la bibliografía consultada, se afirma que DPES y otros parámetros funcionales (fracción de acortamiento y fracción de eyección), no varían con el tamaño corporal (Boon, 2003; Kienle y Thomas, 2004; Pellegrino, 2007). En este sentido, la fracción de acortamiento y la fracción de eyección del VI registradas no presentaron diferencias entre los sexos y se encuentran dentro de los valores de referencia entre el 28% y el 45% (Boon y col., 1983; Lombard, 1984).

La relación entre atrio izquierdo y raíz de la aorta (AI/Ao) es un parámetro utilizado para determinar si existe agrandamiento del atrio izquierdo. Según Kienle y Thomas (2004) la relación AIB/Ao en el perro generalmente es menor de un valor comprendido entre 1,3 y 1,4 y a menudo es cercano a 1,0 en el ecocardiograma en modo M (AIM). En el presente trabajo la relación AI/Ao se encontró dentro de estos límites tanto para las mediciones realizadas en modo B como en modo M.

Algunos parámetros ecocardiográficos en el perro Cimarrón escapan a los valores tabulados por autores reconocidos internacionalmente como Boon (2003) y Kienle y Thomas (2004) para los perros sin raza definida ni diferenciación de sexo pero que se encuentran dentro de un rango de peso similar a la raza considerada en este trabajo.

CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos podemos afirmar que:

Existen parámetros ecocardiográficos que presentan una correlación significativa con tamaño corporal. Estos son: la cavidad del VI, SIV y PLVI en sístole y en diástole, así como la Ao y el AIB.

La diferencia de tamaño corporal entre machos y hembras es determinante para registrar una diferencia significativa de estos entre ambos sexos.

Existen parámetros ecocardiográficos que no presentan correlación significativa con el peso corporal. Estos son el VD, la distancia entre el punto E y el tabique interventricular y los índices funcionales (fracción de acortamiento y fracción de eyección).

La tabla estandarizada de los valores ecocardiográficos del perro de raza Cimarrón confeccionada en el presente trabajo nos permite afirmar que los mismos presentan características relacionadas a la raza que justifican su utilización.

Agradecimientos

Los autores desean agradecer al Dr. Francisco De Oliveira por ser el nexo fundamental con los criadores de la raza Cimarrón que permitió contar con los animales necesarios para llevar adelante el trabajo. También a los colegas, Dres. Claudio Borteiro, Hugo Romero e Ivannah Tassano, que aportaron animales para el estudio y prestaron sus instalaciones para realizar los estudios ecocardiográficos.

Referencias Bibliográficas

- Boon JA, Wingfield WE, Miller CW. (1983). Echocardiographic indices in the normal dog. *Vet Radiol*. 24:214-221.
- Boon, JA. (1998). En: Manual of veterinary echocardiography. En: Boon, JA. The echocardiographic examination. Baltimore, Williams & Wilkin, pp 35-128.
- Boon, JA. (2003). Manual de consulta rápida. Ecocardiografía práctica en pequeños animales. Barcelona, Multi-Médica, p 99.
- Crippa L, Ferro E, Melloni E, Brambilla P, Cavalletti, E. (1992). Echocardiographic parameters and indices in the normal beagle dog, *Lab Anim*. 26:190-195.
- Della Torre PK, Kirby AC, Church DB, Malik R. (2000). Echocardiographic measurements in greyhounds, whippets and greyhounds dogs with a similar conformation but different size. *Aust Vet J*. 78:49-55.
- Guyton AG, Hall JE. (1997). Tratado de Fisiología Médica, 9ª ed. Mexico, McGraw-Hill. Interamericana Editores, 1262 pp.
- Henik RA. (1995). Echocardiography and Doppler ultrasound. En: Miller, M.S.; Tilley, L.P, Manual of canine and feline cardiology, 2ª ed. Philadelphia, Saunders, p. 71-98.
- Hollmer M, Willesen JL, Jensen AT, Koch J. (2008) Aortic stenosis in the Dogue de Bordeaux. *J Small Anim Pract* 49,:432-437.
- Jacobs GJ, Mahjoo K. (1988). Multiple regression analysis, using body size and cardiac cycle length, in predicting echocardiographic variables in dogs. *Am. J. Vet. Res*. 49:1290-1294.
- Jun Yamato R, Matiko Akao Larsson MH, Mieko Sakata Mirándola R, Gonçalves Pereira G, Lie Yamaki F, Brandão de Campos Fonseca Pinto AC, Nakandakari, EC. (2006). Parâmetros ecocardiográficos em modo unidimensional de cães da raça Poodle miniatura, clinicamente saudáveis. *Ciência Rural*, Santa Maria, 36:142-148.
- Kayar A, Gonul R, Or ME, Uysal A. (2006). M- mode echocardiography parameters and indices in the normal German shepherd dog. *Vet Radiol Ultrasound*, 47: 482-486.
- Kienle RD, Thomas, WP. (2004). Ecocardiografía. En: Nyland TG y Matón JS, *Diagnostico Ecocardiográfico en Pequeños Animales*, 2ª Ed, Barcelona, Multimedia, pp. 371-448.
- Kienle R, Thomas W. (1995). Equine echocardiography. In: NYLAND, TG. J.S MATÓN *Small Animal Diagnostic Ultrasound*. Saunders , 2ª ed. Pp: 354-423.
- Lázaro Muzzi RA, Lopes Muzzi LA, Baracat de Araújo R, Cherem M. (2006). Echocardiographic indices in normal German shepherd dogs. *J. Vet. Sci*. 7:193-198.
- Lighthowler C, Pidal G, Mercado M, Cattaneo M. (2000). Evaluación ecocardiográfica de la función sistólica en el caballo. Parte 1. Valores de referencia para el porcentaje de acortamiento fraccional y fracción de eyección. *Arch Ned Vet.*, 32:229-234.
- Lombard CW. (1984). Normal values of the canine M-mode echocardiogram, *Am J Vet Res*. 45:2015-2018.
- Melbin J, Detweiler DK. (1999). El sistema cardiovascular y el flujo sanguíneo. En: Swenson MJ y Reede WO. *Fisiología de los animales domésticos de Dukes*, 2ª Ed., México DF, Noriega Ed. Tomo 1, pp 64-89
- Morrison SA, Moise NS, Scarlett J. (1992). Effect of the breed and body weight on echocardiographic values in four breeds of dogs of differing somatotype, *J. Vet. Inter. Med*. 6:220-224.
- O'Leary CA, Mackay MB, Taplin RH, Atwell RB. (2003). Echocardiographic parameters in 14 healthy English Bull Terriers, *Aust Vet J*. 81:535-542.
- Pellegrino A, Caram Petrus L, Gonçalves Pereira G, Soares EC, Jun Yamato R, Lipparelli Fernández E, Matiko Akao Larsson MH. (2007). Padronização de parâmetros ecocardiográficos de cães de raça Golden Retriever clinicamente saudáveis. *Ciência Rural*, Santa Maria, 37: 1039-1044.
- Poulsen Nautrip C, Tobías R. (1998). The Heart. En: *Diagnostic ultrasonographic of the dog and cat*. Ed by Robert E. Cartee, Mansen. p 127-164.
- Silveira C, Fernández G, Barba, C. (1998). Cimarrón, la raza autóctona del Uruguay. *Archivos de Zootecnia* 47: 533-536.

23. Sociedad de Criadores de Perro Cimarrón Uruguayo. (2011). <http://www.sccu.com.uy/laraza.htm>
24. Steel RGD, Torrie JH. (1988). Bioestadística: Principios y procedimientos. 2ª ed. México, McGraw-Hill, Interamericana de México. 622 p.
25. Swenson MJ, Reece WO. (1999). La sangre, la circulación y el sistema cardiovascular. En: Fisiología de los animales domésticos de Dukes. 5ª Ed, Tomo 1. México, Limusa, 244 p.
26. Thomas WP, Gaber CE, Jacob GJ. (1995). Recommendations for standards in transthoracic two-dimensional echocardiography in the dog and cat. Echocardiography Committee of the Specialty of Cardiology, American College of Veterinary Internal Medicine. J. Vet. Intern. Med. 7:247-252.
27. Vollmar AC. (1999). Echocardiographic measurements in the Irish Wolfhound: reference values for the breed, J Am Anim Hosp Assoc. 35:271-277.
28. Ware WA. (2005). Enfermedades del sistema cardiovascular. En: Couto CG y Nelson RW, Medicina Interna en Animales Pequeños. 3ª ed, vol 1, Bs As, Intermedica, pp.1-224.

