



**AUTOR: MV Pablo Carle**

## **Endocardiosis Mitral – Fisiopatología y Diagnóstico**

La endocardiosis mitral, es la principal causa de insuficiencia mitral crónica en el perro, su etiología que si bien es desconocida al momento, está influenciada por factores genéticos como principales detonantes de la afección, y en los últimos años, varios estudios, relacionan a la serotonina, como protagonista central en el mecanismo de la infiltración de mucopolisacáridos en la estructura de la válvula.

Para entender de que se trata esta patología, debemos entender la anatomo-fisiología cardíaca.

El corazón, como bomba circulatoria del organismo, es la parte principal de dos circuitos interconectados, uno de baja presión, que recibe a través de las venas cavas, la sangre carboxigenada de todo el organismo, y la impulsa hacia los pulmones, a través de la arteria pulmonar, gracias a una presión sistólica máxima de aproximadamente 25 mm de hg, y otro de alta presión, que recibe a través de las venas pulmonares, la sangre rica en oxígeno desde los pulmones, y la impulsa hacia todo el organismo, a través de la arteria aorta, mediante una presión sistólica máxima de aproximadamente 120 mm de hg.

El caudal de sangre que recibe cada lado del corazón, es exactamente el mismo, ingresando directamente al ventrículo, en un alto porcentaje (80 % aprox.), y una menor cantidad (20 % aprox.), ingresará gracias a la sístole atrial (contracción del atrio), por esta razón, los atrios, actúan como débiles bombas cebadoras, que ayudan en el llenado final de los ventrículos.

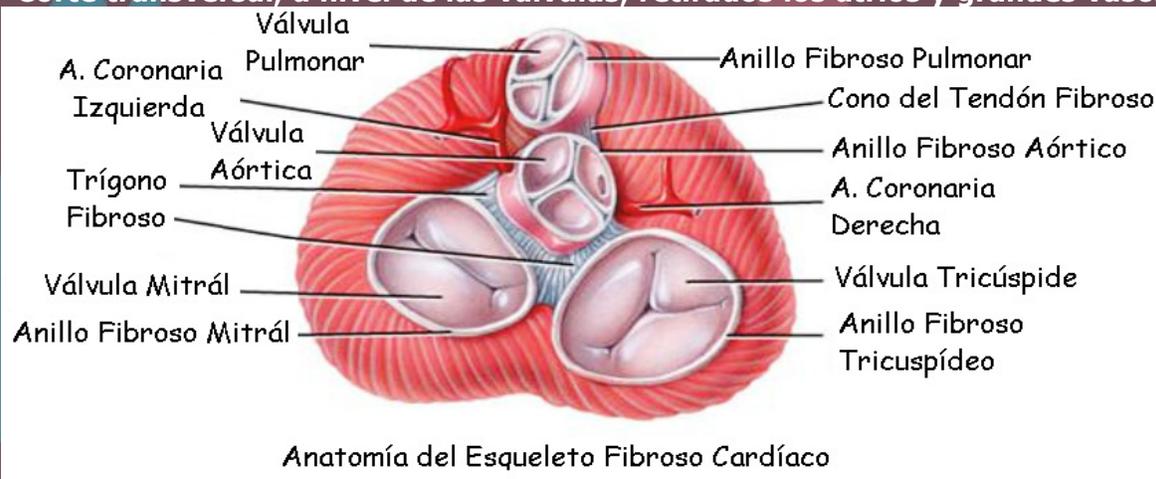
El lado izquierdo del corazón, se diferencia del derecho, en su tamaño (que es de aproximadamente el doble), definido por el diámetro cameral, y los espesores parietal, septal, y de los músculos papilares. Ambos lados, presentan una separación de atrios y ventrículos, por medio del esqueleto fibroso.

El esqueleto Fibroso del Corazón, como ya dijimos divide los atrios de los ventrículos, a los cuales permite su inserción muscular (hacia dorsal los atrios, y hacia ventral los ventrículos), y está formado por los trígonos fibrosos (derecho e izquierdo), el cono tendinoso, y la porción membranosa del septo interventricular, junto con los anillos fibrosos valvulares. Dentro de esta estructura fibrosa, se encuentran las 4 válvulas, que son, las semilunares (aórtica y Pulmonar) y las atrioventriculares (tricúspide y Bicúspide o Mitral). Las válvulas atrioventriculares, dividen a los atrios de los ventrículos, y permiten el pasaje de la sangre desde los circuitos circulatorios mayor y



menor, y desde los atrios, a estos últimos, impidiendo, al cerrarse, el reflujo de sangre durante la sístole ventricular. El cierre de estas válvulas, se genera por la alta presión ventricular, y la baja presión atrial, justo antes de la sístole, generando, por medio de su vibración, el primer ruido cardíaco que escuchamos, y denominamos "DUB". En el caso de las válvulas semilunares, permiten el pasaje de sangre desde los ventrículos hacia la circulación pulmonar y sistémica, e impiden, al cerrarse, el reflujo de sangre desde los grandes vasos hacia los ventrículos, siendo este proceso, el responsable del segundo ruido cardíaco, que es de mayor intensidad que el primero, e identificamos como "Lub".

