

Cardiopatie congenite più comuni nel cane dalla diagnosi alle opzioni terapeutiche.

Parte II: patologie che causano sovraccarico volumetrico



Le più comuni cardiopatie congenite che causano sovraccarico volumetrico ventricolare sono: la persistenza del dotto arterioso (PDA), il difetto interventricolare (DIV) e la displasia della tricuspide (DT). La quota di shunt attraverso il PDA è correlata al diametro duttale minimo e alle resistenze sistemiche e polmonari. Il sovraccarico causato dallo shunt sinistro-destro si evidenzia attraverso segni radiografici di iperafflusso polmonare ed ecocardiografici d'ingrandimento atrioventricolare sinistro e dell'arteria polmonare principale. All'auscultazione si può percepire la presenza di un soffio continuo spesso localizzato nella regione ascellare, altro dato clinico che può essere evidente è la presenza di un polso arterioso ipercinetico. I DIV sono caratterizzati da diverse localizzazioni anatomiche, il difetto perimembranoso è quello più frequente. La resistenza al flusso ematico quando il difetto è di piccole dimensioni (restrittivo) limita la quota di shunt sinistro-destro e causa un soffio olosistolico di elevata intensità; tale intensità diminuisce nei difetti più ampi e quindi con più grave compromissione emodinamica. Numerose sono le anomalie dell'apparato tricuspide in corso di displasia della valvola tricuspide, la principale conseguenza è un'insufficienza valvolare con conseguente sovraccarico volumetrico atrioventricolare destro.



Marco Poggi¹,
Med Vet



Claudio Bussadori²,
Med Vet, MD, PhD,
Dipl. ECVIM-CA
(Cardiology)

In questa seconda parte dell'articolo sono trattate le più comuni cardiopatie congenite che causano un sovraccarico volumetrico: la pervietà del dotto arterioso (PDA), il difetto interventricolare (DIV) e la displasia della tricuspide (DT). La conseguenza di questo tipo di sovraccarico è l'ipertrofia eccentrica dei settori colpiti definita anche impropriamente dilatazione.

Nel PDA e nel DIV, non complicati da ipertensione polmonare, lo shunt sinistro-destro che si genera per le differenti pressioni tra la circolazione sistemica e la circolazione polmonare crea il sovraccarico volumetrico che andrà ad interessare la circolazione polmonare ed i settori cardiaci di sinistra. La quota di shunt, e di conseguenza il sovraccarico, dipende da: localizzazione, di-

¹ Centro Veterinario Imperiese, Imperia

² Clinica Veterinaria Gran Sasso, Milano

* Corresponding Author

(marco.poggi@centroveterinarioimperiese.com)

Ricevuto: 15/07/2015 - Accettato: 27/07/2015

mensioni della comunicazione e differenza di pressione tra i due settori. Nel PDA a differenza del DIV, a parità di dimensioni del difetto e di gradiente pressorio tra il distretto sistemico e polmonare, il sovraccarico dei settori sinistri è maggiore perché il flusso attraverso il dotto avviene sia in sistole che in diastole, in quanto, tra arteria aorta e polmonare viene mantenuta una differenza di pressione durante tutto il ciclo cardiaco, mentre il flusso attraverso il difetto interventricolare avviene solo durante la sistole.

Le più comuni cardiopatie congenite che causano un sovraccarico volumetrico sono: la pervietà del dotto arterioso, il difetto interventricolare e la displasia della tricuspide.

Nella DT la causa del sovraccarico volumetrico è il rigurgito tricuspideale che, insieme al ritorno venoso, determina un aumento del flusso sistolico nell'atrio destro causando dilatazione atriale, il ventricolo destro dovrà pertanto aumentare il proprio volume per accoglierne il flusso diastolico. La dilatazione del ventricolo destro comporta una ulteriore dilatazione dell'annulus tricuspideale che a sua volta provoca un aumento del volume rigurgitante.

DOTTO ARTERIOSO PERSISTENTE (PDA)

Con la sigla PDA si intende la mantenuta pervietà del dotto arterioso di Botallo, comunicazione presente nella vita fetale tra l'aorta discendente e il tronco polmonare principale. A seconda delle casistiche è la prima o seconda cardiopatia congenita più frequente, quasi sempre si presenta in forma isolata, ma può essere associata ad altre cardiopatie, più spesso a stenosi polmonare o stenosi subaortica. Anche se non è stato dimostrato in tutte le razze, esiste una prevalenza più elevata nelle femmine (odds ratio 3:1)¹. L'ereditarietà è stata dimostrata solo nella razza Barbone² anche se la sospetta familiarità di questo difetto è presente anche in altre razze³. Nella casistica su 987 casi di cardiopatie congenite pubblicata da un singolo centro di riferimento italiano le razze che hanno maggiore probabilità di presentare questa patologia sono: Pastore Australiano, Pastore Tedesco, Terranova, Maltese, Chihuahua, Cavalier King Charles Spaniel⁴.

Fisiopatologia

Come descritto nella Figura 1 sulla circolazione fetale, il dotto di Botallo durante la vita intrauterina ha la funzione di deviare il flusso ematico diretto verso i polmoni, ancora non funzionanti, in aorta. Alla nascita i primi atti

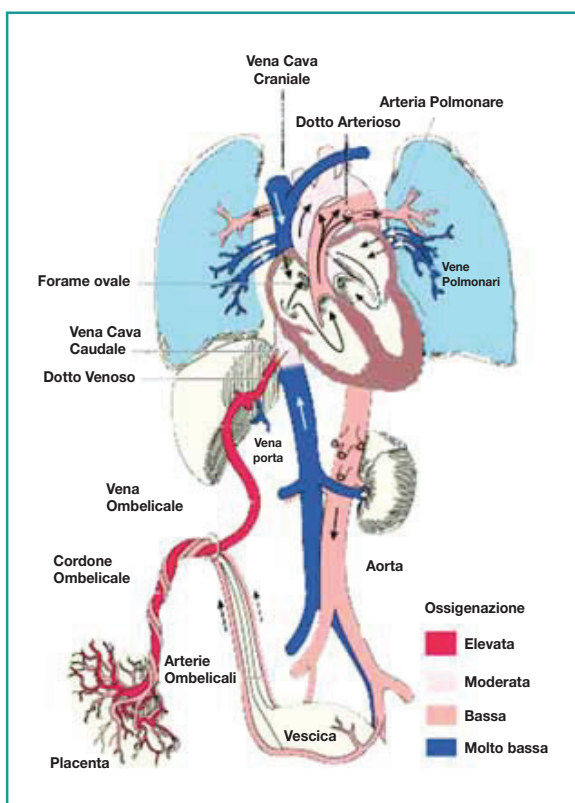


Figura 1 - Schema della circolazione fetale.

Nella vita fetale i polmoni e l'apparato digerente non sono ancora funzionanti, la placenta fornisce ossigeno e sostanze nutritive alla vena ombelicale e vengono allontanati anidride carbonica e cataboliti dal feto attraverso le arterie ombelicali. Attraverso il dotto venoso di Aranzio il sangue ricco di ossigeno e sostanze nutritive proveniente dalla vena ombelicale evita il fegato ancora non funzionante ed entra nella vena cava caudale che porta il sangue all'atrio destro. Poiché i polmoni non sono ancora funzionanti, due shunt provvedono a farli evitare quasi completamente. La maggior parte del sangue ossigenato che arriva all'atrio destro dalla vena cava caudale attraversa il forame ovale o forame di Botallo e arriva all'atrio sinistro (primo shunt) e viene avviato dal ventricolo sinistro soprattutto nei vasi che irrora il capo e gli arti anteriori. Nell'atrio destro la restante parte del sangue ossigenato si mescola al sangue a bassa ossigenazione che arriva dalla vena cava craniale e arriva al ventricolo destro e da qui viene pompato nel tronco polmonare, dove incontra il secondo shunt, il dotto arterioso o dotto di Botallo, un vaso che unisce il tronco polmonare all'aorta, e visto che i polmoni collassati offrono maggiore resistenza il sangue proveniente dal ventricolo destro tende a passare nella circolazione sistemica; da questa, attraverso le due arterie ombelicali, ritorna alla placenta. Alla nascita avvengono importanti modifiche della condizione emodinamica: da un lato l'aumento della pressione dei settori sinistri per la sospensione del flusso della placenta e dall'altro, con i primi atti respiratori, diminuiscono le pressioni nella circolazione polmonare. Questi cambiamenti hanno come conseguenza la chiusura del forame ovale. Il dotto arterioso si chiude per contrazione della muscolatura parietale (occlusione funzionale) e successivamente per mezzo della proliferazione endoluminale di tessuto fibroso si ha la chiusura anatomica.