Cardiomiopatía congénita asociada al pelaje crespo en terneros Polled Hereford en Uruguay

Congenital Cardiomyopathy Associated to Curly Hair in Polled Hereford Calves in Uruguay



Dutra, F.¹; Castro, A.²; Mayol, C.³; Quinteros, C.⁴

RESUMEN

Se comunica por primera vez la Cardiomiopatía congénita asociada al pelaje crespo en terneros Polled Hereford de Uruguay. La enfermedad se diagnosticó en una cabaña Polled Hereford de Cerro Largo (70 vacas) y en un predio comercial de Lavalleja (80 vacas). Ambos predios usaban toros Polled Hereford de pedigrí de diferentes líneas de sangre. Cuatro terneros afectados nacieron en 1996 en la cabaña (5,71%) y 3 en el predio comercial en 2009 (3,75%). Al nacer los terneros presentaban un pelaje denso, rizado, muy distintivo, y mostraban signos clínicos de depresión e intolerancia al ejercicio. La mayoría murieron dentro de los 7 días de nacidos. La necropsia en 4 terneros sacrificados mostró marcada cardiomegalia con aumento patológico del peso cardíaco (media de $391,3 \pm 60$ g) y de la razón peso cardíaco/peso al nacer ($1,178\% \pm 0,131$). Todos los terneros presentaban una hipertrofia concéntrica global con severa reducción de volumen en ambas cámaras ventriculares. Microscópicamente, había hipertrofia de cardiomiocitos, desorganización en la arquitectura de las fibras miocárdicas y fibrosis intersticial leve. En la piel, los folículos pilosos estaban distorsionados, la vaina radicular interna era anormal, y los bulbos pilosos eran helicoidales con forma de gancho. Se concluye que la Cardiomiopatía asociada al pelaje crespo tiene una incidencia relativamente alta en la raza Polled Hereford de Uruguay. La enfermedad es patológicamente única, diferente a los síndromes cardiocutáneos humanos (enfermedades de Naxos y Carvajal) y de los ratones mutantes *waved 3*.

Palabras clave: bovino, cardiomiopatía, pelaje crespo, displasia folicular, síndrome cardiocutáneo, Polled Hereford

SUMMARY

A cardiomyopathy associated with a woolly hair coat (CWH) in calves of the Polled Hereford breed is described for the first time in Uruguay. The disease was diagnosed in a stud farm (70 cows) and in a commercial farm (80 cows), both with purebred Polled Hereford cows. A pedigree Polled Hereford bull, of different blood lines, was used in both farms. Four affected calves were born in 1996 in the stud-farm (5,71%) and 3 in the commercial farm in 2009 (3,75%). Analysis of the pedigrees in the stud-farm demonstrated common ancestors for all sires and dams of affected calves. CWH calves presented at birth a tight, curly hair coat and showed clinical signs of depression and exercise intolerance. Most calves died within 7 days of birth. Postmortem examination in 4 euthanized calves showed a marked cardiomegaly characterized by increased cardiac weight (mean 391.3 ± 60 SEM) and cardiac weight / birth weight ratio (mean $1.178\% \pm 0.131$). All calves had massive bi-ventricular and septum hypertrophy with severe reduction in ventricular chamber volume. Microscopically, there was myocyte hypertrophy, haphazard disarray of bundles of myocytes, and slight interstitial fibrosis. The woolly skin had severe follicular dysplasia with distorted hair follicles, abnormal inner root sheet, and hook shaped hair bulbs. It is concluded that CWH occurs with relatively high incidence in the Polled Hereford breed in Uruguay. CWH phenotype is unique, pathologically different to human (Naxos and Carvajal diseases) and murine (*waved 3*) cardiocutaneous syndromes.

Key words: cardiomyopathy, cardiocutaneous syndrome, follicular dysplasia, myofiber disarray, woolly hair, bovine, Polled Hereford

INTRODUCCIÓN

La cardiomiopatía asociada al pelaje crespo (CWH, Cardiomyopathy y Woolly Haircoat Syndrome, OMIA 000161) es una enfermedad congénita letal diagnosticada en 1967 en terneros de la raza Polled Hereford y Hereford en Australia (Morrow y McOrist, 1985; Storie y col., 1991). Los terneros afectados pueden ser identificados al nacimiento por su pelaje denso, muy distintivo, descrito indistintamente como «encrespado», «enrulado» «rizado», o «ensortijado». A los pocos días de nacidos los animales muestran dificultad respiratoria, arritmias ventriculares, intolerancia al calor y muerte cardíaca súbita, a veces inmediatamente después de un ejercicio (Whittington y Cook, 1988; Storie y col., 1991). Solo unos pocos sobreviven más allá de los

6 meses. Algunos tienen la frente abovedada, exoftalmia y corrimiento ocular seroso bilateral (Morrow y McOrist, 1985). Los hallazgos morfológicos más distintivos son la marcada cardiomegalia, espesamiento de las paredes ventriculares, fibrosis y calcificación del miocardio (Morrow y McOrist, 1985; Maxie y Robinson, 2007).

La CWH es una enfermedad hereditaria letal que se transmite como una característica autosómica simple recesiva (Morrow y McOrist, 1985). Los terneros crespos son homocigotos para la mutación del gen no-desmosómico *Nkip1* (también denominado PPP1R13L o *NFkB interacting protein 1*) que se expresa en la piel, miocardio y el endotelio vascular y aparentemente contro-

¹DILAVE Miguel C Rubino, Laboratorio Regional Este, Avelino Miranda 2045, Treinta y Tres, Uruguay. Correo electrónico: fdutra@mgap.gub.uy

²Ejercicio liberal, Wilson Ferreira Aldunate 899, Melo, Uruguay. Correo electrónico: donchico@hotmail.com

³Ejercicio liberal, Salto s/n, José P. Varela, Uruguay. Correo electrónico: caromayol@adinet.com.uy

⁴DILAVE Miguel C Rubino, Laboratorio Regional Este, Avelino Miranda 2045, Treinta y Tres, Uruguay. Correo electrónico: equinteros@mgap.gub.uy

Recibido: 4/11/11 Aprobado: 18/11/11

la la inflamación, la respuesta inmune y la proliferación celular (Simpson y col., 2009). Una mutación equivalente y un fenotipo similar al de los terneros crespos se ha descrito en ratones mutantes *waved 3* (Herron y col., 2005), lo que sugiere una similitud genética entre ambas enfermedades (Simpson y col., 2009). En humanos, la combinación fenotípica inusual de pelo enrulado, queratoderma palmoplantar y Cardiomiopatía/Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho se ha reportado en familias de la isla griega de Naxos (Enfermedad de Naxos, OMIM: 601214) (Protonotarios y Tsatsopoulou, 2004, 2006), y una variante bi-ventricular en Ecuador e India (síndrome de Carvajal, OMIM: 605676) (Carvajal-Huerta, 1998; Kaplan y col., 2004). Estos síndromes cardiocutáneos humanos son debidos a mutaciones de los genes de las proteínas placoglobina (Naxos) y desmoplaquina (Carvajal) (Alcalai y col., 2003; Antoniades y col., 2006; Norgett y col., 2000), las cuales proporcionan rigidez y resistencia a los desmosomas de la piel y el miocardio (Bolling y Jonkman, 2009).

Las enfermedades hereditarias deben registrarse cuidadosamente pues las mismas pueden afectar la comercialización y exportación de reproductores y material genético de alto valor, y sus consecuencias económicas pueden ser importantes para los criadores y cabañeros, ya que los animales enfermos y los portadores emparentados, incluyendo el toro, deben ser investigados y eliminados (Healy, 1996; Ěitek y Bláhová, 2004).

El objetivo del presente trabajo es describir por primera vez casos de cardiomiopatía congénita asociada al pelaje crespo en terneros de la raza Polled Hereford en Uruguay.

