

Autor: Miguel Ángel Gómez Sánchez

TEMA 14. **Endocardio**. Alteraciones metabólicas. Inflammaciones: endocarditis. Lesiones producidas por parásitos. Tumores. **Fallo cardiaco**

ENDOCARDIO

Alteraciones metabólicas (endocardiosis):

Las alteraciones metabólicas más importantes del endocardio son los depósitos de calcio, como manifestación de una metástasis cálcica, y los aumentos de sustancia fundamental configurada (fibrosis y fibroelastosis) o amorfa (endocardiosis valvular) del tejido conectivo endocárdico.

Las calcificaciones se deben generalmente a procesos de metástasis cálcica por alimentación con plantas calcinogénicas (*Cestrum diurnum*, *Trisetum flavescens* y *Solanum malacoxylon*) que contiene sustancias análogas a la vitamina D y producen la calcinosis enzoótica o entenque seco, por intoxicación iatrogénica de vitamina D, o bien por una uremia (aurícula) como resultado de un hiperparatiroidismo secundario. También se ha descrito depósito de calcio en la aurícula izquierda en la paratuberculosis o enfermedad de Jhone. El aspecto macroscópico es de arenilla o placas, blanca, dura, rugosa y áspera (como cuando pasas la mano por un raspador) y microscópicamente, hay un depósito de calcio sobre las fibras elástica del endocardio que se ven impregnadas de una sustancia basófila y fragmentada.

Se observan engrosamientos blancos, focales o difusos, por proliferación de tejido conectivo rico en sustancia fundamental configurada, de fibras de colágena, (fibrosis) del endocardio en dilataciones de las cámaras cardiacas (dilatación congestiva), en las lesiones por impacto en caballos, es decir por el golpe de la sangre al entrar al ventrículo. También puede presentarse conjuntamente con tejido adiposo blanco o unilocular.

El engrosamiento del endocardio de color blanco amarillento por aumento de fibras de colágena y elásticas se llama fibroelastosis. Se ha observado en el gato birmano como defecto del drenaje linfático congénito que produce un edema endocárdico persistente y al final desencadena un fallo cardiaco por secuestro de las células cardionectoras. También se ha descrito en perro.

Endocardiosis valvular, o degeneración mucoide o mixomatosa, de los perros viejos es un depósito de sustancia fundamental amorfa (glucosaminoglucanos, antes mucopolisacáridos ácidos) y cierta cantidad de fibras de colágeno. Se produce normalmente en la válvula mitral, en menor medida en la válvula tricúspide y más raramente en las válvulas sigmoideas aórticas y pulmonares. La válvula se ve engrosada difusa y focalmente, a manera de nódulillos, color blanco-grisáceo, de superficie lisa y brillante y, en cierta medida, tremolante. La endocardiosis valvular mitral producirá dilatación de la aurícula y, a veces, rotura del atrio izquierdo.

Endocarditis

Las inflamaciones del endocardio (endocarditis) se producen vía hematogena, normalmente por bacterias (*Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Ar. (C). pyogenes*, estreptococos, leptospiros y, en menor proporción *E. coli* y estafilococos), pero también esporádicamente por hongos y en casos de uremia. Las lesiones inflamatorias se pueden localizar en las válvulas (endocarditis valvulares), en las cuerdas tendinosas (endocarditis cordonales), en las paredes (endocarditis parietales) y en los músculos papilares (endocarditis papilares).

Desde el punto de vista lesional hay que indicar que las endocarditis tienen una base trombótica puesto que después de producirse la alteración del endotelio se

Autor: Miguel Ángel Gómez Sánchez

desencadena la cascada de la coagulación al exponerse las fibras de colágena al torrente sanguíneo constituyéndose un trombo. A partir de las zonas de inserción al miocardio se activan los fenómenos de proliferación celular con la formación de un tejido de granulación que irá invadiendo la masa trombótica para organizarla y eliminarla. La imagen microscópica del tejido de granulación es más llamativa en las endocarditis causadas por estreptococos. Macroscópicamente, la lesión primera y mínima de endocarditis se corresponde con un engrosamiento, blanco grisáceo y brillante del endocardio, que es un edema inflamatorio, y se denomina endocarditis simple, serosa o superficial. Después se encontrarán masas más o menos amarillentas, de superficie rugosa, y quebradizas que tendrán un aspecto verrugoso (endocarditis verrugosa) o bien forma de pólipo –masas con un pedículo de unión estrecho- (endocarditis poliposa) o vegetativa -masas con una amplia base- (endocarditis vegetativa). También se podrían ver sólo úlceras (endocarditis ulcerativa), que son frecuentes en la leptospirosis y en la endocarditis urémica del perro, y formas mixtas como úlceras y masas vegetativas (endocarditis ulcero-vegetativa). La cronicidad de la endocarditis (endocarditis crónica) se manifiesta por la producción de tejido conectivo rico en fibras de colágena (endocarditis fibrosa) que produce una retracción del endocardio y volviéndose más blanco. Este estado crónico es difícil de diferenciar de los fenómenos de endocardiosis.