respiratori determinano una brusca caduta delle resistenze vascolari polmonari che, insieme all'effetto vasocostrittore dovuto all'aumento della concentrazione d'ossigeno nel sangue arterioso, iniziano il processo di chiusura del dotto di Botallo che normalmente si completa nei primi giorni di vita, anche grazie ad altri fattori come la degenerazione del tessuto duttale, la formazione di trombi e l'effetto vasocostrittore locale di vari agenti: prostaglandine, trombassano etc. La mancata azione di uno o più fattori determina la mancata chiusura di questa comunicazione che dopo la nascita, per la caduta delle resistenze polmonari, diventa sede di uno shunt sinistro-destro sia in sistole che in diastole con conseguente iperafflusso della circolazione polmonare che esita nel sovraccarico volumetrico atrioventricolare sinistro³. I meccanismi di adattamento sono particolarmente attivi durante la vita perinatale e determinano un'importante risposta ipertrofica e soprattutto iperplastica. Questi meccanismi di proliferazione cellulare postnatale consentono agli animali con PDA uno straordinario adattamento anche nelle forme più gravi per questo motivo in questa cardiopatia possiamo riscontrare i più importanti ingrandimenti dei settori sinistri⁵. Questi meccanismi di compenso permettono, per periodi più o meno lunghi, l'adattamento alla condizione, ma il progressivo aumento della pressione telediastolica porta ad edema polmonare.

Nel PDA la quota di shunt e quindi la gravità della patologia è condizionata dalle dimensioni della comunicazione a livello del versante polmonare del dotto e dalla differenza di pressione tra aorta e arteria polmonare.

La quota di shunt e quindi la gravità della patologia è condizionata dalle dimensioni della comunicazione a livello del versante polmonare del dotto e dal gradiente pressorio tra aorta e arteria polmonare che, a sua volta, è prevalentemente determinato dalle resistenze polmonari. In rari casi, in presenza di un dotto molto grande, l'elevata quota di shunt sinistro-destro causa una condizione fisiopatologica definita come sindrome di Eisenmenger, caratterizzata da una mancata riduzione postnatale delle pressioni polmonari, ipertrofia della tonaca media delle arteriole muscolari polmonari e proliferazione cellu-



Video 2 - <http://cms.scivac.it/it/v/11638/2>
Esame ecocardiografico in Chihuahua M 5 anni con reversed PDA, si evidenzia dilatazione severa del ventricolo destro e dell'arteria polmonare, ipertensione polmonare severa e attraverso il dotto shunt bidirezionale prevalentemente destro-sinistro.

lare intinale. Il rimodellamento vascolare determina una ipertensione polmonare stabile. In queste circostanze la pressione aortica e polmonare si equilibrano determinando una riduzione dello shunt fino alla totale inversione che può verificarsi solo durante l'esercizio fisico, a causa della vasodilatazione periferica (shunt bidirezionale), o essere stabile con cianosi. Nel caso del PDA la cianosi è differenziale, perché interessa solo la parte del corpo perfusa dall'aorta discendente distalmente al dotto. Nella pratica per definire questa condizione è usato il termine anglosassone di *reversed PDA*⁶.

Rilievi clinici e strumentali

Il riscontro di un soffio continuo, di solito udibile nelle porzioni più craniali del torace, associato alla presenza di un polso arterioso caratterizzato da ampio sollevamento sistolico e rapida caduta diastolica, ci permettono un preciso sospetto di PDA. In questa patologia i riscontri clinici possono essere estremamente variabili a seconda delle dimensioni del dotto. Dotti molto piccoli con scarse conseguenze emodinamiche possono essere diagnosticati in soggetti di alcuni anni di vita e asintomatici, riscontrando solo un lieve soffio ben localizzato sotto l'ascella sinistra e minima dilatazione dei settori sinistri oggettivabile solo all'esame ecocardiografico. Per questo motivo si raccomanda sempre, durante la visita clinica dei cuccioli un'attenta auscultazione non solo sui focolai classici delle 4 valvole cardiache, ma anche nelle porzioni più craniali del torace, sotto l'ascella destra e sinistra per ricercare anche soffi di lieve entità allo scopo di diagnosticare il più precocemente possibile questa patologia. In caso di dotti di medie dimensioni il soffio continuo è generalmente ben udibile con un'intensità che va da 4 a 6/6 e che può irradiarsi anche dorsalmente e caudalmente, quando è presente la dilatazione dei settori sinistri, può essere associato a un soffio sistolico, udibile sul focolaio mitralico, per l'instaurarsi di una insufficienza mitralica, inoltre può essere presente fremito precordiale e in questi soggetti normalmente



Video 1 - <http://cms.scivac.it/it/v/11638/1>
Esame ecocardiografico transtoracico Setter Inglese F 7 anni con dotto arterioso pervio (PDA), esame transesofageo durante procedura di rilascio dispositivo Amplatzer® Canine Ductal Occluder. Esame ecocardiografico transtoracico dopo 24 ore dalla chiusura del dotto.

In dotti molto grandi si instaura ipertensione polmonare con inversione dello shunt (reversed PDA) in questi casi normalmente non sono udibili soffi, ed è presente cianosi.

è facile percepire il polso arterioso di Corrigan. Quest'ultimo è la versione estrema del polso ipercinetico caratterizzato da grande pressione pulsatoria, ampio sollevamento sistolico dovuto al sovraccarico volumetrico del ventricolo sinistro e rapida caduta diastolica per il "furto" di una parte della gittata attraverso il dotto. In questi soggetti anche se, come già esposto, esistono meccanismi in grado di permettere uno straordinario adattamento alla condizione di sovraccarico volumetrico, oltre i segni della patologia il medico deve ricercare i segni clinici (aumento della frequenza respiratoria, intol-

eranza allo sforzo e dispnea) e radiografici dello scompenso cardiaco (congestione venosa polmonare, pattern interstiziale o alveolare).

Nel caso di dotti molto grandi dove s'instaura ipertensione polmonare si ha inversione dello shunt (*reversed PDA*) e dal punto di vista clinico normalmente non sono udibili soffi, ma è presente cianosi differenziale: nelle porzioni posteriori, sulle mucose dell'apparato genitale è possibile evidenziare cianosi, ma non sulle mucose della testa perché lo shunt avviene dopo i vasi epiaortici che vascolarizzano questa regione. Come conseguenza dell'ipossia delle por-

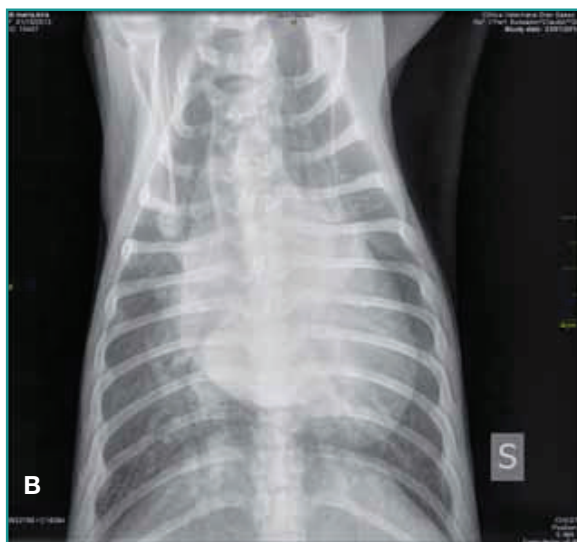
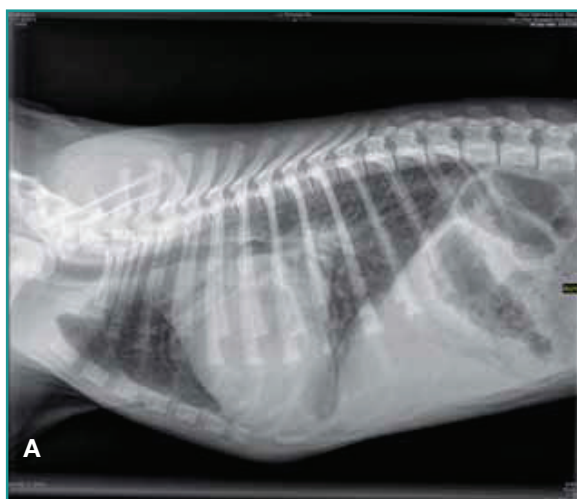


Figura 2 - Radiografie toraciche Pastore tedesco F 3,5 mesi. PDA in scompenso congestizio.

