

Degeneración Valvular Mixomatosa

Carlos J. Mucha

MV – UNLP. Buenos Aires. Argentina
MSc – UNESP – Campo de Jaboticabal. San Pablo. Brasil
Practica Privada en Cardiología.

Email: cjmucha@gmail.com

REDVET: 2007, Vol. VIII Nº 7

Recibido: 31 Mayo 2007 / Referencia: 070720_REDVET / Aceptado: 30 Junio / Publicado: 01 Julio 2007

Este artículo está disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070707.html> concretamente en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070707/070720.pdf>

REDVET® Revista Electrónica de Veterinaria está editada por Veterinaria Organización®.
Se autoriza la difusión y reenvío siempre que enlace con Veterinaria.org® <http://www.veterinaria.org> y con REDVET®
- <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet>

Resumen

La degeneración valvular mixomatosa de la válvula mitral se trata de la cardiopatía adquirida mas frecuente en el perro, caracterizada por un proceso degenerativo no infeccioso de la válvula, cuyo signo patognomónico es la presencia de un soplo de regurgitación mitral. Nuestro objetivo en este trabajo es mostrar las características de esta enfermedad, su diagnostico y terapéutica,

Palabras Clave: Válvula mitral – degeneración mixomatosa – soplo – perro

INTRODUCCION

La insuficiencia valvular mitral, puede obedecer a distintas causas. Las causas pueden ser **primarias**, donde la válvula es anormal (ej. degeneración valvular mixomatosa, endocarditis bacteriana, displasia mitral , válvulas con tumores, etc.), o **secundarias** esto es, insuficiencia con válvulas mitrales morfológicamente normales (ej. cardiomiopatía dilatada, cardiomiopatía hipertrófica, ruptura de papilares o cuerdas tendinosas, etc.).

APARATO MITRAL

La estructura anatómica que regula el flujo de sangre, a través del orificio mitral, se denomina Aparato o Complejo Mitral (Figura 1).

La función del Complejo Mitral, es la de mantener la válvula ampliamente abierta, durante la diástole para permitir el correcto llenado del ventrículo, y cerrar el orificio auriculo ventricular. sin permitir el regreso de la sangre durante la sístole ventricular.

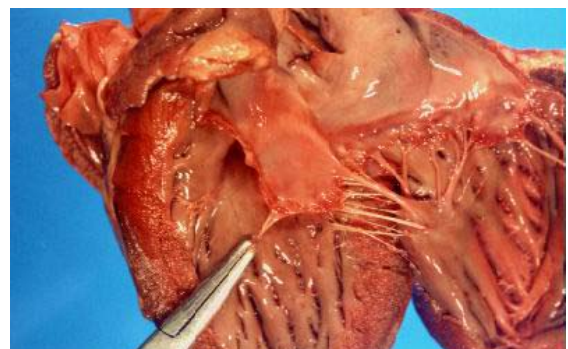


Figura 1: Aspecto macroscópico de una válvula mitral normal en un canino.

Los elementos anatómicos que componen el Complejo Mitral son:

- Pared posterior de la aurícula izquierda.
- Anillo valvular mitral.
- Válvula mitral.
- Cuerdas tendinosas.
- Músculos papilares.
- Pared libre del ventrículo izquierdo.

El correcto funcionamiento del Aparato Mitral, va a depender de una compleja y coordinada acción de sus componentes, y cualquier afección de alguno de ellos producirá una insuficiencia mitral, lo que dará por resultado la regurgitación de sangre desde el ventrículo a la aurícula izquierda, en cada ciclo cardiaco.

El componente mas comúnmente afectado en caninos es la válvula, que sufre un proceso degenerativo, conocido como degeneración valvular mixomatosa (DVM), también denominado endocardiosis mitral, fibrosis crónica, fibrosis valvular, degeneración mucoide o prolapso mitral.

