

CASO CLINICO

DISPLASIA DELLA VALVOLA MITRALE IN UN GOLDEN RETRIEVER

CLAUDIO BUSSADORI

DVM Dipl ECVIM (ca) Cardiology Libero Professionista Milano

MONICA MINGARDI

DVM Libero Professionista Bologna

Un Golden Retriever maschio di sei mesi d'età viene riferito per un esame cardiologico.

Il resoconto anamnestico riportava una scarsa resistenza all'esercizio, e negli ultimi tempi, tosse secca e dispnea ingravescente durante o subito dopo lo sforzo.

All'esame fisico il soggetto presentava una lieve tachipnea, i polsi femorali, isosfigmici, erano deboli; l'itto puntale era aumentato con localizzazione normale. La temperatura corporea era normale.

All'auscultazione cardiaca venne identificato un soffio olosistolico di 4/6 di intensità ad alta frequenza con punto di massima intensità sul focolaio mitralico e irradiato verso i quadranti postero-superiori dell'emitorace sinistro. All'auscultazione dei campi polmonari era udibile un rinforzo del murmure vescicolare con rari rantoli crepitanti a piccole bolle consonanti.

Le mucose erano normali con tempo di riempimento capillare nella norma.

Vennero prese in considerazione, data la giovanissima età dell'animale, alcune cardiopatie congenite, senza escludere peraltro forme acquisite responsabili di segni di insufficienza cardiaca sinistra:

- dotto arterioso pervio
- stenosi subaortica
- difetto interventricolare con shunt sn/ds
- displasia della valvola mitrale. Non si escludono peraltro patologie acquisite quali:
- miocardiopatia dilatativa
- endocardite batterica della valvola aortica e/o della mitrale

Le caratteristiche del soffio e del polso femorale permisero di escludere fin dall'inizio la presenza di pervietà del dotto di Botallo. Nella pervietà del dotto arterioso il soffio è udibile durante tutta la rivoluzione cardiaca, sia durante la sistole che la diastole, si tratta cioè di un soffio continuo. Inoltre in questa patologia il polso invece presenta caratteristiche patognomoniche consistenti in un rapido e ampio sollevamento durante la sistole e un altrettanto rapido svuotamento durante la diastole (polso a martello

pneumatico). La stenosi subaortica, peraltro frequente nel Golden Retriever, era da escludere per la mancanza del caratteristico soffio eiettivo in crescendo-decrescendo. Il difetto interventricolare è poi facilmente distinguibile grazie alla caratteristica irradiazione a barra del soffio che in questo caso mancava.

L'assenza di febbre e di leucocitosi fecero ritenere poco verosimile la diagnosi di endocardite batterica.

A questo punto dell'esame clinico le possibili diagnosi differenziali riguardavano una displasia della mitrale, cardiopatia congenita alla quale i Retriever sono predisposti, o una cardiomiopatia dilatativa, patologia peraltro poco comune in questa razza.

Esami strumentali

L'elettrocardiogramma mostrò modificazioni della morfologia degli atrio- e ventricologrammi significative per un ingrandimento dell'atrio e del ventricolo sinistri (Fig. 1). L'esame radiologico eseguito in proiezione latero-laterale e ventro-dorsale confermò queste alterazioni, mostrando un ingrandimento prevalente del bordo posteriore della silhouette cardiaca in particolare a carico dell'atrio sinistro. (Fig. 2 a, b). Essendo il Golden Retriever una razza predisposta alla displasia della valvola mitrale, fu questa la diagnosi sospettata.

L'impiego dell'ecocardiografia permise di definire le alterazioni anatomiche e funzionali della valvola mitrale. In scansione parasternale destra asse lungo si osservarono l'ingrandimento atriale sinistro, l'ispessimento dei foglietti mitralici e la presenza di corde tendinee corte che, provocando un ripiegamento della parte distale con lembo verso la cavità ventricolare (aspetto "a paracadute"), determinavano la mancata chiusura della valvola in fase sistolica. Questo aspetto a cupola del lembo anteriore mitralico poteva simulare in prima analisi una forma stenotica (Fig. 3).

Con l'ausilio della metodica Doppler C.W. fu analizzato direttamente il rigurgito mitralico, che mostrò caratteristiche di turbolenza e velocità moderatamente elevata (Fig.



FIGURA 1 - Elettrocardiogramma in cui sono visibili onde P aumentate di durata e con morfologia bifida suggestiva di un ingrandimento atriale sinistro.