A) in proiezione latero laterale si evidenzia ingrandimento atrio ventricolare sinistro, segni di iperafflusso polmonare: aumento delle dimensioni dei vasi lobari craniali e pattern interstiziale e interstizio alveolare diffuso.

B) in proiezione sagittale si evidenzia ingrandimento atrio ventricolare sinistro, da ore 12 a 3 dilatazione rispettivamente dell'aorta, polmonare e orecchietta sinistra (segno delle tre gobbe), aumento delle dimensioni dei vasi lobari caudali e pattern interstiziale e interstizio alveolare diffuso.

Figura 3 - Radiografie toraciche Chihuahua M 6 anni. Reversed PDA.

A) in proiezione latero laterale si evidenzia l'aumento del contatto del margine craniale con lo sterno dovuto all'ingrandimento ventricolare destro, il sollevamento della trachea davanti alla biforcazione tracheale per la dilatazione dell'arteria polmonare. Riduzione del lume dei vasi lobari craniali.

B) in proiezione sagittale si conferma l'ingrandimento ventricolare destro, l'arrotondamento del profilo destro aspetto a D rovesciata. A ore 2 importante protrusione dell'arteria polmonare, riduzione del lume dei vasi lobari caudali con aspetto a coda di topo indicativo della sindrome di Eisenmenger.

zioni caudali dell'organismo spesso si osserva dopo un minimo sforzo debolezza e perdita del controllo degli arti posteriori. All'esame elettrocardiografico, si possono osservare segni d'ingrandimento atrioventricolare sinistro: onde P di durata aumentata e complessi QRS di ampiezza e durata aumentate nelle derivate periferiche sinistre. Nei casi di *reversed* PDA invece predomina la deviazione destra dell'asse elettrico. La presenza di fibrillazione atriale è considerata un'ulteriore aggravante della condizione emodinamica, mentre le aritmie ventricolari, nella esperienza degli autori, vengono considerate un fattore prognostico negativo per quanto riguarda la sopravvivenza⁵.

L'esame radiografico ben rappresenta il sovraccarico volumetrico con segni di ingrandimento atrioventricolare sinistro, specifico segno radiografico di shunt sinistro destro è l'iperafflusso polmonare causato da un aumento del volume di sangue circolante nel letto vascolare polmonare. L'iperafflusso è riconoscibile radiograficamente soltanto nei casi in cui il flusso polmonare supera il flusso sistemico con un rapporto di 2:1, i segni radiografici sono un uguale aumento delle dimensioni delle arterie e delle vene polmonari e nei casi più gravi la presenza di un pattern interstiziale diffuso dovuto al reclutamento di un maggior numero di piccoli vasi polmonari⁷. Nelle proiezioni sagittali altra caratteristica è la presenza concomitante della dilatazione dell'aorta a livello del dotto⁸, della polmonare e dell'orecchietta di sinistra detto "segno delle tre gobbe" (Figura 2). Nel caso di *reversed* PDA invece si può osservare ingrandimento ventricolare destro, dilatazione del tronco polmonare spesso importante e ridotta vascolarizzazione polmonare (Figura 3).

Il ruolo dell'ecocardiografia in un paziente con PDA non è solo confermare la diagnosi, ma è quello di stabilire il livello di gravità e d'identificare altre patologie cardiovascolari associate al fine di effettuare il piano prognostico e terapeutico più idoneo per il paziente. L'esame generalmente mette in evidenza l'ingrandimento atrio ventricolare sinistro; l'aumento del volume telediastolico del ventricolo sinistro è direttamente correlato con le dimensioni del dotto e la quota di shunt. L'esame bidimensionale associato a interrogazioni con il codice di colore permette di evidenziare, nella proiezione parasternale



Video 3 - <http://cms.scivac.it/it/v/11638/3>
Esame fluoroscopico angiografia e procedura di rilascio dispositivo Amplatzer® Canine Ductal Occluder.

destra e sinistra asse corto ottimizzate per la visione del dotto (Figura 4), il flusso duttale; inoltre è possibile, ottenendo un corretto allineamento con Doppler continuo, misurarne la velocità massima (Figura 5). Sempre in questa proiezione è possibile misurare il diametro minimo duttale sul versante dell'arteria polmonare. La velocità massima del flusso duttale non deve essere inferiore a 4,5 m/sec, espressione di un gradiente di almeno 80 mmHg tra l'aorta discendente e l'arteria polmonare, una riduzione di questo gradiente è un indice prognostico importante in quando può essere dovuta o all'aumento delle pressioni polmonari o a riduzione della pressione sistemica causata da una grave disfunzione sistolica del ventricolo sinistro. In questa patologia per l'aumento del flusso nei settori di sinistra, il flusso aortico può presentare velocità aumentata anche fino a quasi 3,75 m/sec¹; quindi in presenza di uno shunt importante bisogna usare cautela nell'interpretare la velocità aortica per non incorrere in false diagnosi di stenosi subaortica associata ed eventualmente rivalutarla dopo la chiusura del dotto. Anche se l'ecocardiografia transtoracica permette di evidenziare il dotto, è dimostrata la su-

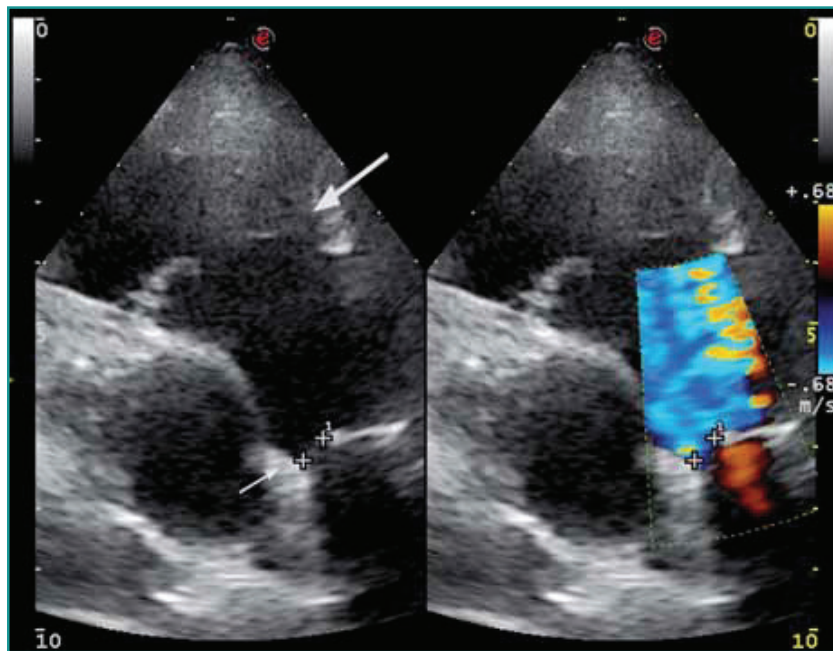


Figura 4 - Ecocardiografia bidimensionale scansione parasternale sinistra craniale, asse corto ottimizzata per il dotto arterioso, duale colore. Akita Inu F 3 anni con Dotto arterioso pervio. La freccia grande identifica la valvola polmonare, la freccia piccola la misura del diametro duttale minimo. All'esame a codice di colore è possibile evidenziare il flusso che attraversa il dotto e si amplia in arteria polmonare.

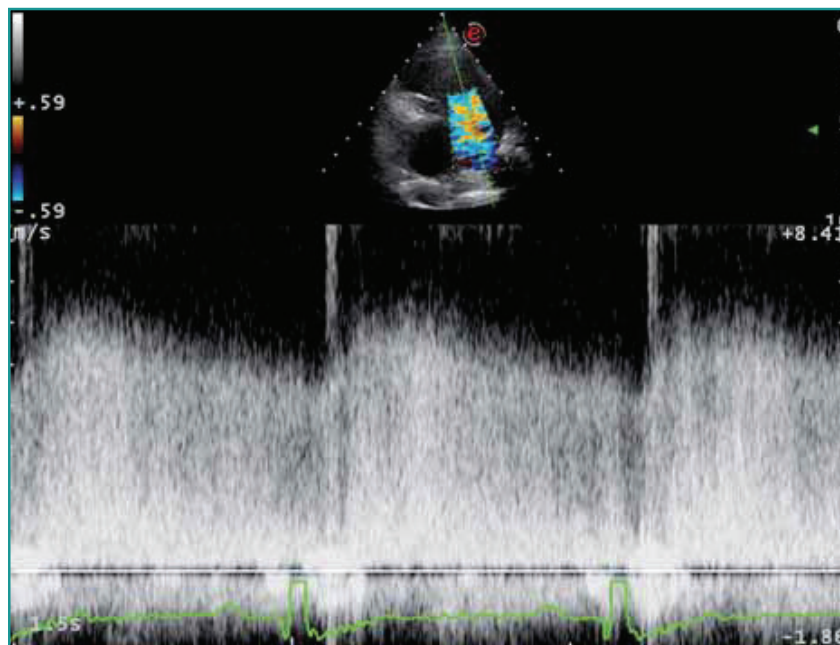


Figura 5 - Ecocardiografia Doppler flusso continuo ad elevata velocità attraverso il dotto. Stesso soggetto della figura 4 sempre dalla scansione parasternale sinistra craniale è stato possibile ottenere il corretto allineamento per misurarne la velocità.