MATERIALES Y MÉTODOS

Los diagnósticos se realizaron en el Laboratorio Regional Este, DILAVE Miguel C Rubino, Treinta y Tres, Uruguay. Los cuatro terneros investigados, todos Polled Hereford, nacidos en dos predios diferentes, se revisaron clínicamente en el predio o en el laboratorio y luego se sacrificaron por exsanguinación aguda previa sedación intravenosa con hidrato de cloral. Todos los terneros se pesaron al nacer o inmediatamente antes del sacrificio. A la necropsia, el corazón se seccionó a nivel de los grandes vasos, se retiró el pericardio y la sangre de las cavidades, y se pesó entero. El peso relativo de corazón (%) se calculó según la fórmula: peso corazón, gr/ (peso vivo, kg * 1000). Se utilizaron dos técnicas macroscópicas diferentes para el examen del corazón, ya sea abriendo las cavidades para inspeccionar las válvulas cardíacas (2 casos) o bien cortando transversalmente las paredes cardíacas en forma seriada para evaluar su espesor (2 casos) (Maxie y Robinson, 2007). Muestras de corazón, incluyendo el tabique interventricular, ventrículo derecho, ventrículo izquierdo, de diferentes regiones de la piel y de diversos órganos, se fijaron en formol 10% bufferado, se procesaron de rutina para histopatología, se cortaron a 5-7 μm y se colorearon con Hematoxilina y Eosina.

RESULTADOS

El primer foco se diagnosticó en una cabaña Polled Hereford del departamento de Cerro Largo. En octubre y noviembre de 1996 nacieron cuatro terneros crespos, dos machos y dos hembras, en un plantel de 70 de vacas servidas con un toro de 3 años de

edad que había sido adquirido recientemente por la cabaña. Tanto las madres como el toro eran Polled Hereford de pedigrí inscripto. En la cabaña no había registros o no se recordaban terneros similares antes de la introducción de dicho toro. El análisis del pedigrí mostró que el toro (línea Deliverance) y dos de las madres tenían como ascendiente común un toro canadiense (línea Justa Banner), mientras que las otras 2 vacas compartían como ascendiente común un toro americano (línea WC-Sundance) (figura 1).

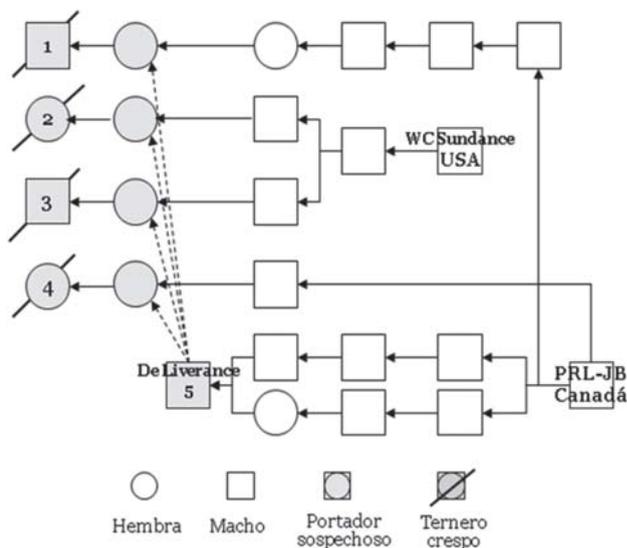


Figura 1. Pedigrí de cuatro terneros crespos nacidos en 1996 en una cabaña Polled Hereford en Cerro Largo. Se indican las líneas sanguíneas de los toros.

El segundo foco se diagnosticó en diciembre de 2008 en un rodeo de cría comercial del departamento de Lavalleja. Se afectaron tres terneros, dos hembras y un macho, de un rodeo de 80 vacas Polled Hereford servidas con toros Polled Hereford adquiridos en cabañas nacionales. Todos los años nacían terneros «crespos», pero según el propietario la incidencia había aumentado con la compra de los toros de una de dichas cabañas.

Clínicamente, los terneros afectados mostraban al nacimiento un pelaje crespo, densamente enrulado, ensortijado, que contrastaba notablemente con el pelaje de los animales normales y los hacía fácilmente reconocibles a simple vista (figura 2). Los rizos eran de textura áspera y de aproximadamente 0,5 cm de diámetro, largos, muy densos, difícil de separar para ver la piel, con restos vegetales y suciedad enmarañados contra la epidermis, imposible de quitar incluso con agua a presión (figura 3). El encrespamiento cubría todo el cuerpo excepto la parte distal de los miembros y la cara interna del muslo, donde el pelaje era espeso, largo, y duro, pero no crespo. El color del manto piloso de los terneros afectados era castaño oscuro, pero la pigmentación de la piel y mucosas estaban dentro del estándar de la raza. Los animales que sobrevivían varios días presentaban debilidad, mal estado general, agitación respiratoria, corrimiento seroso nasal y ocular y marcada intolerancia frente al ejercicio o el calor (figura 2).



Figura 2. Ternero de pelaje crespado de 10 días de edad (caso N° 2). Pelo denso y enredado, excepto en miembros, depresión, mal estado y corrimiento oculonasal.



Figura 3. Ternero crespado Polled Hereford de 2 días de nacido (caso N° 3). Notar la alta densidad de rulos muy apretados con restos de suciedad atrapados.

En el primer foco, los terneros crespados murieron al día 1, 3, y 5 (caso N°1) de nacidos y otro fue sacrificado a los 10 días de vida (caso N° 2), mientras que en el segundo predio uno de los terneros murió a los cuatro días de nacido, el segundo nació débil y fue sacrificado a los dos días *in extremis* (caso N° 3), y tercero fue sacrificado a los 30 días (caso N° 4).

El examen post mortem realizado en los cuatro terneros crespados estudiados, mostró como hallazgo más significativo una marcada cardiomegalia caracterizada por el corazón extremadamente musculoso y agrandado. La razón peso del corazón/peso vivo fue de 1,54% (caso N°1: 415 g peso corazón y 27 kg peso al nacer), 1,20% (caso N° 2: 550 g peso corazón y 46 kg peso al nacer), 1,04% (caso N° 3: 280 g y 27 kg) y 0,94% (Caso N°4: 320 g y 34 kg). Los datos cardíacos promedios de los 4 animales se muestran en el cuadro 1.

Macroscópicamente, el corazón del ternero N° 1 tenía áreas pálidas irregulares en el miocardio con linfáticos epicárdicos dilatados, y al corte transversal mostraba una severa hipertrofia concéntrica, caracterizada por el engrosamiento de las paredes ventriculares, tabique interventricular y músculos papilares que obliteraban casi completamente ambas cavidades ventriculares. El corazón del ternero N° 3 mostraba un engrosamiento concéntrico muy marcado de los músculos papilares y el tabique interventricular, lo cual estrechaba y le daba un contorno irregular - en vez de la habitual forma ovoide o circular- a ambas cavidades ventriculares (figura 4). Si bien la hipertrofia cardíaca era global el cociente entre el espesor del tabique y la pared libre del ventrículo izquierdo y del derecho era >1,4 en todos los cortes transversales del corazón. En los terneros N° 2 y 4 el corazón presentaba también una marcada hipertrofia del miocardio pero era más redondeado, globuloso, con las cavidades ventriculares

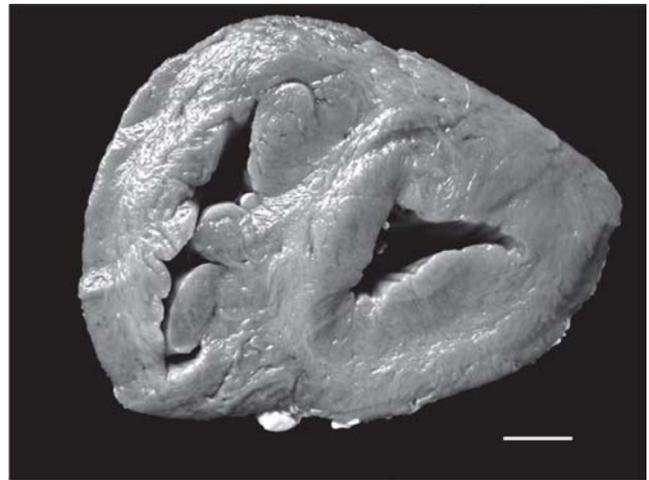


Figura 4. Corte transversal de corazón de ternero crespado de 2 días de nacido (caso 3). Severa hipertrofia concéntrica de tabique interventriculares, pilares y paredes ventriculares. Notar el espesor del tabique y la estrechez de las cavidades. Barra 1 cm.

Cuadro 1. Datos estadísticos del peso y proporción cardíaca de los terneros crespados (n=4).