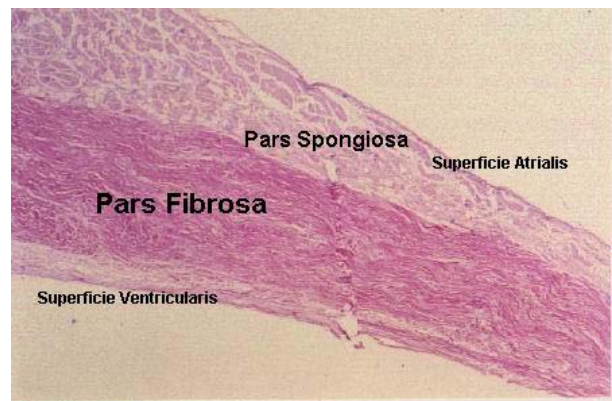
PREVALENCIA

- Patología cardiaca de mayor prevalencia en caninos.
- La incidencia aumenta con la edad. (8-11 años).
- Caninos de raza pequeña (menores de 20 kg).
- Poodle, Daschsunds, Chihuahua, mestizos.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA DE LA VALVA MITRAL

Desde el punto de vista histológico, podemos dividir a la válvula mitral normal en cuatro capas (Figura 2), que desde el atrio al ventrículo son:

- Superficie atrialis (endocardio, continuación del atrial).
- Pars spongiosa, que se trata de una colección de escasas fibras y haces de colágeno, y algunas fibras elásticas embebidas en una sustancia fundamental de muco-polisacáridos.
- Pars fibrosa, constituye el esqueleto valvular, y esta constituido por una densa capa de fibras de colágeno, que se continúan en apical con el anillo mitral y en distal con las cuerdas tendinosas.
- Superficie ventricularis (endocardio que se continua con el revestimiento ventricular)



PATOFISIOLOGIA

La lesión en la DVM, se trata de un engrosamiento de las valvas afectando principalmente el borde de coaptación. Macroscópicamente estas lesiones son en un comienzo del tipo puntiformes, luego se van agrupando en pequeños nódulos y se unen formando áreas más grandes que producen un aumento del tejido valvular y la retracción de las mismas (Figura 3).

En las primeras etapas de la enfermedad, el elongamiento de las cuerdas tendinosas y laxitud del tejido valvar, produce un prolapso mitral, sin regurgitación. Luego con la evolución del proceso hay una falla en la coaptación de las valvas y comienza la regurgitación de sangre desde el ventrículo hacia la aurícula, que producirá el signo cardinal de esta enfermedad: el soplo.

Desde el punto de vista histológico la enfermedad se caracteriza por una notable expansión de la pars spongiosa, que invade y produce una disrupción focal de la pars fibrosa, este cambio en la spongiosa hace que tome la apariencia de tejido mesenquimatoso embrionario, por lo que se lo conoce como tejido mixomatoso, este tejido esta compuesto por células ahusadas y estrelladas, en medio de una matriz extracelular formada por mucopolisacáridos. A nivel de la pars fibrosa los cambios incluyen la hialinización, dilatación y fragmentación de los haces y en casos severos solo se observan restos aislados de capa fibrosa (Figura 4).

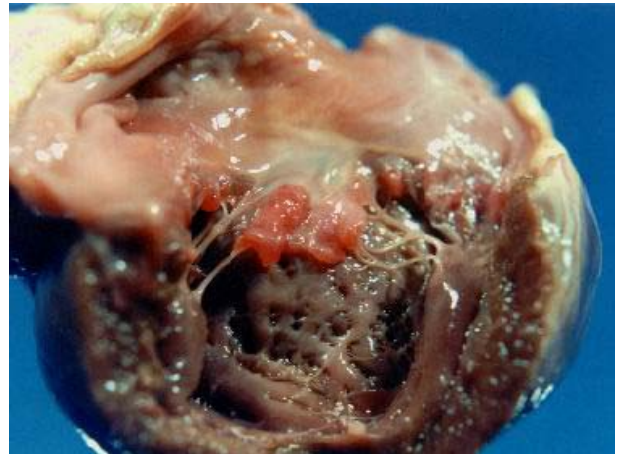
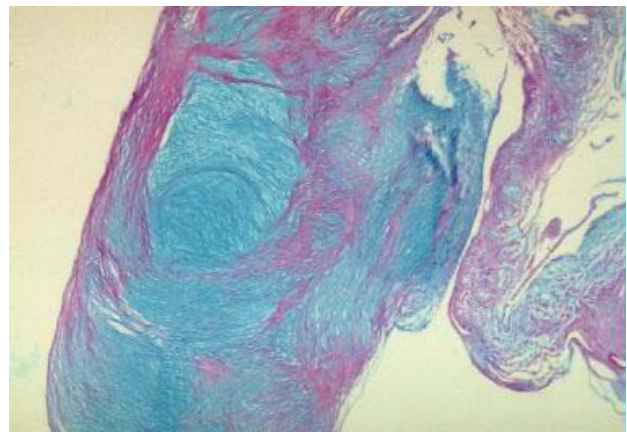