La chiusura del dotto è sempre indicata con shunt sinistro-destro anche in caso d'ipertensione polmonare post-capillare, mentre è controindicata in caso d'ipertensione polmonare pre-capillare come nel reversed PDA.

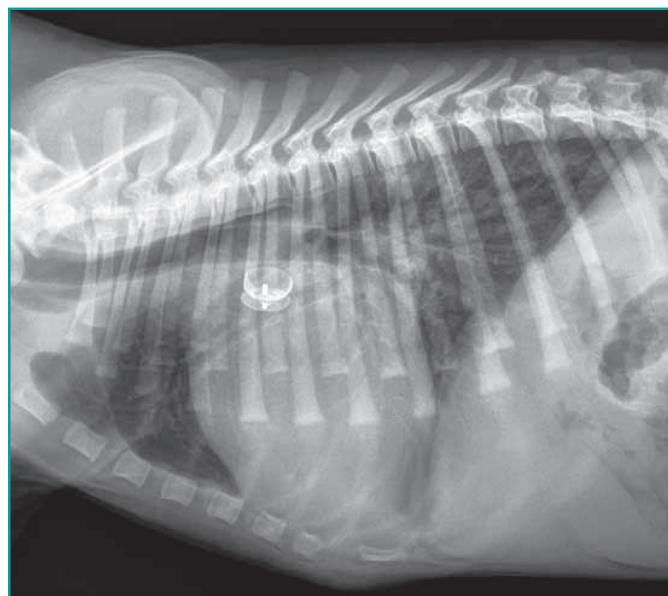


Figura 6 - Radiografia torace latero laterale. Pastore tedesco F 10 mesi. PDA post intervento. Si evidenzia ingrandimento atrio ventricolare sinistro e il dispositivo Amplatzer® Canine Ductal Occluder posizionato correttamente.

periorità dell'ecocardiografia transesofagea per lo studio della morfologia duttale⁹, inoltre questa metodica durante le procedure interventistiche è una ulteriore guida per il rilascio dei dispositivi di occlusione ed è utile per ridurre i tempi di scopia per l'operatore¹⁰.

Nel PDA la terapia medica dello scompenso cardiaco ha uno scopo puramente palliativo per poter arrivare alla chiusura del dotto oppure è utilizzata in quei soggetti in cui la chiusura del dotto è stata tardiva e permane un quadro di insufficienza cardiaca congestizia. Per molti anni la chiusura chirurgica del dotto è stata considerata la metodica d'elezione, attualmente è riservata solo a soggetti di peso inferiore a 2 kg dove non è possibile l'approccio interventistico. Negli ultimi 20 anni sono state proposte diverse metodiche interventistiche attraverso l'approccio percutaneo che consentono la chiusura del dotto mediante il posizionamento di un dispositi-

tivo (Figura 6). Attualmente il dispositivo più largamente impiegato è l'ACDO (Amplatzer® Canine Ductal Occluder) un dispositivo studiato per il cane il cui impiego rappresenta il trattamento di prima scelta^{11,12}. Questo dispositivo è costruito in Nitinol®, un metallo con memoria di forma e quando viene rilasciato dal catetere guida si adatta alla struttura del difetto chiudendolo; può essere utilizzato per chiudere dotti con diametro duttale minimo da 2 a 9 mm.

La chiusura del dotto è sempre indicata con shunt sinistro-destro anche in caso d'ipertensione polmonare post-capillare dovuta al sovraccarico volumetrico sinistro, in quanto questo tipo di ipertensione polmonare è secondaria all'iperafflusso polmonare togliendo il quale, mediante la chiusura del dotto si ottiene anche la normalizzazione della pressione polmonare. Mentre è controindicata in caso d'ipertensione polmonare pre-capillare e shunt destro-sinistro come nel caso del *reversed* PDA. In questa condizione le modificazioni arteriolari sopradescritte comportano un'ipertensione precapillare sisto-diastolica che pongono già verso limiti estremi la compliance delle arterie polmonari e del ventricolo destro, la chiusura del dotto escludendo lo shunt destro sinistro finirebbe per aumentare ulteriormente la pressione dei settori destri.

DIFETTO DEL SETTO INTERVENTRICOLARE

Il difetto del setto interventricolare (DIV) è caratterizzato da una comunicazione anomala tra le due camere ventricolari, può essere riscontrato come difetto isolato o in



Video 4 - <http://cms.scivac.it/it/v/11638/4>
Esame ecocardiografico Terrier M 9 mesi con difetto interventricolare perimembranoso di tipo restrittivo, l'esame a codice di colore evidenzia in parasternale destra asse lungo e asse corto flusso attraverso il setto, il Doppler continuo dimostra un normale gradiente trans-ventricolare. L'esame mostra inoltre insufficienza aortica e polmonare non significative dal punto di vista emodinamico.

associazione a stenosi polmonare, subaortica, dotto arterioso persistente o in cardiopatie congenite complesse come la tetralogia di Fallot. In base alla loro posizione anatomica questi difetti possono essere classificati in:

DIV perimembranoso: localizzato alla base della valvola aortica sotto la cuspidi destra o la cuspidi non coronarica; questo difetto definito comunemente alto è il più frequente.

DIV membranoso da malallineamento: conseguente al mancato allineamento tra setto infundibolare e muscolare è generalmente un difetto ampio ed è quello riscontrato nella tetralogia di Fallot.

DIV a tipo canale o del tratto di afflusso del ventricolo: è situato in prossimità dei lembi settali delle valvole atrioventricolari.

DIV del setto conale o del tratto di efflusso: definito anche dai vari autori come difetto sottopolmonare, sopracristale, infundibolare, sottoarterioso, doppiamente connesso o conosettale.

DIV di tipo muscolare: i difetti della porzione trabecolata del setto interventricolare sono rari, possono essere singoli o multipli e sono distinti in base alla posizione in apicali e in medioventricolari⁴.

Le casistiche internazionali citano come razze più frequentemente colpite: Lakeland terriers, West Highland White terriers, English springer spaniel, Basset hounds, Bulldog Inglese¹³. In cani di razza English springer spaniel¹⁴ e Beagle¹⁵ è stata riscontrata una familiarità. Nella casistica italiana è stata riscontrata una predisposizione nella razza Pinscher (OR:39) dove sono stati evidenziati difetti medio muscolari del setto trabecolato⁴ mentre i difetti perimembranosi sono riscontrati in moltissime razze in modo sporadico; per questi motivi è ritenuta più probabile un'alterazione casuale del normale processo embriogenetico piuttosto che l'origine genetica. Non sono riscontrate predisposizioni per quanto riguarda il sesso.

Fisiopatologia

Le conseguenze fisiopatologiche di un DIV semplice, cioè non associato ad altre patologie, sono proporzionali alla quota di sangue cortocircuitato (shunt) dal ventricolo sinistro al ventricolo destro. I fattori che maggiormente influiscono sull'entità di questo sono: le dimensioni del di-

fetto e le differenze di pressione tra i due ventricoli. Un criterio semplificato per definire le dimensioni del difetto, indipendentemente dalle dimensioni dell'animale, è rappresentato dal rapporto fra il diametro dell'annulus aortico e il diametro del difetto: se il difetto è \leq a 1/3 dell'annulus aortico il DIV è detto restrittivo, \geq al 50% è un DIV medio, se tale rapporto supera il 50% si parla di DIV ampio. Il DIV restrittivo in genere limita la quota di shunt e può causare solo un lieve sovraccarico volumetrico. L'evoluzione di questa patologia può dipendere anche dal coinvolgimento delle strutture circostanti. In alcuni casi, dal lato destro e in contiguità e spesso in continuità con il lembo settale tricuspideale può proliferare un tessuto membranoso endocardico in grado di chiudere progressivamente il difetto¹⁶ (Figure 7 e 8).