Variable	Media	SEM	CV	Mínimo	Mediana	Máximo
Peso corazón (g)	391,3	60	30,68	280	367,5	550
Peso vivo (kg)	33,5	4,48	26,75	27	30,5	46
Razón cardíaca (%)	1,178	0,131	22,21	0,941	1,116	1,537

SEM: error estándar de la media; CV: coeficiente de variación.; Razón cardíaca, % = peso corazón / peso corporal.

moderadamente dilatadas. El endocardio inmediatamente debajo del tracto aórtico estaba espesado y había hemorragias en las válvulas auriculoventriculares. En el ternero N° 2 había pequeños trombos de fibrina adheridos en la válvula mitral. Las lesiones en los otros órganos eran mínimas o inexistentes, excepto el bazo que mostraba en todos los animales una esplenomegalia moderada, con los vasos sanguíneos de la cápsula muy congestivos y prominentes. En el ternero N° 1 había lesiones discretas de edema pulmonar y congestión pasiva crónica en el hígado.

Histológicamente, los hallazgos más significativos en los cuatro animales se encontraron en el corazón y en la piel.

En el corazón había una marcada desorganización en la arquitectura de las fibras miocárdicas las cuales se disponían en un patrón serpenteante en vez de paralelo, formaban ondas sinuosas y profundas, o bien bandas entrelazadas o entrecruzadas en ángulo agudo o recto (figura 5 y 6). En algunas zonas los miocitos se doblaban repentinamente en zigzag lo cual simulaba bandas diagonales atravesando el miocardio. Las fibras musculares desordenadas eran más exageradas en la región subepicárdica, en el tabique interventricular y en los músculos papilares de am-

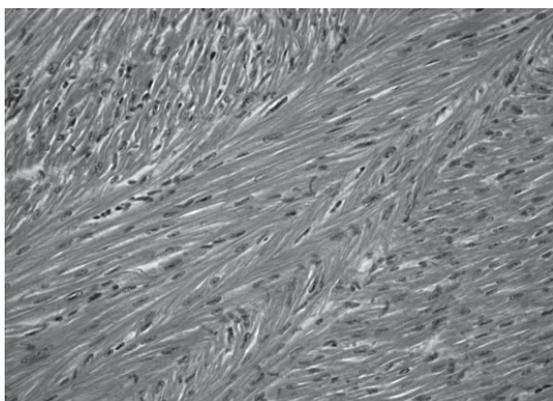


Figura 5. Corte histológico de miocardio del mismo ternero crego de la Figura 4. Cardiomiocitos hipertroficados y fibras miocárdicas en bandas entrelazadas. H&E, x 600.

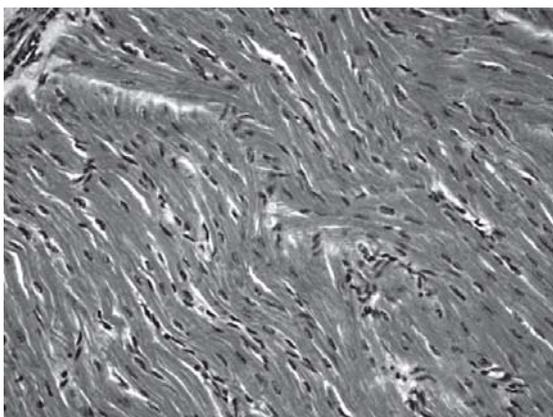


Figura 6. Fibras miocárdicas onduladas dispuestas desordenadamente (*disarray*). H&E, x 600. Ternero crego N° 4.

bos ventrículos. Las fibras aparecían hipertróficas (>20 μ m de espesor), muy apretadas, con estriaciones irregulares y núcleos ovoides o vesiculares muy prominentes. Había focos de miocitos hinchados y necróticos. La fibrosis del miocardio era incipiente en los casos N° 2, 3 y 4 y más severa en el caso N° 1.

En la piel había moderada ortohiperqueratosis superficial y un aumento notorio en la densidad de folículos pilosos. La región del infundíbulo y del istmo de los folículos pilosos era normal pero su segmento inferior, incluyendo bulbo y región suprabulbar, aparecía displásico, de contorno ondulado o irregular, muy oblicuo o francamente horizontal, con el bulbo piloso curvado en forma de gancho o anzuelo (figura 7). La vaina radicular externa faltaba en la convexidad del gancho mientras que la vaina radicular interna aparecía displásica y con numerosos gránulos trichohialinos desordenados. En cortes histológicos gruesos bajo el microscopio de contraste de fase se observó que los bulbos pilosos tenían en realidad forma de tirabuzón o media hélice. Las glándulas sebáceas eran pequeñas, hipoplásicas y muy escasas o faltantes en muchas unidades pilo-sebáceas.



Figura 7. Folículos pilosos displásicos en dermis profunda. Notar la torsión en gancho y severa deformación del bulbo piloso y región suprabulbar. Ternero crego N° 3. H&E, x 400.

DISCUSIÓN

El presente trabajo demuestra por primera vez la presencia de la enfermedad hereditaria conocida como cardiomiopatía asociada al pelaje crego (**CWH**) en la raza Polled Hereford de nuestro país. El diagnóstico se realizó en base al pelaje crego y la hipertrofia ventricular de los terneros al nacer, y se confirmó por las lesiones histológicas características en el miocardio y la piel. La cardiomiopatía era congénita ya que, los terneros nacían con notable hipertrofia cardíaca de tipo concéntrico que estrechaba las cavidades ventriculares. En el presente trabajo, la razón cardíaca promedio en los terneros cregos fue de 1,17% (rango 0,94%-1,53%), valor muy superior al límite de 0,90% reportado para terneros <30 días de edad sin lesiones cardíacas (Maxie y Robinson, 2006). Gross (2009) reporta valores normales de 0,14%-0,16% para el ventrículo izquierdo y 0,10%-0,15% para el ventrículo derecho, pero no proporciona edad de los terneros ni datos del corazón entero. De la misma manera, el peso promedio del corazón de los terneros cregos (391 g) es significativamente mayor que lo reportado en terneros Hereford

normales al nacer (220-248 g; Anthony y col., 1986). Así, el peso del corazón parece un método sencillo y objetivo que permite confirmar la existencia de la cardiomiopatía. Se ha recomendado también la utilización de técnicas electrocardiográficas para detectar arritmias ventriculares en terneros crespos (Whittington y Cook, 1988), pero esta técnica es poco práctica en condiciones de campo.

La **CWH** es relativamente común en Australia, pudiendo su incidencia superar el 2,2% en algunos rodeos Polled Hereford, Hereford y sus cruza (Morrow y McOrist, 1985). En el presente trabajo la enfermedad se diagnosticó con alta incidencia en una cabaña (5,71%) con líneas de sangre muy utilizadas en el país (Catálogo de Pedigrí Prado 2010) y también en un rodeo comercial (3,75%) que compra toros fuera del establecimiento. Esto sugiere que la enfermedad puede estar difundida en el país, como lo atestiguan veterinarios y productores cuando se los consulta. Varias enfermedades hereditarias en diferentes razas de carne se han reportado con alta incidencia en Uruguay (Dutra y Baroni, 2007; Dutra y Lussich, 2007; Kelly y col., 2011; Rivero y col. 2001; Quinteros y col., 2011) sugiriendo que el conjunto de enfermedades hereditarias pueden ser una causa significativa de pérdidas perinatales en nuestro país, donde los sistemas de producción se basan en razas puras con alto grado de consanguinidad.