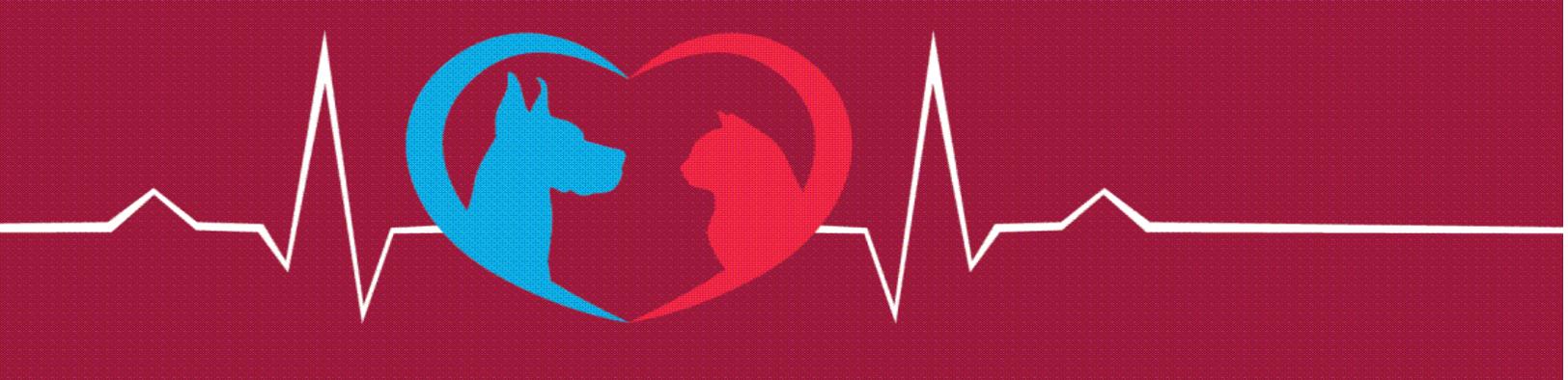
Corte transversal, a nivel de las válvulas, retirados los atrios y grandes vasos



La válvula mitral, está compuesta por su anillo fibroso, dos valvas (la Septal o anterior, y la parietal o posterior), y las cuerdas tendinosas, que unen dichas valvas a los músculos papilares del ventrículo, y cuya función principal es la de evitar el prolapso de las mismas hacia el atrio, al momento de la sístole ventricular.