Il DIV è caratterizzato da un soffio olosistolico, con intensità inversamente proporzionale alla gravità della patologia.

In altri casi il DIV perimembranoso può essere complicato da insufficienza aortica dovuta al prolasso del lembo aortico coronarico destro all'interno del difetto in fase diastolica; questo porta al sommarsi di due cause di sovraccarico volumetrico, tale situazione evolve in tempi più o meno lunghi in insufficienza cardiaca congestizia. Un difetto ampio non offre resistenza al flusso e causa, per il passaggio di una quota consistente di flusso sanguigno da sinistra a destra, sovraccarico della circolazione polmonare e del ritorno venoso sinistro; in alcuni soggetti le aumentate pressioni nella circolazione polmonare innescano diversi meccanismi di risposta tra

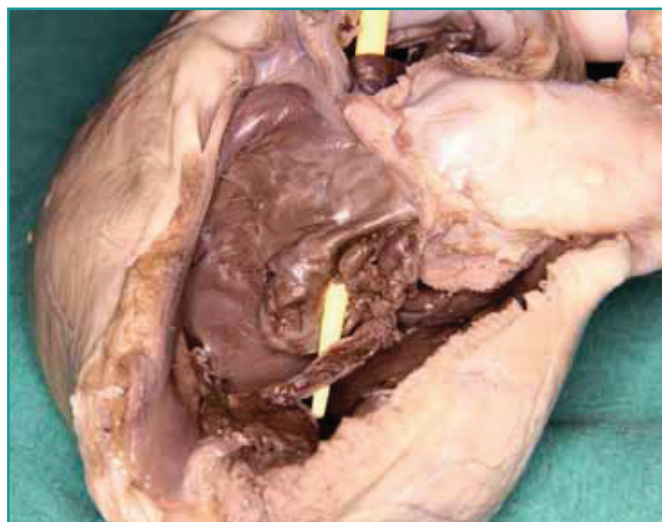


Figura 7 - Quadro anatomopatologico del caso in figura 9. Ventricolo destro: si evidenzia porzione di lembo settale che chiude parzialmente il difetto interventricolare.

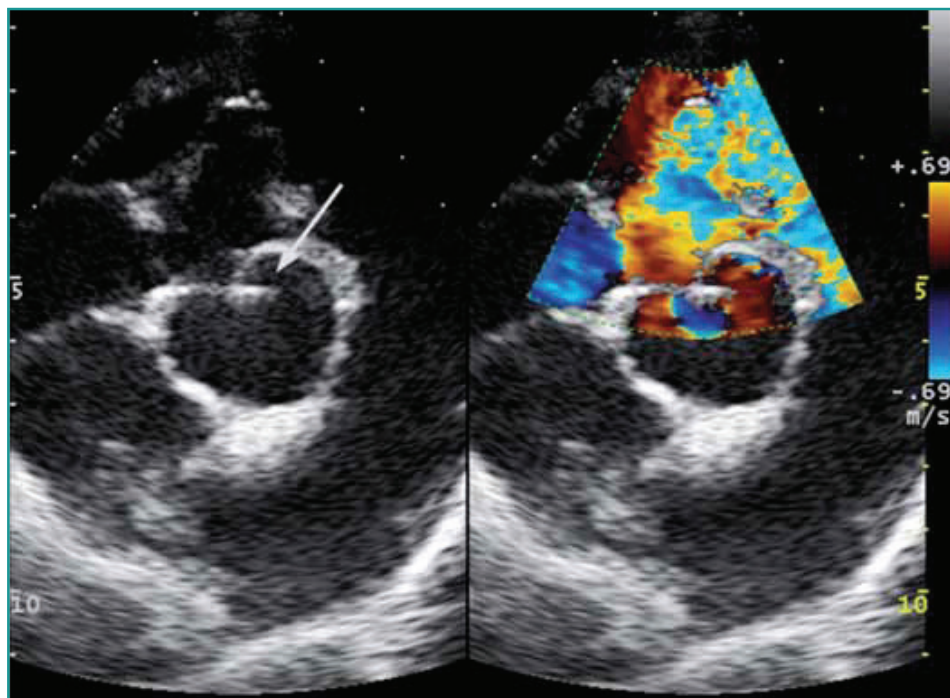


Figura 8 - Ecocardiografia duale colore parasternale destra asse corto base del cuore. Incrocio F 2 anni Difetto interventricolare perimembranoso la freccia evidenzia la presenza di pseudoaneurisma, con origine dal lembo settale tricuspideale occludente il difetto in diastole.

cui l'ipertrofia prima e la degenerazione poi della tonaca muscolare delle arterie polmonari che portano all'ipertensione polmonare.

L'aumento delle pressioni nel circolo polmonare e di conseguenza nel ventricolo destro porta prima a ridurre la quota di shunt e poi a invertirlo instaurando, come abbiamo visto anche nel caso del PDA, una sindrome di Eisenmenger⁶.

Rilievi clinici e strumentali

Il quadro clinico dipende dalla quota di shunt, varia da soggetti asintomatici che alla visita vaccinale presentano un soffio olosistolico di massima intensità sotto il focolaio aortico che si irradia nell'emitorace destro cranialmente al focolaio tricuspideale, ad altri che hanno invece un soffio di lieve intensità. Nei DIV l'intensità del soffio è inversamente proporzionale alla gravità della patologia. Alcuni piccoli difetti di tipo membranoso o muscolare si possono chiudere durante la contrazione ventricolare e il soffio può interrompersi durante la sistole (soffio protomesosistolico). In alcuni soggetti l'auscultazione può essere complicata per la presenza di un concomitante soffio diastolico dovuto all'insufficienza aortica.

Nei soggetti in cui si sviluppa la sindrome di Eisenmenger il soffio dovuto allo shunt si riduce gradualmente per poi scomparire quando le pressioni ventricolari si eguagliano; successivamente può comparire un soffio da insufficienza tricuspideale, si può evidenzia-

re inoltre cianosi diffusa, policitemia e spesso grave intolleranza allo sforzo.

All'esame elettrocardiografico possono mancare alterazioni evidenti nei DIV restrittivi, o è possibile riscontrare un aumento del voltaggio delle onde R nelle periferiche sinistre quando il sovraccarico volumetrico diventa evidente; possono essere presenti difetti della conduzione ventricolare. In caso di sindrome di Eisenmenger si può riscontrare deviazione assiale destra.

All'indagine radiografica difetti restrittivi possono evidenziare solo lievi ingrandimenti dei settori sinistri e modesti segni d'iperafflusso polmonare; nei difetti di dimensioni maggiori possiamo riscontrare vari gradi di cardiomegalia e segni d'iperafflusso polmonare come già descritti nel PDA.

I segni radiografici tipici della sindrome di Eisenmenger sono: ingrandimento ventricolare destro, prominente del tronco polmonare principale, riduzione graduale del calibro delle arterie polmonari, aspetto a coda di topo, campi polmonari iperlucenti⁷.

L'esame ecocardiografico bidimensionale e color Doppler permette non solo di quantificare il sovraccarico volumetrico, ma di identificare, localizzare e valutare la direzione del flusso anomalo tra i ventricoli (Figura 9). Una volta localizzato il flusso, il Doppler continuo, con opportuno allineamento, permette di misurare la velocità di flusso attraverso il difetto e di calcolare il gradiente pressorio tra i due ventricoli. La normale differenza di pressione tra i due ventricoli è di 100 mmHg ed il riscontro di una velocità attraverso il difetto di 4,5-5 m/sec ci conferma la fisiologia restrittiva del difetto. L'esame ecocardiografico completo permette inoltre di escludere altre patologie congenite associate e di studiare la morfologia del difetto.

Per questi riscontri si utilizzano la proiezione parasternale destra asse lungo ottimizzata per lo studio del tratto di efflusso ventricolare sinistro e le proiezioni in asse corto per misurare il diametro del difetto, la distanza dall'annulus aortico e l'eventuale presenza di membrana pseudoaneurismatica che contribuisce alla chiusura del difetto. Tutti i dati ecocardiografici sopracitati sono fondamentali per il monitoraggio della patologia e per la pianificazione di una eventuale chiusura del difetto attra-

verso tecniche interventistiche. In letteratura sono presenti diversi report di chiusura di DIV, emodinamicamente significativi, con metodica interventistica transcateterale mediante il posizionamento di un dispositivo di Amplatzer a cavallo del difetto e questa metodica, quando possibile per motivi anatomici, è ritenuta sicura ed ha un decorso postoperatorio rapido^{17,18,19}.