El fenotipo **CWH** comparte muchas similitudes con el síndrome cardiocutáneo de Naxos y su variante de Carvajal (Protonotarios y Tsatsopoulou, 2004) y se ha sugerido que los terneros crespos son fenotípica y genéticamente similares o idénticos a los ratones mutantes *waved 3* (Simpson y col., 2009). Sin embargo, los hallazgos de este estudio muestran que la cardiomiopatía **CWH** es patológicamente diferente a los casos humanos y murinos. En humanos las lesiones cardíacas son típicas del síndrome de Cardiomiopatía/Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho o ARVC/D (Basso y Thiene, 2007), caracterizadas por sustitución fibroadiposa del ventrículo derecho que está atrófico y dilatado (Naxos) (Protonotarios y Tsatsopoulou, 2004), aunque el ventrículo izquierdo puede estar también involucrado (Carvajal) (Kaplan y col., 2004). El peso cardíaco es normal para el sexo y edad de los pacientes (Basso y Thiene, 2007). Por su parte, los ratones *waved 3* desarrollan necrosis focal, inflamación y mineralización del miocardio al nacer, que evoluciona a cardiomiopatía dilatada fatal en pocas semanas (Herron y col., 2005). Las lesiones en ratones parecen ser de origen isquémico y comienzan en el ventrículo derecho para extenderse luego al tabique interventricular (Herron y col., 2005). Por el contrario, la cardiomiopatía de los terneros crespos en nuestro estudio se caracteriza por hipertrofia cardíaca global que abarca ambos ventrículos y el tabique interventricular, razón cardíaca >0,90%, hipertrofia y desorganización de los car-

diomiocitos, fibrosis incipiente y ausencia de infiltración fibroadiposa. No había calcificación del miocardio como ha sido reportado (Morrow y McOrist, 1985; Storie y col., 1991) tal vez por la evolución más rápida de la enfermedad en nuestros terneros. La disposición desordenada de los miocitos (*disarray*) y el mayor espesor del tabique respecto a las paredes ventriculares (>1,3) es similar a la reportada en la cardiomiopatía hipertrofica hereditaria humana (Schoen y Mitchell, 2010) y animal (Cesta y col., 2005; Maxie y Robinson, 2007). La desorganización de las fibras musculares es la lesión primaria de la cardiomiopatía hipertrofica. La distorsión de los miocitos altera la transmisión de los impulsos electrofisiológicos normales, origina las arritmias ventriculares y provoca la degeneración y muerte celular (Schoen y Mitchell, 2010). La fibrosis de reemplazo que le sigue causa un aumento de la rigidez de las cámaras ventriculares, isquemia del miocardio y mayor desorganización de las fibras musculares, por lo que con el tiempo la necrosis y la fibrosis se auto-perpetúan (Cesta y col., 2005).

La histopatología de la piel no se ha descrito previamente en los terneros crespos según nuestro conocimiento. El espesor de la epidermis era normal y la ortoqueratosis discreta pero no habían lesiones acantosis ni acantolisis como en los síndromes cardiocutáneos humanos (Carbajal-Huerta, 1998; Protonotarios y Tsatsopoulou, 2004). La disposición cuasi-horizonta de los folículos pilosos es similar a la reportada en ratones mutantes *waved 3* aunque no se han proporcionado mayores detalles dermatopatológicos de esta enfermedad (Herron y col., 2005). La displasia folicular explica el pelo encrespado ya que la forma del pelo depende de la forma del bulbo y de la queratinización sincronizada de la vaina radicular interna (Cheng y Bayliss, 2008).

CONCLUSIONES

La cardiomiopatía asociada al pelaje crespo es una enfermedad hereditaria que está presente en la raza Polled Hereford de nuestro país. La enfermedad tiene características patológicas únicas que la diferencian de los síndromes cardiocutáneos humanos y murino. El examen post-mortem debe realizarse en todos los terneros crespos que mueren en los primeros meses de vida para confirmar las lesiones en el músculo cardíaco. Para el control de la enfermedad deben desarrollarse métodos de diagnóstico genéticos apropiados e investigar la incidencia y difusión de los genes involucrados.

Agradecimientos

A los funcionarios del Laboratorio Regional de Treinta y Tres Sra. Stella Vergara y Srs. Mermoz Da Rosa, José Luis Píriz y Henry Machado por la ayuda en la sala de necropsia, laboratorio y campo.

Referencias Bibliográficas

1. Alcalai R, Metzger S, Rosenheck S, Meiner V, Chajek-Shaul T. (2003). A recessive mutation in desmoplakin causes arrhythmogenic right ventricular dysplasia, skin disorder, and woolly hair. *J. Am. Coll. Cardiol.* 42:319-327.
2. Anthony R V, Bellows R A, Short R E, Staigmilller R B, Kaltenbach C C, Dunn T G. (1986). Fetal growth of beef calves. II. Effect of sire on prenatal development of the calf and related placental characteristics. *J. Anim. Sci.* 62:1375-1387.
3. Antoniadou L, Tsatsopoulou A, Anastasakis A, Syrris P, Asimaki A, Panagiotakos D, Zambartas C, Stefanadis C, McKenna WJ, Protonotarios N. (2006). Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy caused by deletions in plakophilin-2 and plakoglobin (Naxos disease) in families from Greece and Cyprus: genotype-phenotype relations, diagnostic features and prognosis. *Eur. Heart J.* 27:2208-2216.
4. Basso C, Thiene G. (2007). Autopsy and endomyocardial biopsy findings. En: Frank I. Markus, Andrea Nava y Gaetano Thiene. *Arrhythmogenic RV Cardiomyopathy/ Dysplasia. Recent Advances.* 2a. ed. Milan, Ed. Springer-Verlag, pp. 29-44.
5. Bolling M C, Jonkman M.F. (2009). Skin and heart: une liaison dangereuse. *Exp. Dermatol.* 18, 8: 658-668.
6. Carvajal-Huerta L. (1998). Epidermolytic palmoplantar keratoderma with woolly hair and dilated cardiomyopathy. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 39:418-421.
7. Catálogo de Pedigrí Prado (2010). 105ª Exposición Internacional de Ganadería - Hereford y Polled Hereford. Sociedad Criadores de Hereford del Uruguay, http://www.hereford.org.uy/archivos/pdf/Prado2010/Prado2010_Catalogo.pdf
8. Cesta MF, Baty CJ, Keene BW, Smoak IW, Malarkey DE. (2005). Pathology of end-stage remodeling in a family of cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Vet Pathol.* 42:458-467.
9. Cheng AS, Bayliss SJ. (2008). The genetics of hair shaft disorders. *J. Am. Acad. Dermatol.* 59:1-22.
10. Èítek J, Bláhová B. (2004). Recessive disorders: a serious health hazard? *J. Appl. Biomed.* 2:187-194.
11. Dutra F, Lussich M. (2007). Edema neuroaxial hereditario (posiblemente maple syrup urine disease) en terneros Polled Hereford en Uruguay. XXXV Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú, Uruguay, pp. 306-307.
12. Dutra F, Baroni L. (2007). Epidermolisis bullosa hereditaria en terneros Hereford en Uruguay. XXXV Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú, Uruguay, pp. 270-271.
13. Dutra F, Castro, A. (2007). Cardiomiopatía congénita asociada al pelaje cespado en terneros Polled Hereford en Uruguay. XXXV Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú, Uruguay, pp. 268-269.
14. Gross DR. (2009). Normal Cardiac Function Parameters. En: Gross, D.R., *Animal Models in Cardiovascular Research.* Third Edition, Springer Dordrecht Heidelberg London New York, pp 55-64.
15. Healy PJ. (1996). Testing for undesirable traits in cattle: an Australian perspective. *J Anim Sci.* 74:917-922.
16. Herron BJ, Rao C, Liu S, Laprade L, Richardson JA, Olivieri E, Semsarian C, Millar SE, Stubbs L, Beier DR. (2005) A mutation in NFkB interacting protein 1 results in cardiomyopathy and abnormal skin development in wa3 mice. *Hum. Mol. Genet.* 14:667-77.
17. Kaplan SR, Gard JJ, Carvajal-Huerta L, Ruiz-Cabezas JC, Thiene G, Saffitz JE. (2004) Structural and molecular pathology of the heart in Carvajal syndrome. *Cardiovasc. Pathol.* 13:26-32.
18. Kelly EL.; Trenchi, G.; D'Agosto, S.; Ravagnolo, O.; Peraza, P.; Llambí, S.; Rivero, R.; Solares, E.; Dutra, F.; Moraes, J. (2011). Molecular diagnosis of inherited diseases. XXVI World Buiatrics Congress 2010. Santiago de Chile, Chile. Session Genetics and Breeding. CD.
19. Maxie, MG.; Robinson, WF. (2007). The cardiovascular system. En: Jubb, K.V.F.; Kennedy, P.C.; Palmer, N., *Pathology of domestic animals.* 5a. ed. Ed. Saunders, vol. 3, pp. 11-49.
20. Morrow, CJ.; McOrist, S. (1985) Cardiomyopathy associated with a curly hair coat in Poll Hereford calves in Australia. *Vet. Rec.* 117: 312-313.
21. Norgett, EE.; Hatsell, SJ.; Carvajal-Huerta, L.; Cabezas, JC.; Common, J.; Purkis, PE.; Whittock, N.; Leigh, IM.; Stevens, HP.; Kellsell, DP. (2000). Recessive mutation in desmoplakin disrupts desmoplakin-intermediate filament interactions and causes dilated cardiomyopathy, woolly hair and keratoderma. *Hum. Mol. Genet.* 9: 2761-2766.
22. OMIA. Online Mendelian Inheritance in Animals. Reprogen, Faculty of Veterinary Science, University of Sydney. MIA Number: 000161-9913. Last edited: 7/10/2011. World Wide Web URL: <http://omia.angis.org.au/>
23. Protonotarios N, Tsatsopoulou A. (2004). Naxos disease and Carvajal syndrome: cardiocutaneous disorders that highlight the pathogenesis and broaden the spectrum of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Cardiov. Pathol.* 13:185-194.
24. Protonotarios N, Tsatsopoulou, A. (2006). Naxos disease: cardiocutaneous syndrome due to cell adhesion defect. *Orphanet. J. Rare Dis.* 13:1-4.
25. Quinteros C, Baroni L, Techera M, Dutra F. (2011). Osteopetrosis letal congénita en terneros Aberdeen Angus en Uruguay. XXXIX Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú, Uruguay, pp. 233-234.
26. Rivero R, Kautz S, Gomar M.S, Barros S.S, Gimeno E.J. (2001). Enfermedad de almacenamiento lisosomal en terneros del norte de Uruguay. *Veterinaria*, (Montevideo) 36: 5-9.