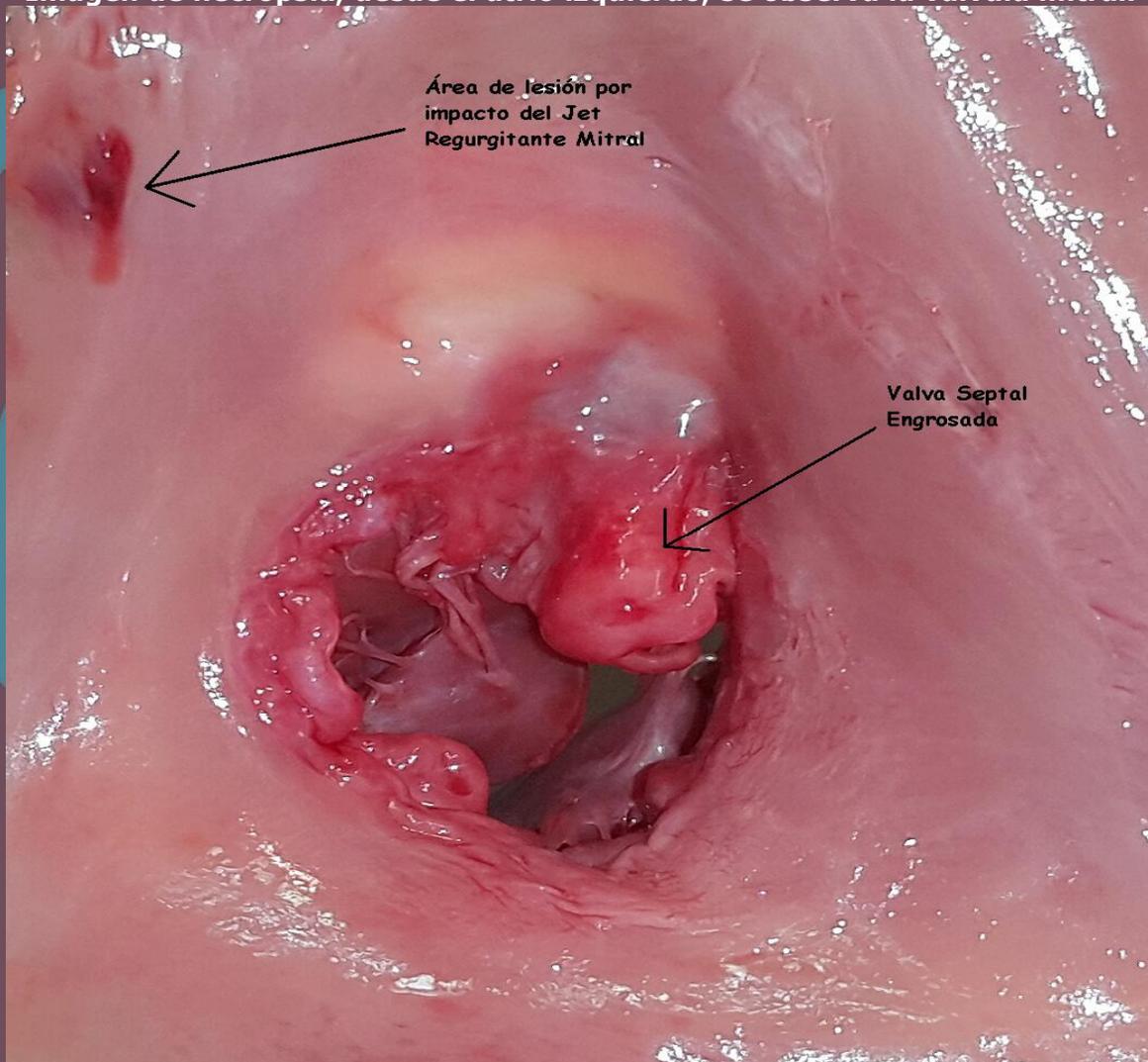
En la endocardiosis mitral, se produce un engrosamiento de valvas (más afectada la septal por lo general), que es por depósitos de mucopolisacáridos que comienzan a ocupar la parte fibrosa (capa estructural), sobre todo en los bordes. Esta degeneración de los bordes libres de las válvulas, da lugar, a una incompetencia en el cierre de las mismas, con el consecuente reflujo de volumen sistólico ventricular, hacia el atrio. También se ven afectadas las cuerdas tendinosas, que sufren el engrosamiento (sobre todo a nivel de la inserción a las valvas), y la extensión (alargamiento), con el consecuente combamiento y/o prolapso atrial.

Con el tiempo, la incompetencia en el cierre de las valvas, lleva a un mayor volumen regurgitante (Jet regurgitante), y el atrio se agranda cada vez más, por la sobrecarga de volumen. El jet regurgitante, ingresa al atrio durante la sístole ventricular, y en ocasiones su impacto sobre el endocardio, en forma permanente, lesiona la pared



atrial, y hasta puede generar la ruptura del mismo, con el consecuente taponamiento pericárdico.

Imagen de necropsia, desde el atrio izquierdo, se observa la válvula mitral.



El primer hallazgo, por lo general, ocurre en la consulta, y es el soplo, de tipo sistólico (ubicado entre el primer y segundo ruido cardíaco), a consecuencia de la regurgitación, desde el ventrículo al atrio, durante la sístole. La sobrecarga de volumen atrial, lleva a una sobrecarga de volumen ventricular, y sumado a esto, en la sístole, la eyección de sangre, encuentra menor resistencia hacia el atrio, que hacia la aorta.



Los perros afectados, pueden permanecer asintomáticos durante un largo tiempo, siendo el soplo, el único hallazgo de consulta. Los primeros signos de esta patología, pueden ser la tos, la intolerancia al ejercicio, y a medida que la descompensación avanza, pueden aparecer claros signos de insuficiencia cardíaca congestiva.

Dentro de los métodos complementarios, que se indican en el diagnóstico de esta patología, están las placas de torax, el electrocardiograma, y el Ecocardiograma.

El método por excelencia para su diagnóstico, y evaluación, es la Ecocardiografía, y los principales parámetros a evaluar son cuatro:

- a) La relación entre el atrio izquierdo y la aorta, ya que nos aportará una idea del agrandamiento atrial, como resultado de la insuficiencia en el cierre de la válvula mitral. (independientemente del tamaño o peso del animal).