Quando non è possibile ricorrere alla chiusura del difetto la terapia medica palliativa con ACE-Inibitori e diuretici per l'insufficienza cardiaca congestizia può essere iniziata all'evidenza dei segni ecocardiografici di rimodellamento con aumento del volume diastolico del ventricolo sinistro.

Nei soggetti giovani con DIV ampio può essere effettuato un bendaggio chirurgico della polmonare; questo crea una stenosi e il conseguente aumento della pressione del ventricolo destro andrà a limitare la quota di shunt, riducendo le pro-

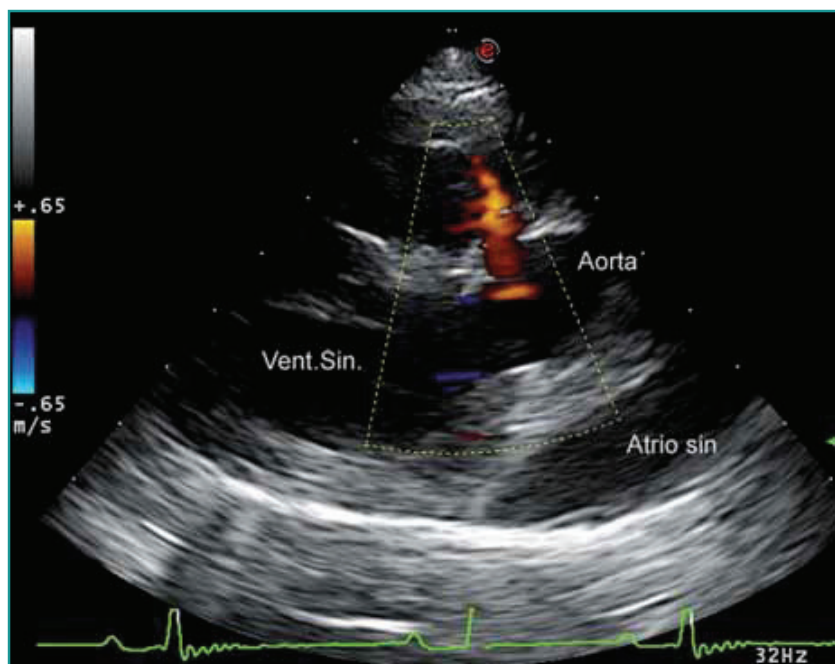


Figura 9 - Ecocardiografia color Doppler parasternale destra asse lungo (Standard 2) Terrier M 9 mesi, difetto interventricolare restrittivo, l'esame a codice di colore evidenzia il flusso attraverso il setto perimembranoso.

Nei cani di razza Labrador Retriever è stata dimostrata la trasmissione ereditaria della displasia della tricuspide con modalità autosomica dominante con penetranza incompleta.

babilità che si instauri la sindrome di Eisenmenger²⁰. Tuttavia tale procedura deve essere eseguita con cautela calibrando il grado di chiusura con l'aumento della pressione nel ventricolo destro provocata da questa e dall'ulteriore sviluppo del soggetto, ed ha comunque un valore provvisorio per far raggiungere all'animale dimensioni tali da poter chiudere il difetto contemporaneamente alla rimozione del bendaggio.

DISPLASIA DELLA TRICUSPIDE

Le malformazioni congenite a carico dell'apparato valvolare tricuspide possono essere caratterizzate da diverse anomalie strutturali: ispessimento focale o diffuso dei lembi valvolari, ipoplasia dei muscoli papillari e delle corde tendinee o loro agenesia, incompleta separazione dei lembi valvolari dalla parete ventricolare, agenesie focali del tessuto valvolare. Tali anomalie si possono presentare singolarmente o in associazione. Condizione più rara è una inserzione distale dei lembi valvolari, normali o displasici, nella camera ventricolare destra con conseguente atrializzazione del ventricolo e definita anomalia di Ebstein, dalla patologia

descritta nell'uomo.

Nei cani di razza Labrador Retriever è stata dimostrata la trasmissione ereditaria di tipo autosomica dominante con penetranza incompleta^{21,22}, è comunque possibile riscontrarla anche in altre razze come: Boxer, Pastore Tedesco, Bulldog Inglese, Golden Retriever. In Italia queste razze si sono evidenziate le maggiormente predisposte⁴.

Fisiopatologia

Le anomalie sopra descritte causano comunemente un'insufficienza valvolare che, quando significativa, porta a una dilatazione atriale destra e a un'ipertrofia eccentrica del ventricolo destro, il sovraccarico volumetrico permette al ventricolo di mantenere una gittata anterograda e molti soggetti possono rimanere asintomatici per molto tempo. Generalmente quando raggiungono lo scompenso cardiaco si presentano con quadri di importante cardiomegalia.

Più raramente le anomalie dell'apparato tricuspide possono presentarsi sotto forma di stenosi, con conseguente aumento del volume e della pressione atriale, nelle forme più severe lo scompenso anterogrado e retrogrado è molto precoce.

La presenza di cianosi, per shunt destro sinistro, può essere presente per la mancata chiusura del forame ovale, conseguenza della pressione elevata in atrio destro, o per l'associazione con altre anomalie congenite come il difetto del setto interatriale⁶.

Rilievi clinici e strumentali

La presentazione clinica è estremamente variabile da soggetti asintomatici, con o senza soffi udibili, a soggetti con segni di insufficienza cardiaca congestizia destra. Il reperto auscultatorio tipico è un soffio olosistolico sul focolo tricuspidale (3°-5° spazio intercostale destro, giunzione costo condrale) che si può irradiare dorsalmente. In questa patologia l'intensità del soffio non si correla con la gravità della patologia; ad esempio un soggetto con ampio orifizio rigurgitante, causato da una grave malformazione e dalla dilatazione dell'annulus, con un importante sovraccarico volumetrico, può avere un rigurgito tricuspidale a bassa velocità con profilo laminare e quindi un soffio di lieve intensità a causa del rapido equilibrio delle pressioni tra il ventricolo e l'atrio destro. In caso di presenza di una stenosi valvolare si può percepire un soffio diastolico.

Il riscontro elettrocardiografico più comune in soggetti con la displasia della tricuspide è la presenza del complesso QRS con alterata morfologia.

La vena giugulare può apparire pulsante per presenza di onde *a* dovute al rigurgito tricuspidale, o può essere distesa: questo segno indica aumento della pressione atriale destra e generalmente precede la comparsa di epatomegalia e ascite. Il polso femorale è normale ad eccezione delle forme più gravi, le mucose sono generalmente normali, quando si osserva cianosi deve essere ricercato uno shunt destro sinistro.

Riscontro elettrocardiografico comune in soggetti con la displasia della tricuspide è la presenza di un complesso QRS bizzarro costituito da due deflessioni, la seconda delle quali non interseca la linea isoelettrica e definito dagli autori anglosassoni *splintered* QRS. Non si conosce un'esatta spiegazione di queste alterazioni, ma si ipotizza che ritardi della conduzione ventricolare per presenza di fibrosi, blocco di branca destro o la presenza di vie accessorie, possano essere alla base di questo fenomeno²³. Si può riscontrare inoltre aumento dell'altezza dell'onda P e onde S profonde nelle periferiche sinistre a dimostrazione dell'impegno dei set-

tori destri. L'ingrandimento atriale destro, a volte importante, predispone inoltre ad aritmie sopra ventricolari come complessi atriali prematuri, tachicardia atriale, flutter e fibrillazione atriale. La comparsa di tachiaritmie è frequentemente la causa dello scompenso della condizione clinica²⁴.

I riscontri radiografici dipendono essenzialmente dal grado di sovraccarico volumetrico presente; in soggetti con forme lievi il quadro radiografico può essere normale, mentre in soggetti con quadro moderato o severo i segni di ingrandimento atrioventricolare destro possono essere importanti e tali da fare sospettare in diagnostico differenziale cardiomiopatia dilatativa o versamento pericardico perché simulano una grave cardiomegalia generalizzata. Per questo motivo è importante individuare l'apice cardiaco che può essere spostato dorsalmente nella proiezione latero-laterale ed a sinistra nelle sagittali. L'arteria polmonare principale e la vascolarizzazione polmonare sono normali; in soggetti con scompenso si può evidenziare la vena cava caudale distesa e con maggiore radio densità.