27. Schoen FJ, Mitchell RN. (2010). The Heart. En: Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Nelson Fausto, Jon Aster (Eds). 8a. ed. Ed. Saunders Elsevier, vol. 2, pp. 111-149.
28. Simpson MAR, Cook W, Solanki P, Patton M. A, Dennis J. A, Crosby A. H. (2009). A mutation in NFκB interacting protein 1 causes cardiomyopathy and woolly haircoat syndrome of Poll Hereford cattle. *Anim. Genet.* 40:42-46.
29. Storie GJ, Gibson JA, Taylor JD. (1991). Cardiomyopathy and woolly haircoat syndrome of Hereford cattle. *Aust. Vet. J.* 68:119.
30. Whittington RJ, Cook RW. (1988). Cardiomyopathy and woolly haircoat syndrome of Poll Hereford cattle: electrocardiographic findings in affected and unaffected calves. *Aust. Vet. J.* 65:341-344.

Casuística de necropsias presentada durante el año 2010 en el Departamento de Patología Instituto Nacional de Hipódromos «La Rinconada» Caracas Venezuela



Necropsy Casuistic Presented During the Year 2010 in the Pathology Department of the National Institute of Horsetracks «La Rinconada», Caracas, Venezuela

Morales, A.^{1*}; García, F.¹; Leal, L.²; López, P.²; Hurtado, C.²; Vallejo, M.²; Morales, M.³

RESUMEN

Planteamos como objetivo describir las causas de mortalidad durante el año 2010 en el Hipódromo «La Rinconada» Caracas Venezuela. Se estudiaron 135 equinos 126 de raza Pura Sangre Inglés de una población total de 1900 en el Hipódromo «La Rinconada», a los cuales se le realizó eutanasia o murieron durante el año 2010. Se les practicó necropsia a cada uno de ellos y en todos los casos estudiados fueron tomadas muestras de tejidos varios, parte de ellas se fijaron en formol al 10% para realizar un estudio histo-lógico, y parte se colocaron en el medio de transporte Stuart modificado para estudios bacterianos. Los resultados obtenidos muestran una mortalidad de 7% (135/1900), aproximadamente 11 équidos fallecidos por mes. Con respecto a las causas de mortalidad la crisis abdominal aguda representó un 43% (58/135). Las lesiones musculo-esqueléticas fueron un 40% (54/135). La hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio se presentó en un 8% (11/135). Las respuestas de hipersensibilidad tipo I, se evidenciaron en un 4% (5/135). Estos resultados permiten concluir que la causa de mayor mortalidad durante el año 2010 en équidos del hipódromo de «La Rinconada» correspondió a la crisis abdominal aguda, seguida de lesiones musculo esqueléticas, en menor medida, la hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio, las infecciones bacterianas y las reacciones de hipersensibilidad tipo I.

Palabras clave: Caballos Pura Sangre de Carrera, mortalidad, patología

SUMMARY

The aim of this study was to describe the causes of mortality in horses in 2010 at the National Race Track «La Rinconada», Caracas, Venezuela. A total of 135 horses of a total population of 1900 at the Hippodrome «La Rinconada» were studied, that were euthanized or died during 2010. All of them were necropsied and samples of several tissues were taken in all cases, part was fixed in 10% formalin for histological study logical, and part were placed in modified Stuart transport medium for bacterial studies. The results showed a mortality of 7% (135/1900), about 11 equine deaths per month. Acute abdominal crisis mortality accounted for 43% (58/135) of all deaths; musculoskeletal injuries were a 40% (54/135); pulmonary hemorrhage induced by exercise occurred in 8% (11/135); type I hypersensitivity responses, were observed in 4% (5/135). These results allow us to conclude that the cause of increased mortality during 2010 in the Race track «La Rinconada» corresponded to the acute abdominal crisis followed by musculoskeletal injuries, pulmonary hemorrhage induced by exercise, bacterial infections and type I hypersensitivity reactions.

Key words: Thoroughbred horses, mortality, pathology

INTRODUCCIÓN

La mortalidad en caballos Pura Sangre de Carrera en los hipódromos es multifactorial y entre las causas descritas bajo diversos enfoques se incluyen las lesiones músculo-esqueléticas catastróficas, la crisis abdominal aguda, la muerte súbita y las enfermedades infectocon-tagiosas (Rose y Hodgson, 1995). La muerte súbita en el caballo es un acontecimiento poco frecuente y difícil de asociar a una causa determinada cuando el animal es encontrado muerto (Coumbe, 1995). Las lesiones músculo-esqueléticas catastróficas resultantes de las carreras (Peloso y col., 1994) son la principal causa de fatalidad en caballos de carreras en Inglaterra (Williams y col., 2001) y la mayoría de casos son por eutanasia como consecuencia del compromiso vascular que acompaña a las lesiones (Estberg y col., 1998). Un estudio en Inglaterra estimó una mortalidad anual por esta causa de 157 caballos por año (Race Animal Aid Horse Death Watch,

2009). La mayor causa de mortalidad en équidos del hipódromo de La Rinconada son las fracturas y las crisis abdominales agudas y en menor medida, las infecciones bacterianas, las reacciones de hipersensibilidad tipo I y la hemorragia pulmonar (Morales, y col., 2010). En virtud de esta importante área de estudio planteamos como objetivo describir las causas de mortalidad en caballos Pura Sangre de Carreras durante el año 2010 en el Hipódromo «La Rinconada» Caracas Venezuela.

MATERIALES Y MÉTODOS

Población de estudio

Se estudiaron 135 equinos de raza Pura Sangre Inglés, de una población total de 1900 en el Hipódromo «La Rinconada». A los cuales se le practicó eutanasia o murieron durante el año 2010. Se le practicó necropsia a cada uno de los équidos según el

¹Departamento de Patología Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela, Maracay, Estado Aragua, Venezuela.

*Autor para correspondencia: Abelardo Morales Tel: +58 414 456 31 01. Correo electrónico: aamorales13@gmail.com. Departamento de Patología Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela, Maracay, Estado Aragua, Venezuela.

²Instituto Nacional de Hipódromos «La Rinconada» Caracas Venezuela.

³Laboratorio de Bacteriología, Servicio de Bioanálisis, Maternidad Concepción Palacios Caracas-Venezuela.

Recibido: 14/2/11 Aprobado: 27/4/11

protocolo sistemático descrito para equinos (Aluja y Constantino, 2002). Fueron tomadas muestras en todos los casos estudiados de tejidos varios (hígado, bazo, riñón, glándulas adrenales, mucosa gástrica, mucosa intestinal, pulmón, corazón, tejido articular, hueso y SNC). Las muestras colectadas se fijaron en formol al 10% para realizar un estudio histológico según describe

Banks (1996), y parte se colocaron en el medio de transporte Stuart modificado Oxoid (Aluja y Constantino, 2002).