El animal que más padece endocarditis es el cerdo. La endocarditis de la válvula mitral se ve afectada con más frecuencia en el cerdo, perro, gato y pequeños rumiantes. Sin embargo, en el ganado vacuno la lesión se observa en la válvula tricúspide y en caballo, la válvula aórtica. El gato y pequeños rumiantes sufren raramente endocarditis. En el caso de endocarditis urémica se lesiona la aurícula derecha.

Las consecuencias de las endocarditis dependerán de la localización (corazón derecho e izquierdo) que podrá dar lugar a fallo cardiaco crónico (ver abajo, último punto del tema) y la posibilidad de trombo-embolia con siembra orgánica de la bacteria e infartos.

Lesiones por parásitos

En los cánidos se observan lesiones estenosantes del ventrículo derecho por las formas adultas de *Dirofilaria immitis*, nematelminto de la Familia *Filariidae*, y por las larvas erráticas de *S. vulgaris* de la Familia *Strongylidae* en équidos que provoca cavidades subendocárdicas.

Tumores

Las neoplasias primarias endocárdicas son raras. Dentro de esa rareza, sobresalen los tumores que tienen un origen conectivo bien rico en fibras de colágena y benignos, fibromas; o ricos en sustancia fundamental amorfa y, también benignos, mixomas. Más frecuentes son las metástasis tumorales que se localizan con asiduidad en las cuerdas tendinosas de la válvula tricúspide y en las aurículas, normalmente la derecha, por el característico relieve interno.

FALLO CARDIACO

Se define el fallo cardiaco como la incapacidad del corazón para mantener una circulación sanguínea adecuada. El fallo cardiaco puede ser agudo y crónico.

El fallo cardiaco agudo es el cese súbito de la contracción cardiaca provocado bien por alteraciones del miocardio (anoxia, farmacos y venenos, necrosis del miocardio); bien por impedimento del movimiento cardiaco (taponamiento cardiaco); o bien por oclusión de la aorta o a. pulmonar. El fallo cardiaco agudo se evidencia porque

Autor: Miguel Ángel Gómez Sánchez

el corazón tiene las paredes flácidas con dilatación ventricular y existe congestión pulmonar y/o sistémica.

El corazón en el fallo cardiaco crónico, o fallo cardiaco congestivo, es incapaz de expulsar el volumen total cardiaco. Puede ser fallo cardiaco crónico de corazón izquierdo o fallo cardiaco crónico de corazón derecho, pero con el tiempo se verán afectados ambas porciones del corazón. El fallo cardiaco crónico de corazón izquierdo se debe a lesión en miocardio, aorta o válvula mitral, o a un defecto congénito o bien a hipertensión. El fallo cardiaco crónico de corazón izquierdo se evidencia porque provoca lesiones en el pulmón (congestión y edema alveolar, hemorragias alveolares - células cardiacas-, hipertrofia de neumocitos y fibrosis de los septos). El fallo cardiaco crónico de corazón derecho se ocasiona por lesiones primarias en pulmón o en el sistema vascular pulmonar por ese motivo se denomina también *Cor pulmonale*, pero también por cardiomiopatía dilatada o lesiones en válvula tricúspide o sigmoideas de arteria pulmonar. Las evidencias de fallo cardiaco crónico de corazón derecho son lesión de congestión crónica en el hígado (hígado en “nuez moscada”) y edemas (edema subcutáneo, ascitis, hidrotórax). En el caso de caballo y rumiantes se apreciará con mayor frecuencia edema subcutáneo ventral; en el perro, ascitis; y en gatos, hidrotórax.

Horario de tutorías. Curso académico 2007-2008

Profesor Juan Seva Alcaraz

Lunes martes y miércoles de 11 h. a 13 h.

Profesor Miguel Ángel Gómez Sánchez

Lunes de 10: 30 a 12:30 h, miércoles y viernes de 12,30 h. a 13, 30 h y jueves de 16:30 h a 18:30 h.

Profesor Serafín Gómez Cabrera

Lunes, miércoles y jueves de 11 h a 13 h.

Profesora M^a. Belén Garcés Abadías

Lunes, miércoles y viernes de 10,30 h a 12, 30 h.