La diagnosi ecocardiografica di displasia della tricuspide è molto semplice nelle forme gravi. Risulta più difficile invece identificare le forme molto lievi, problema che si pone soprattutto negli esami dedicati agli screening di razza. Spesso la displasia tricuspidale del cane viene assimilata alla anomalia di Ebstein tuttavia in quest'ultima è ben evidente e ne è la caratteristica distintiva la dislocazione verso l'apice dell'annulus tricuspidale, mentre nel cane questo non avviene quasi mai e l'annulus tricuspidale appare solo lievemente più "basso", sia per la normale posizione anatomica di questo o in alcuni casi per la dilatazione dell'atrio destro. Nelle forme lievi si possono avere solo alterazioni dell'apparato valvolare con lembi che non arrivano a raggiungere il piano valvolare in sistole, contestualmente si evidenzia un punto di mancata coaptazione attraverso il quale con il color Doppler si possono identificare dei piccoli flussi rigurgitanti. Nelle forme più gravi le alterazioni dell'apparato valvolare sono più evidenti: i lembi appaiono rudimentali, ispessiti, fenestrati, ipomobili; anche le corde tendinee sono ispessite fuse tra loro o ipoplastiche, a volte i lembi valvolari possono direttamente essere inseriti sul muscolo papillare e con l'avanzare della patologia si evidenziano dapprima la dilatazione dell'atrio destro e successivamente del ventricolo destro (Figura 10). L'aumento della pres-



Video 5 - <http://cms.scivac.it/it/v/11638/5>
Ecocardiografia Labrador F 3 anni, displasia della tricuspide. Si evidenzia ingrandimento atriale destro, lembi tricuspidali ipomobili e con corde tendinee corte e mancata coaptazione. L'esame a codice di colore evidenzia il punto di genesi del rigurgito, la velocità del rigurgito tricuspidale misurata al Doppler spettrale è indicativa di una pressione ventricolare destra solo lievemente aumentata.

L'esame ecocardiografico nelle forme più lievi di displasia tricuspidale deve cercare le minime variazioni dell'apparato valvolare per discriminare l'insufficienza valvolare tricuspidale funzionale.

sione diastolica del ventricolo destro e sistolica dell'atrio destro determinano altri due segni ecocardiografici: l'appiattimento diastolico del setto interventricolare (setto paradossale) e la deformazione del setto interatriale con convessità sinistrorsa.

Il rigurgito tricuspidale al color Doppler presenta jet turbolenti la cui estensione può essere presa in considerazione per una valutazione semiquantitativa del volume di rigurgito. Con il Doppler continuo si osservano flussi rigurgitanti con morfologia a lama di coltello che normalmente non superano i 3,5 m/sec predittiva di pressione ventricolare destra normale o solo lievemente aumentata⁵.

Nelle più rare forme stenotiche l'esame bidimensionale evidenzierà lembi ipomobili, atrio destro dilatato e ventricolo destro normale o di dimensioni ridotte. L'esame Doppler ci permetterà di evidenziare un flusso diastolico che sarà riconoscibile all'esame a codice di colore e quantificabile con il Doppler spettrale.

Nella maggior parte dei casi la terapia medica si intraprende all'instaurarsi di segni di scompenso destro: ascite o meno frequentemente versamento pleurico. Tuttavia, secondo l'esperienza degli autori, è consigliabile, anche nei casi più lievi, intraprendere una terapia con furosemide a bassa dose (1 mg/kg) e spironolattone a 2 mg/kg die, questa riducendo il volume circolante potrebbe ridurre la progressione della dilatazione del ventricolo destro e dell'annulus tricuspidale e quindi la quota di rigurgito rallentando la progressione del rimodellamento e la progressione verso lo scompenso destro. Inoltre, per modulare l'attivazione del sistema

Renina Angiotensina Aldosterone causata dalla furosemide è indicato associare ACE-inibitori. In caso di versamenti importanti che possono provocare disagio al soggetto, generalmente si preferisce la rimozione meccanica del fluido e in caso di ripetuti drenaggi è consigliato monitorare le proteine sieriche.

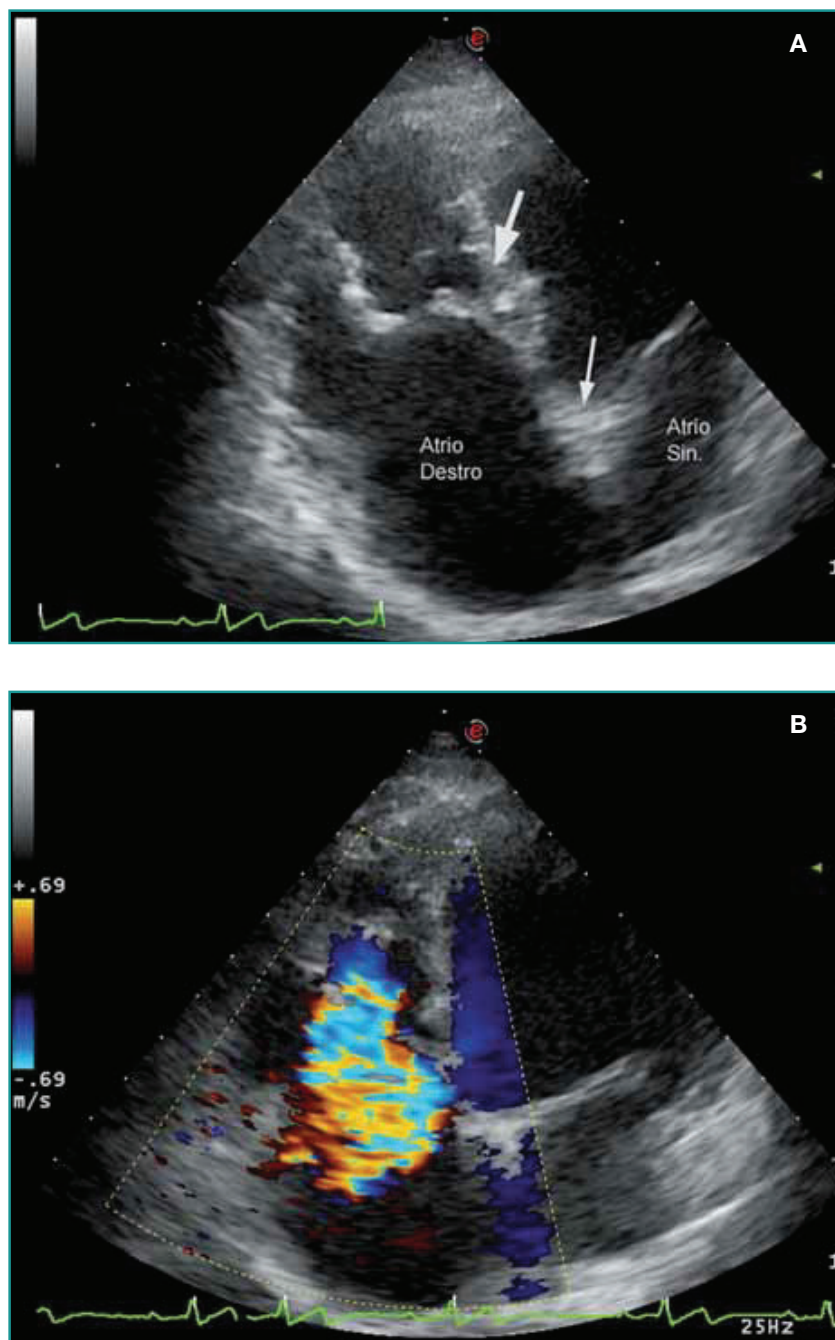


Figura 10 - Ecocardiografia Labrador F 3 anni, displasia della tricuspidale.

A) l'esame bidimensionale evidenzia impianto basso della tricuspidale (freccia grande) rispetto alla mitrale (freccia piccola). L'apparato valvolare tricuspidale presenta corde tendinee rudimentali e mancata coaptazione dei lembi tricuspidali. Dilatazione dell'atrio destro, ventricolo destro con dimensioni ridotte.

B) l'esame a codice di colore evidenzia il punto dove il rigurgito tricuspidale si espande in atrio destro.



Video 6 - <http://cms.scivac.it/it/v/11638/6>
Il video illustra i diversi aspetti ecocardiografici e anatomopatologici della displasia della tricuspidale.