RESULTADOS

Los resultados obtenidos se presentan en los cuadros 1 al 6 y en las figuras 1 a 6.

Cuadro 1. Número de necropsias por mes y patologías más frecuentes presentadas en el Departamento de Patología del Instituto Nacional de Hipódromos «La Rinconada», Caracas-Venezuela (Lapso 2010).

MESES	FRACTURAS	COLICOS	HEMORRAGIA PULMONAR	INFECCIOSOS	SHOCK ANAFILACTICO	TOTALES
ENERO	03	03	00	01	02	09
FEBRERO	10	06	01	00	0	17
MARZO	03	01	01	02	0	07
ABRIL	09	04	00	01	01	15
MAYO	02	03	02	00	01	08
JUNIO	01	06	01	01	00	09
JULIO	05	09	01	00	00	15
AGOSTO	10	07	01	02	00	20
SEPTIEMBRE	02	07	02	0	00	11
OCTUBRE	03	07	00	00	00	10
NOVIEMBRE	03	02	01	00	00	06
DICIEMBRE	03	03	01	00	01	08
TOTALES	54	58	11	07	05	135

Casística de necropsias en el Departamento de Patología Instituto Nacional de Hipódromos «La Rinconada»

Cuadro 2. Presentación de fracturas por región (base ósea) afectada en necropsias del Departamento de Patología del Instituto Nacional de Hipódromos «La Rinconada», Caracas-Venezuela (Lapso 2010).

FRACTURAS	HÚMERO	RADIO CÚBITO	CARPOS	CAÑA	SESAMOIDES	FEMUR	TIBIA PERONÉ	PELVIS	TCE C
TOTAL 54	05	05	02	07	17	00	03	02	13

Cuadro 3. Presentación de fracturas por miembro afectado en necropsias del Departamento de Patología del Instituto Nacional de Hipódromos «La Rinconada», Caracas-Venezuela (Lapso 2010).

FRACTURAS	MIEMBRO ANTERIOR IZQUIERDO	MIEMBRO ANTERIOR DERECHO	MIEMBRO POSTERIOR IZQUIERDO	MIEMBRO POSTERIOR DERECHO
TOTAL 48	22	18	06	02

Cuadro 4. Presentación del síndrome de crisis abdominal aguda y segmento gastrointestinal afectado en necropsias del Departamento de Patología del Instituto Nacional de Hipódromos «La Rinconada», Caracas-Venezuela (Lapso 2009).

CÓLICOS	RUPTURA GÁSTRICA	INTESTINO DELGADO	INTESTINO GRUESO
TOTAL 58	16	26	16

Cuadro 5. Aislados bacterianos y resistencia a antibióticos en muestras tomadas en necropsias del Departamento de Patología del Instituto Nacional de Hipódromos «La Rinconada», Caracas-Venezuela (Lapso 2010).

AISLADOS CULTIVOS (07)	RESISTENCIA ANTIBIÓTICOS
<i>E. coli</i> (1)	Gentamicina, Acido Nalidixico Ciprofloxacina
<i>Lawsonia intracelularis</i> (1)	Trimetropin
Streptococcus equi subespecie zooepidemicus (5)	Ampicilina, Amikacina, Gentamicina, Acido Nalidixico Ciprofloxacina

Cuadro 6. Necropsias de caballos de otros lugares remitidos al Departamento de Patología del Instituto Nacional de Hipódromos «La Rinconada», Caracas-Venezuela, clasificados por patología presentada (Lapso 2010).

TOTAL	FRACTURAS	RUPTURA GÁSTRICA	INTESTINO DELGADO	INTESTINO GRUESO
11	1 FRACTURA CAÑA MAI	2	5	3

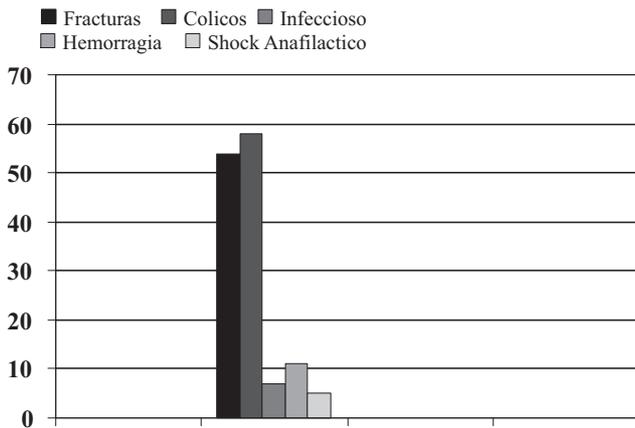


Figura 1. Número de necropsias por patologías presentadas en el Departamento de Patología del Instituto Nacional de Hipódromos «La Rinconada», Caracas-Venezuela (Lapso 2010).

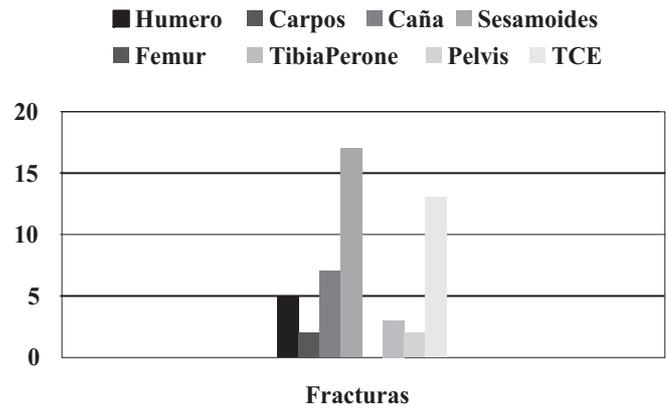


Figura 2. Presentación de fracturas por región (base ósea) afectada en necropsias del Departamento de Patología del Instituto Nacional de Hipódromos «La Rinconada», Caracas-Venezuela (Lapso 2010).

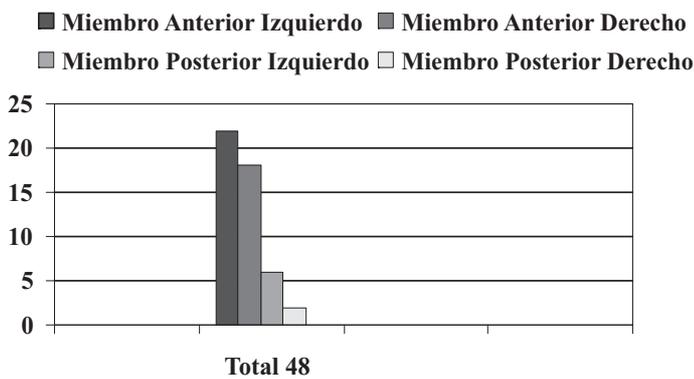


Figura 3. Presentación de fracturas por miembro afectado en necropsias del Departamento de Patología del Instituto Nacional de Hipódromos «La Rinconada», Caracas-Venezuela (Lapso 2010).

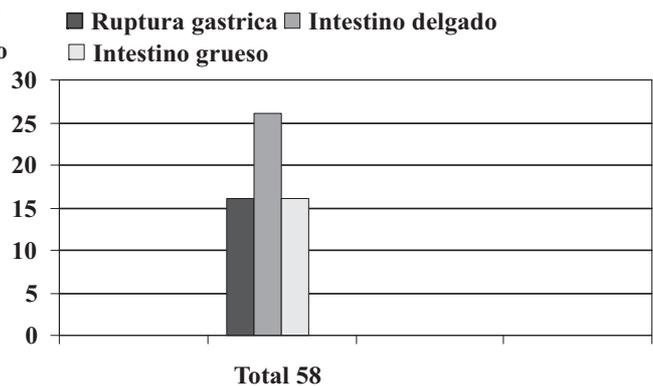


Figura 4. Presentación del síndrome de crisis abdominal aguda por segmento gastrointestinal afectado en necropsias del Departamento de Patología del Instituto Nacional de Hipódromos «La Rinconada», Caracas-Venezuela (Lapso 2010).