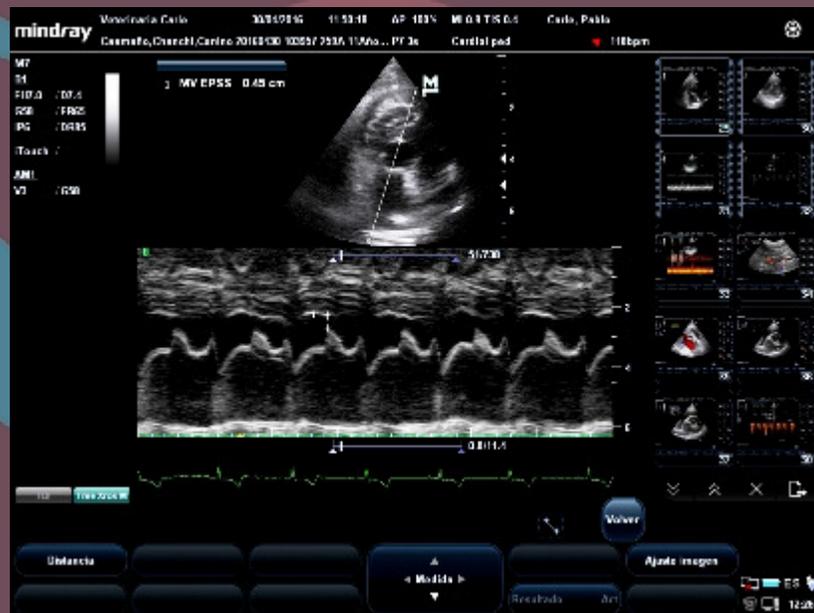


- b) El diámetro del ventrículo en diástole (que en base a tablas de distintos autores, y según el peso del animal, nos dará una idea de la sobrecarga de volumen existente), y el diámetro ventricular en sístole, que mediante una fórmula, nos dará una idea de la fracción de acortamiento, la cual irá en aumento, a medida que la patología avanza, como mecanismo de compensación, y hacia el final del desarrollo fisiopatológico, a medida que la sobrecarga de volumen aumenta, tenderá a disminuir

- c) Los espesores parietales, que van de la mano del grado de hipertrofia excéntrica que se genera por la sobrecarga de volumen ventricular.

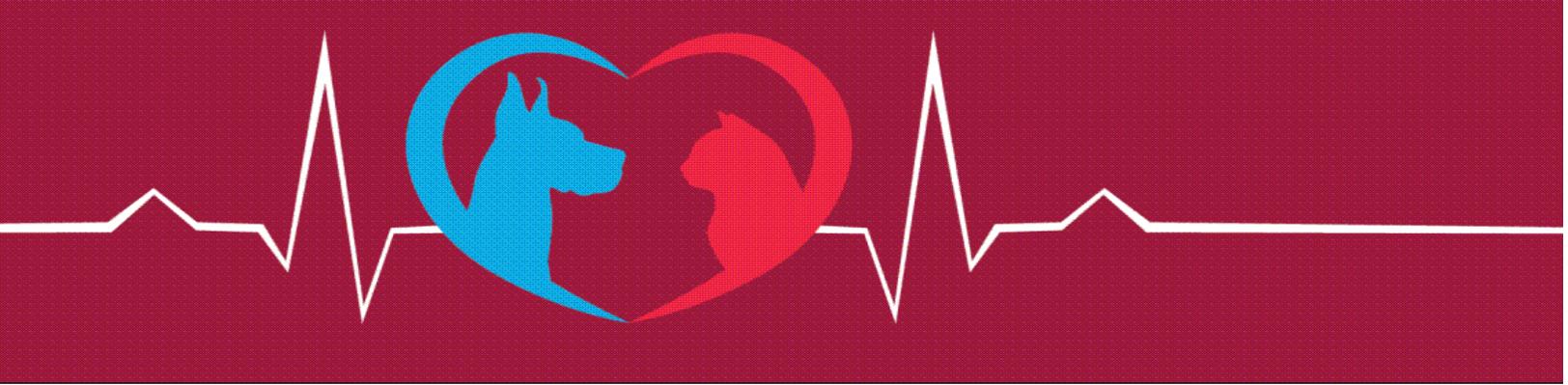


**d) La distancia entre la valva septal de la mitral, y el septo interventricular, medida en el momento de máxima apertura, en la diástole (llenado rápido). Denominado punto E.**



**Pablo M. Carle**

**Médico Veterinario – MP 256**



## Cardiología Veterinaria