Figura 4: Corte histopatológico del área de contacto valvar, mostrando la severa infiltración de mucopolisacáridos (en color azul), separando e invadiendo la estructura de colágeno (color violeta). Alcian Blue / PAS.



Es de comprender entonces, que el reemplazo de la capa densa de colágeno, por un tejido mixomatoso laxo, permite el estiramiento de las valvas, bajo presiones hemodinamicamente normales (prolapso mitral) y con la posterior retracción valvular la presencia de la regurgitación mitral.

Esta regurgitación, va a traer aparejado una serie de alteraciones cardiovasculares (cambios de presión y volumen), que pondrán en juego los mecanismos compensatorios orgánicos. La disminución de la salida de sangre por la aorta, ya que la sangre encuentra menor resistencia al pasaje hacia la aurícula, producirá una baja del volumen minuto y consecuentemente la disminución de la presión arterial, esto desencadenará una descarga simpática (aumento del inotropismo, de la frecuencia cardiaca y vasoconstricción periférica) para compensar. Cuando el proceso avanza en el tiempo, se ponen en juego otros mecanismos compensadores (SRAA, neurohormonales), que producirán un aumento del volumen plasmático y de la resistencia periférica, por lo cual se fuerza al corazón a un mayor trabajo cardiaco y estos mecanismos que en un principio compensan, terminan agravando el cuadro y desencadenando la insuficiencia cardiaca.

ETIOLOGIA

La etiología de la degeneración valvular, hasta el momento se encuentra poco clara, existen varias teorías al respecto, algunos autores sugieren como causa, un factor poligénico hereditario, basándose principalmente en estudios realizados en la raza Cavalier King Charles Spaniel y Daschunds. Otros sugieren una anormalidad bioquímica básica en la composición del

colágeno, y este defecto responde a lo que se conoce como "hipótesis de la respuesta a la injuria". Para otros la posible causa sería una "discolagenosis", es decir un desorden en la síntesis, contenido u organización del colágeno.

En Medicina Humana, existen enfermedades que afectan al tejido conectivo como el Síndrome de Marfan, Ehler Danlos , la osteogénesis imperfecta, y en ellas los cambios histopatológicos son similares a los de los caninos con degeneración mitral, aunque debemos tener en cuenta que estas alteraciones sistémicas del colágeno también cursan en humana con alteraciones generales como ser hiperextensibilidad y fragilidad de piel, anomalías viscerales, hipermovilidad articular y necrosis quística en aorta y grandes vasos. La presencia común de endocardiosis en razas condrodistróficas, que son animales que también están predispuestos a alteraciones como traqueobroncomalacia, afecciones de discos intervertebrales, de ligamentos en rodilla, o ligamentos periodontales, haría sospechar en un defecto de la matriz extracelular. Pero hasta ahora la causa sigue sin conocerse, sabiéndose solo que la endocardiosis se trata de un proceso degenerativo no asociado a un agente infeccioso o inflamatorio.

ANTECEDENTES Y DIAGNOSTICO CLINICO

La endocardiosis mitral, se trata de una enfermedad de curso crónico y progresivo.