PUNTI CHIAVE

- Nel PDA, a differenza del DIV, a parità di dimensioni del difetto e di gradiente pressorio tra il distretto sistemico e polmonare, il sovraccarico dei settori sinistri è maggiore perché il flusso attraverso il dotto avviene sia in sistole che in diastole.
- Il PDA è la cardiopatia congenita dove possiamo riscontrare i più importanti ingrandimenti dei settori sinistri.
- La sindrome di Eisenmenger è conseguenza di un importante shunt sinistro destro che conduce a ipertensione polmonare e inversione della direzione dello shunt.
- Flussi a velocità elevata (> 4,5 m/sec) attraverso un DIV, generano un soffio ad elevata intensità ma indicano che il difetto è restrittivo, quindi di scarso significato dal punto di vista emodinamico.
- La displasia tricuspidale è caratterizzata da alterazioni dei lembi valvolari che appaiono rudimentali, ispessiti, fenestrati, ipomobili; anche le corde tendinee sono ispessite fuse tra loro o ipoplastiche, l'insufficienza valvolare e il rimodellamento dei settori destri è secondario a queste alterazioni.

Common congenital heart disease in dog from diagnosis to therapy. Part II: volume overload diseases

Summary

Common congenital heart disease (CHD) that cause primarily volume overload are: patent ductus arteriosus (PDA), ventricular septal defect (VSD) and tricuspid valve dysplasia (TD). The amount of blood shunted across the PDA is related to the ductal diameter and pulmonary and systemic resistance. In left-to-right shunts the overloaded circuit included the aorta, pulmonary arteries and veins, left atrium and ventricle. The result is an enlargement of chamber and vessels included in the circuit. Clinical approach reveals the pathognomonic continuous murmur located in the left axillary region and hyperkinetic femoral pulses. VDS occurs in several regions of the septum, most commonly in perimembranous one. Small defects are resistive to flow, resulting in a loud holosystolic murmur and mild volume overload. Varieties of abnormalities are encountered in TD. The major consequence of a malformed tricuspid valve is regurgitation of blood in the right atrium, resulting in volume overload of the right heart.

BIBLIOGRAFIA

1. Miller M.W., Gordon S.G. Patent ductus arteriosus. In Kirk R.W., Bonagura J.D. Twedt D.C. editors: Current veterinary therapy XIV 2009 Saunders pag. 744-747.
2. Patterson D.F., Pyle R.L., Buchanan J.W., *et al.* Hereditary patent ductus arteriosus and its sequelae in the dog. *Circ. Res.* 29: 1-13, 1971.
3. Buchanan J.W., Patterson D.F. Etiology of patent ductus arteriosus in dogs. *J Vet Intern Med* 17:167-171, 2003.
4. Oliveira P., Domenech O., Silva J., *et al.* Retrospective Review of Congenital Heart Disease in 976 Dogs. *J Vet Intern Med* 25:477-483, 2011.
5. Bussadori C., Pradelli D. Cardiopatie congenite. In Santilli R.A., Bussadori C., Borgarelli M. (eds) *Manuale di cardiologia del cane e del gatto*. 2012 Elsevier pag. 171-194.
6. Oyama M.A., Sisson D.D., Thomas W.P., *et al.* Congenital Heart Disease. In Ettinger S.J., Feldman E.C., (eds) *Textbook of Veterinary Internal Medicine* 6°Ed. 2005, pag. 972-1021.
7. D'Agnolo G., Poggi M. Radiologia dell'apparato cardiovascolare. In Santilli R.A., Bussadori C., Borgarelli M. (eds) *Manuale di cardiologia del cane e del gatto*. 2012 Elsevier pag. 75-96.
8. Buchanan J.W. Patent ductus arteriosus: morphology, pathogenesis, types, and treatment. *J Vet Cardiol* 3:7-16, 2001.
9. Saunders A.B., Miller M.W., Gordon S.G., *et al.* Echocardiographic and Angiographic Comparison of Ductal Dimensions in Dogs with Patent Ductus Arteriosus. *J Vet Intern Med* 21: 68-75, 2007.
10. Saunders A.B., Achen S.G., Gordon S.G., *et al.* Utility of Transesophageal Echocardiography for Transcatheter Occlusion of Patent Ductus Arteriosus in Dogs: Influence on the Decision-Making Process. 24: 1407-1413, 2010.
11. Gordon S.G., Saunders A.B., Achen S.G., *et al.* Transarterial ductal occlusion using the Amplatz Canine Duct Occluder in 40 dogs. *J.Vet.Cardiol.* 12: 85-92, 2010.
12. Saunders A.B., Gordon S.G., Boggess M.M., *et al.* Long-Term Outcome in Dogs with Patent Ductus Arteriosus: 520 Cases (1994-2009). *J Vet Intern Med* 28: 401-410, 2014.
13. Buchanan J.W. Prevalence of cardiovascular disorder. In Fox Sisson Moise editors *Textbook of canine and feline cardiology* 2°ed 1999 pp 457-470.
14. Brown W.A. Ventricular septal defects in English Springer Spaniel. In Bonagura Ed. "Kirk's Current Veterinary therapy XII" 1995 pag. 827-830.
15. Diez-Prieto I., Garcia-Rodriguez B., Rios-Granja A., *et al.* Cardiac conotruncal malformations in a family of beagle dogs. *Journal of Small Animal Practice* 50: 597-603, 2009.
16. Thomas W.P. Echocardiographic Diagnosis of Congenital Membranous Ventricular Septal Aneurysm in the Dog and Cat. *J Am Anim Hosp Assoc* 41:215-220, 2005.

17. Bussadori C., Carminati M., Domenech O. Transcatheter Closure of a Perimembranous Ventricular Septal Defect in a Dog. *J Vet Intern Med* 21:1396-1400, 2007.
18. Margiocco M.L., Bulmer B.J., Sisson D.D. Percutaneous occlusion of a muscular ventricular septal defect with an Amplatzer Muscular VSD occluder. *J.Vet.Cardiol.* 10: 61-66, 2008.
19. Saunders A.B., Carlson J.A., Nelson D.A., *et al.* Hybrid technique for ventricular septal defect closure in a dog using an Amplatzer Duct Occluder II. *J.Vet.Cardiol.* 15:217-224, 2013.
20. Eyster G.E., Whipple R.D., Anderson L.K., *et al.* Pulmonary artery banding for ventricular septal defect in dogs and cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 170:434-438, 1977.
21. Famula T.R., Siemens L.M., Davidson A.P., *et al.* Evaluation of the genetic basis of tricuspid valve dysplasia in Labrador retrievers. *Am J Vet Res* 63:816-820, 2002.
22. Andelfinger G., Wright K.N., Lee H.S., *et al.* Canine tricuspid valve malformation, a model of human Ebstein anomaly, maps to dog chromosome 9. *J. Med. Genet* 40:320-324, 2003.
23. Kornreich B.G., Moise N.S. Right Atrioventricular Valve Malformation in Dogs and Cats: An Electrocardiographic Survey With Emphasis on Splintered QRS Complexes. *11:226-230, 1997.*
24. Adin D.B. Tricuspid Valve Dysplasia. In Kirk R.W., Bonagura J.D. Twedt D.C. editors: *Current veterinary therapy XIV 2009* Saunders pag. 762-765.



Associazione Federata  ANMVI

Gestita da E.V. Soc. Cons. a r.l. 

Ora disponibile sul sito SCIVAC l'elenco dei Medici Veterinari diplomati nei college europei

Il Consiglio direttivo e la Commissione scientifica SCIVAC hanno congiuntamente deliberato di dedicare una sezione nel sito web SCIVAC ai diplomati dei college europei di cittadinanza italiana. Questo permetterà sia ai colleghi che ai visitatori della pagina di conoscere la lista dei nominativi dei diplomati suddivisa per area specialistica con la loro affiliazione.

Dalla loro nascita, all'inizio degli anni '90, SCIVAC ha immediatamente compreso l'importanza della figura del diplomato nel panorama scientifico professionale e da subito ha iniziato a collaborare con molti di essi. La loro costante presenza in qualità di relatori a congressi, seminari e corsi organizzati dalla nostra Società, ha permesso di ottenere sempre un alto livello di scientificità durante il loro svolgimento.

Con questa nuova iniziativa promossa, SCIVAC vuole ancora una volta sottolineare il suo impegno nel portare avanti il progetto dei college e nello stesso tempo riconoscere l'importanza che questa figura professionale specialistica ha assunto ai giorni nostri sia nella cura dell'animale da compagnia sia nell'aggiornamento culturale del veterinario.

A breve l'elenco verrà esteso anche ai Medici Veterinari italiani diplomati residenti all'estero.

<http://cms.scivac.it/it/diplomati-college-europei>