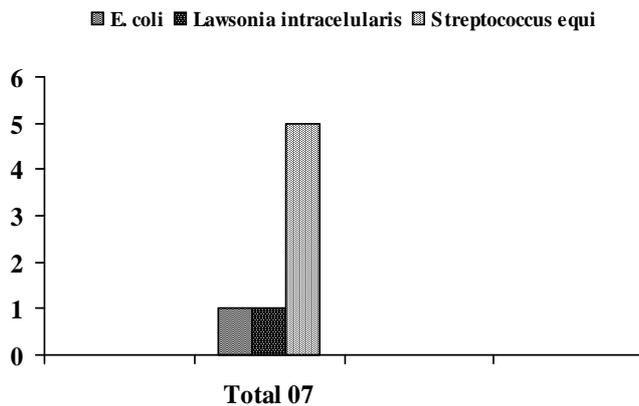


Figura 5. Aislados bacterianos y resistencia a antibióticos en muestras tomadas en necropsias del Departamento de Patología del Instituto Nacional de Hipódromos «La Rinconada», Caracas-Venezuela (Lapso 2010).

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos describen una mortalidad de 7% (135/1900), aproximadamente 11 équidos fallecidos por mes. Con respecto a las causas de mortalidad la crisis abdominal aguda representó un 43% (58/135). Las lesiones musculoesqueléticas mostraron un 40% (54/135). La hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio se presentó en un 8% (11/135). Las respuestas de hipersensibilidad tipo I, se evidenciaron en un 4% (5/135). Estos resultados en líneas generales parecen coincidir con los observados en años anteriores, a excepción que la casuística de crisis abdominal aguda se incrementó en un 4%, con respecto al año anterior. Estos resultados coinciden con los reportados por Rose y Hogson (1995) que sugieren a la crisis abdominal aguda como la primera causa de muerte en équinos. Condiciones de manejo no adecuado pueden predisponer al desarrollo de episodios de crisis abdominal aguda, con posibles complicaciones y consecuencias fatales. Las fracturas son una importante causa de mortalidad en caballos (Estberg y col., 1998, Williams y col., 2001 y Morales, y col., 2010), coincidiendo con los resultados obtenidos en este estudio. La frecuencia de fracturas en sesamoideos proximales correspondió a un 31% (17/54), coincidiendo con lo reportado en la literatura (Rose y Hodgson, 1995). Con respecto a las fracturas de las cañas (metacarpo principal) se observó en un 13% (7/54). Muchas lesiones del sistema musculoesquelético de caballos de carrera son lesiones traumáticas agudas o lesiones crónicas inducidas por la biomecánica del movimiento que pueden presentar signos agudos (Pool, y col., 1990). Las fracturas de radio o tibia son causa común de fatalidades en carreras de caballos en Reino Unido,

(Parkin, y col., 2004). En este estudio la prevalencia de lesiones de radio y cubito fueron de respectivamente, 05 y 03. Los traumatismos craneoencefálicos, así como las fracturas de vertebras presentaron una importante frecuencia 13/54 (24%), esto producto de accidentes catastróficos fatales en carreras públicas siendo superiores a los reportados en la literatura (Boden, y col., 2006). Estos accidentes ocurren en la etapa de doma de potros. En Victoria Australia, durante los años 1989-2004, se reportaron 514 fatalidades, 314 carreras de caballos y 198 carreras de salto (Boden, y col., 2006). El porcentaje de lesiones de miembros fue de 73%, 3% lesiones craneoencefálicas y vertebrales y por último 19% fueron muerte súbita (Boden, y col., 2006). Las enfermedades infectocontagiosas virales de los équidos tales como la Encefalitis Equina, la Rabia, la Rinoneumonitis, la Influenza y la Anemia Infecciosa, no representaron causa de mortalidad en el hipódromo durante el año 2010. A pesar de esto, la OIE denunció brotes de éstas enfermedades en Norteamérica, Europa y Asia. Las enfermedades parasitarias tales como la Tripanosomosis, Babesiosis, Erlichiosis, Sarcocistiosis por *Sarcocystis neurona*, así como endoparasitosis tampoco se asociaron a mortalidad en este estudio. Es probable que la ausencia de estas enfermedades infecciosas y parasitarias en los équidos del estudio se deba al estricto control sanitario en el Hipódromo «La Rinconada» que realiza un control estricto frente a numerosos patógenos equinos. Por otro lado, a pesar de que en el presente estudio no se realizaron pruebas serológicas y moleculares para la detección de anticuerpos y patógenos específicos, los estudios anatomopatológicos complementados con los bacteriológicos posibilitan en muchos casos el diagnóstico de estas enfermedades infectocontagiosas virales y parasitarias. Las causas de tipo infecciosas bacterianas presentaron una frecuencia de 5% (7/135). Se aisló en 5 oportunidades *Streptococcus equi* subespecie *zoepidemicus*, en procesos respiratorios. *E. coli* fue cultivada de un síndrome de artritis séptica. Se realizó el primer aislamiento de *Lawsonia intracelularis* en un síndrome de enteritis proliferativa en un equino, en el hipódromo «La Rinconada» y en Venezuela. Es importante considerar la resistencia bacteriana que se presenta contra antibióticos en este lugar (Morales, y col., 2010). Coincidiendo resistencia a Ampicilina, Acido Nalidixico, Amikacina, Ciprofloxacina, Gentamicina y Trimetropin con lo reportado por Morales, y col., (2010).

CONCLUSIÓN

Estos resultados nos permiten concluir que la causa de mayor mortalidad durante el año 2010 en équidos del hipódromo de «La Rinconada» correspondió a la crisis abdominal aguda, seguida de lesiones musculoesqueléticas, en menor medida, la hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio, las infecciones bacterianas y las reacciones de hipersensibilidad tipo I.

Referencias Bibliográficas

1. Aluja A, Constantino C. (2002). Técnicas de necropsia en animales domésticos. 2da Ed. Manual Moderno. México, México. 103.
2. Banks W. (1996). Histología Veterinaria Aplicada. Segunda Edición Manual Moderno México. 487-492.
3. Boden LA, Anderson GA, Charles JA, Morgan KL, Morton JM, Parkin TD, Slocombe RFF, Clarke AF. (2006). Risk of fatality and causes of death of Thoroughbred horses associated with Racing in Victoria, Australia: 1989-2004. *Equine Vet J*. 38:312-318.
4. Coumbe K. (2005). Investigating a sudden death. *Horse & Hound*, 28th July. Summary In [Http://www.horseandhound.co.uk/horse-care-index/1370/67653.html](http://www.horseandhound.co.uk/horse-care-index/1370/67653.html).
5. Estberg L, Stover SM, Gardner IA, Johnson BJ, Jack RA, Case JT, Ardans B, Read DH, Anderson ML, Barr BC, Daft BM, Kinde H, Moore J, Stoltz J, Woods L. (1992). Relationship between race start characteristics and risk of catastrophic injury in thoroughbreds: 78 Cases. *J Am Vet Med Assoc* 15: 544-549.
6. Morales A, Perdígón M, Leal L, García F, Bermúdez V. (2009). Síndrome ulceroso gástrico en equinos del Hipódromo «La Rinconada», Caracas-Venezuela. *Analecta Veterinaria* 29: 5-7.
7. Morales A, García F, Gómez M, Leal L, López P, Planas G, Rodríguez C, Vallejo M, Morales M. (2010). Frecuencia y causas de mortalidad en caballos Pura Sangre de Carreras en el Hipódromo «La Rinconada», Caracas-Venezuela. *An. Vet. (Murcia)* 26: 55-60.
8. Morales A, García F, Rossini M, Morales M, Coronado R, Latouche O, Leal L, López P. (2010). Múltiple resistencia antibacteriana en aislados de equinos Pura Sangre de Carreras en el Hipódromo «La Rinconada» Caracas, Venezuela. *Rev Inv Vet Perú* 21:187-191.
9. Parkin TD, Clegg PD, French NP, P Roudman CJ, Riggs CM, Singer ER, Webbon PM, Morgan KL. (2004). Horse-level risk factors for fatal distal limb fracture In Racing Thoroughbreds In The Uk. *Equine Vet J*. 36:513-519.
10. Peloso J, Mundy G, Honnas C. (1994). Epidemiologic study musculoskeletal injuries In Racing Thoroughbred Horses In Kentucky. 42th Annual Convention Of The American Association Of Equine Practitioners. Denver, Colorado USA.
11. Pool RR, Meagher DM. (1990). Pathologic findings and pathogenesis of racetrack injuries. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 6:1-30.
12. Rose RJ, Hodgson D. (1995). *Manual Of Equine Practice*. WB Sanders. Co, Harcourt Brace Jovanovich. Inc. Philadelphia, Pennsylvania, USA.130-132