A la auscultación, los pacientes con endocardiosis mitral, presentan un soplo holosistólico, más audible a nivel del area mitral, con irradiación dorsal, caudal y craneal. En las etapas avanzadas, el soplo también se ausculta en el hemitórax derecho. Este soplo es producido, por el brusco pasaje de sangre desde el ventrículo a la aurícula. La intensidad del soplo, se puede correlacionar con el grado de insuficiencia mitral.

En las primeras etapas de la entidad, el grado de insuficiencia es leve y el organismo responde a la falla mitral, con una serie de mecanismos compensadores, que se ponen en juego principalmente, debido a la disminución del volumen minuto.

El ISACH (International Small Animal Cardiac Health Council), propuso una clasificación de la insuficiencia cardiaca congestiva:

Clase I Paciente asintomático

A- Están presentes signos de enfermedad cardiaca, pero sin signos de compensación evidentes.

B- Están presentes signos de enfermedad cardiaca, con signos de compensación detectados radio o ecograficamente.

Clase II Falla cardiaca leve a moderada.

Signos: intolerancia al ejercicio, tos, taquipnea, distress respiratorio, leve ascitis.

Clase III Falla cardiaca avanzada.

Signos obvios de falla cardiaca avanzada, disnea, profunda intolerancia al ejercicio, signos de hipoperfusión en reposo, paciente moribundo o en shock cardiogénico.

A- Pacientes ambulatorios.

B- Pacientes que requieren hospitalización.

Tenemos así, en la Clase I a pacientes con soplo de regurgitación, que se presentan a la consulta en forma asintomática, en que el diagnóstico de insuficiencia mitral es un hallazgo incidental, detectándose el problema a partir de un buen examen clínico.

En los de Clase II, el motivo principal de consulta es la tos de curso paroxístico, principalmente nocturna o en las primeras horas de la mañana, esta tos por lo general termina con una expectoración y es muy común que el propietario asocie este problema con un cuadro digestivo. También pueden presentarse por una leve disnea, taquipnea o intolerancia al ejercicio.

Los de Clase III, son pacientes mas graves, con tos frecuente y exacerbada por el ejercicio, la comida o la colocación del collar. Disnea, posiciones ortopneicas para buscar un mejor ingreso de aire, la congestión pulmonar hace que el paciente no pueda tener un buen descanso y luego el edema se hace mas severo, puede involucrar el lado derecho (caracterizado por hepato-esplenomegalia, ascitis y agrandamiento de los vasos venosos periféricos) y llevar a un shock cardiogénico. También pueden presentarse sincopes, asociados a un agrandamiento atrial, que producirá taquiarritmias, o sincopes por causa tusígena. La tos se presenta en los pacientes con endocardiosis mitral, debido principalmente a dos causas, una es el acumulo de fluidos ya sea a nivel intersticial o alveolar en pulmón (edema) y la otra causa es mecánica, ya que en etapas avanzadas de la enfermedad, la regurgitación crónica de sangre desde el ventrículo a la aurícula, produce un aumento del llenado auricular y por consiguiente un aumento de tamaño de ella.

Ese agrandamiento, produce una compresión del bronquio principal izquierdo y la tos consecuente.

METODOS COMPLEMENTARIOS

Entre los método complementario, la radiología nos brinda mucha información, ya que además de silueta cardiaca tenemos un panorama general del estado pulmonar. En la falla mitral crónica, en proyección latero-lateral podremos observar el agrandamiento de la aurícula izquierda, esto producirá una elevación traqueal y compresión del bronquio izquierdo, podemos observar también un enderezamiento del borde ventricular izquierdo y la aproximación de este hacia el diafragma. Cuando se combina con un aumento de tamaño del lado derecho, aumentara el contacto cardíaco con el esternón y un aumento del diámetro craneocaudal del corazón. En la proyección dorso ventral, la aurícula izquierda se extiende mas allá de la región media del borde cardiaco, la insuficiencia hace que el borde del ventrículo izquierdo se redondee y se acerque a la pared torácica.

En el ECG podemos obtener desde un trazado normal, hasta una gran variedad de alteraciones. En los casos de IVM de moderada a severa, podemos observar un aumento en tiempo de la onda P (P mitral), mayor de 0,04 seg, y en procesos mas avanzados y con compromiso del lado derecho, un agrandamiento biatrial, con una onda P mellada. También es factible un agrandamiento en tiempo del QRS, por aumento de tamaño ventricular o por bloqueo de rama izquierda, aunque recordemos que siempre conviene asociar los exámenes complementarios, para determinar un agrandamiento cameral. Debido a la distensión que sufre la aurícula es común la presencia de arritmias supraventriculares, como ser extrasístoles, taquicardia atrial, flutter y fibrilación atrial.

En general las anormalidades ecocardiográficas, son las relacionadas con una sobrecarga de volumen. En modo B y M, podremos observar el engrosamiento y mayor ecogenicidad de la válvula mitral. En las primeras etapas, o sea prolapso mitral, observaremos el desplazamiento de la válvula hacia la aurícula mas allá de la línea del anillo mitral, también podemos ver la integridad de las cuerdas tendinosas y si existe ruptura de ellas el movimiento libre de la valva sin contención. Debido a la regurgitación mitral, se producirá un agrandamiento atrial, y la perdida de la relación 1:1 entre Aorta y Aurícula Izquierda, claramente visible en estadios avanzados de la enfermedad. En las primeras etapas de la enfermedad, la fracción de

acortamiento se mantiene normal, pero con la evolución del proceso y la presencia de una insuficiencia cardíaca generalizada, podremos observar un agrandamiento cameral, y adelgazamiento de pared y septum.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la endocardiosis mitral, dependerá de la severidad del caso y para ello nos basaremos en las disposiciones del Internacional Small Animal Cardiac Health Council.

En los primeros estadios (Clase IA), o sea un animal asintomático, sin agrandamiento cardíaco, pero con soplo el tratamiento con IECA despierta controversias, para algunos autores este es el momento de iniciar la terapia y otros tienen la postura de esperar, debido a que aún no está comprobado que el inicio de la terapia en esta fase aumente la sobrevida.

En los casos Clase IB, pacientes con cardiomegalia leve (presenta gran utilidad en estos casos la incidencia radiográfica DV, para observar silueta atrial izquierda), es beneficioso el comienzo de la terapia con IECA.

En los Clase II, pacientes con regurgitación mitral y falla cardíaca leve a moderada, la terapéutica incluye la restricción de sodio en la dieta, el uso de diuréticos e IECA. Existe en esta etapa un punto controvertido, que es el uso de digitalicos que para algunos autores no brinda utilidad, y para otros sí, debido principalmente a su acción parasimpático-mimética.

En los Clase IIIA, el tratamiento se basa en el uso de dietas hiposódicas, diuréticos, IECA, digitalicos y en ciertos casos vasodilatadores arterioloares (hidralazina). Otras medicaciones a utilizar incluirían nitratos, teofilina y de ser necesarios agentes antiarrítmicos.

Y finalmente en los IIIB, en los que es necesario la hospitalización, el tratamiento incluye la oxigenoterapia, furosemida endovenosa, reducir la precarga (nitroglicerina), reducir la poscarga (hidralazina, nitroprusiato de sodio), si es necesario brindar un soporte inotrópico adecuado (dobutamina, dopamina, amrinona), reducir el stress (morfina), suprimir las arritmias y en algunos casos el uso de broncodilatadores.

BIBLIOGRAFÍA

1. ANDERSON, R.H.; WILCOX, B.R. Chapter 2: The anatomy of the mitral valve *In* WELLS, F.C.; SHAPIRO, L.M. (Ed.). **Mitral Valve Disease**. Ed. Butterworth Heinemann. Oxford. p. 4-13, 1996.
2. ASLAM, P.A.; EASTRIDGE, C.E.; BERNHARDT, H.; PATE, J.W. Mixomatous degeneration of cardiac valves. **Chest**. v.57, n. 6, p. 535-539, 1970.
3. ATKINS, C.E. Acquired valvular insufficiency. *In* MILLER, M.; TILLEY, L.P.(Ed.). **Manual of Canine and Feline Cardiology**. 2nd Ed. WB Saunders, p.129-143, 1995.
4. BEARDOW, A.W.; BUCHANAN, J.W. Chronic mitral valve disease in Cavalier King Charles Spaniel: 95 cases (1987-1991). **JAVMA**. v. 203, n. 7, p.1023-1029, 1993.
5. BOON, J.A. Chapter 4: Acquired Heart Disease. *In* BOON J.A. (Ed.). **Manual of Veterinary Echocardiography**. Ed. Williams & Wilkins, p. 261-285, 1998.
6. BRAUNWALD, E.; TURI, Z.G. Chapter 5: Pathophysiology of mitral valve disease. *In* WELLS, F.C., SHAPIRO, L.M. (Ed.). **Mitral Valve Disease**. Butterworth-Heinemann. Oxford., p. 28-36, 1996.

7. COBB, M.A. Capítulo 12: Insuficiencia cardiaca izquierda. In LUIS FUENTES, V. & SWIFT, S.T. **Manual de Medicina y Cirugía Cardiorrespiratoria**. Ed. Harcourt. España., p. 225-244. 2000.
8. ETTINGER, S.J.,. Enfermedades de la válvulas cardiacas. *In* ETTINGER, S.J. (Ed.) **Tratado de Medicina Interna Veterinaria**. Ed. Intermédica. Buenos Aires. p. 1092–1112, 1992.
9. KITTLESON, M.D. Mixomatous atrioventricular valvular degeneration *In* KITTLESON, M.D.; KIENLE, R.D. (Ed.). **Small Animal Cardiovascular Medicine**. Ed. Mosby. p. 297–318, 1998.
10. MUCHA, CJ. Insuficiencia Valvular Mitral: Endocardiosis Mitral. In: Belerenian, Mucha & Camacho. **Afecciones Cardiovasculares en Pequeños Animales**. Ed. Intermedica. 2001, pp. 155-152.
11. MUCHA, CJ. **Caracterização morfológica da valva mitral de cães normais e com degeneração valvar mixomatosa**. Tesis de MSc. Jaboticabal- San Pablo. Brasil. 2002.
12. MUCHA, CJ. Degeneración valvular mixomatosa mitral. In: Mucha, CJ; Sorribas, C; Pellegrino, F. **Consulta Rápida en la Clínica Diaria**. Ed. Intermedica. 2005, pp. 93-97.

REDVET® Revista Electrónica de Veterinaria (ISSN nº 1695-7504) es medio oficial de comunicación científico, técnico y profesional de la Comunidad Virtual Veterinaria, se edita en Internet ininterrumpidamente desde 1996. Es una revista científica veterinaria referenciada, arbitrada, online, mensual y con acceso a los artículos íntegros. Publica trabajos científicos, de investigación, de revisión, tesinas, tesis doctorales, casos clínicos, artículos divulgativos, de opinión, técnicos u otros de cualquier especialidad en el campo de las **Ciencias Veterinarias** o relacionadas a nivel internacional.

Se puede acceder vía web a través del portal **Veterinaria.org®** <http://www.veterinaria.org> o en **REDVET®** <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet> Se dispone de la posibilidad de recibir el Sumario de cada número por **correo electrónico** solicitándolo a redvet@veterinaria.org Si deseas postular tu artículo para ser publicado en **REDVET®** contacta con redvet@veterinaria.org después de leer las Normas de Publicación en <http://www.veterinaria.org/normas.html>

Se autoriza la difusión y reenvío de esta publicación electrónica siempre que se cite la fuente, enlace con **Veterinaria.org®**. <http://www.veterinaria.org> y **REDVET®** <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet>
Veterinaria Organización S.L.® - (Copyright) 1996-2007- E_mail: info@veterinaria.org