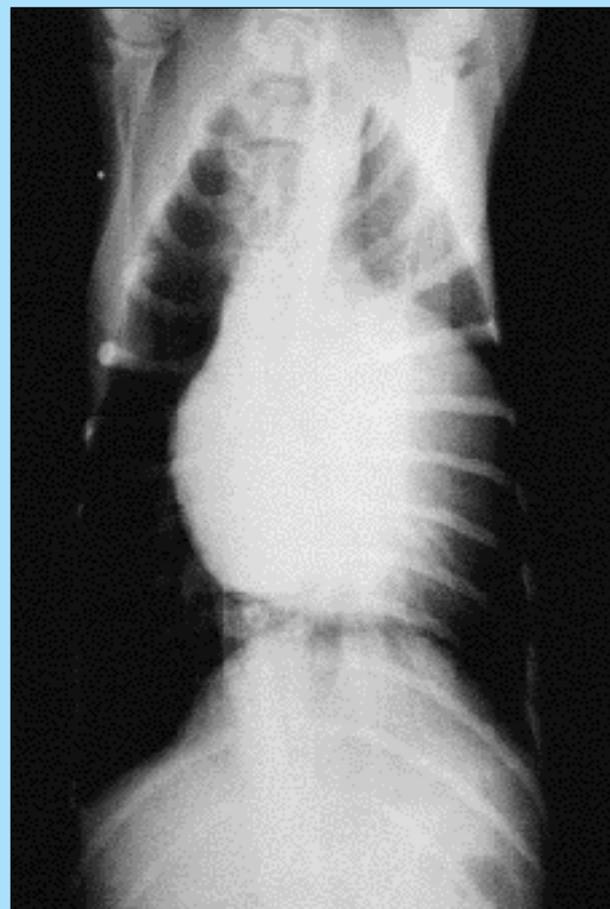


FIGURA 2b - Radiografia in proiezione ventro-dorsale. Aumento del profilo sinistro corrispondente al ventricolo e all'orecchietta sinistri.

4). È importante sottolineare che l'elevato picco di velocità non esprime direttamente la gravità della patologia, ma è semplicemente indicativo dell'elevato gradiente pressorio tra atrio e ventricolo sinistro durante la fase sistolica. Quindi l'eventuale presenza di un rigurgito mitralico a bassa velocità non è espressione di un'insufficienza valvolare di modica gravità, bensì è significativa per una compromissione dell'attività contrattile del ventricolo sinistro oppure di un elevato gradiente atrioventricolare. In questo caso infatti l'elevata pressione atriale e una funzione ventricolare compromessa erano i determinanti della bassa velocità del rigurgito mitralico.

Pertanto, pur essendo il jet di velocità non particolarmente elevato come aveva dimostrato il Doppler continuo, la stima del volume rigurgitante ottenuta con metodo semiquantitativo con il color-Doppler ci consentiva di valutare lo stesso come un rigurgito massivo, cioè a causa dell'ampiezza dell'ostio rigurgitante.

Richiami anatomici e fisiopatologici

L'apparato valvolare atrio-ventricolare è costituito dalle cuspidi, dalla parete atriale, dall'anello fibroso, dalle corde tendinee e dai muscoli papillari. La valvola atrio-ventricolare sinistra o mitrale è costituita da due foglietti: anteriore o settale, posteriore o parietale.

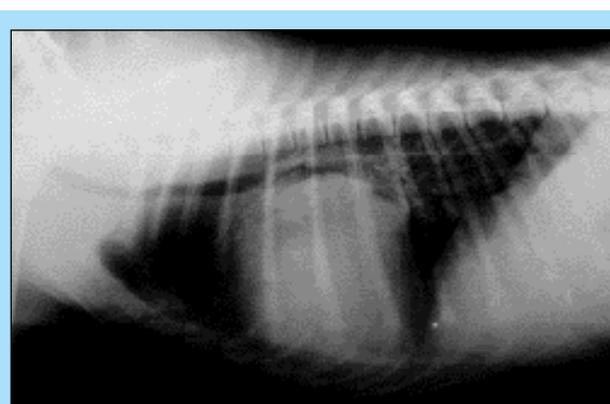


FIGURA 2a - Radiografia in proiezione laterale destra. Sono visibili: uno spostamento dorsale della trachea conseguente ad un ingrandimento atrioventricolare sinistro e un infiltrato interstiziale polmonare.

La displasia della valvola mitrale è una cardiopatia congenita frequente nell'Alano, nel Pastore Tedesco, nel Mastiff e, come detto, nei Retriever.

La malformazione può colpire le diverse costituenti dell'apparato valvolare determinando lembi valvolari ispessiti ed allungati, corde tendinee anomale (corte, lunghe o assenti), anomalità dei muscoli papillari (fusione o malposizione nell'inserzione sull'endocardio parietale): ognuno di

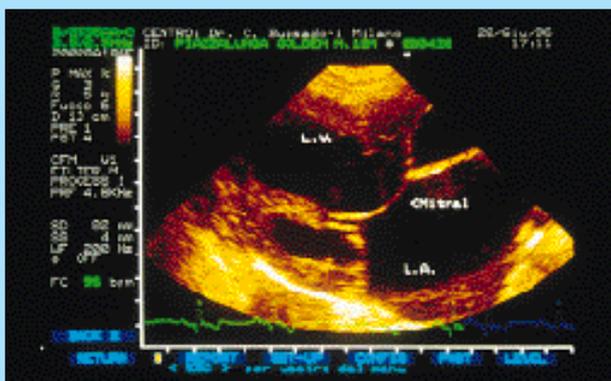


FIGURA 3 - Ecografia, scansione parasternale destra asse lungo. Dilatazione atrioventricolare sinistra, corde tendinee corte e lembi mitralici a paracadute.

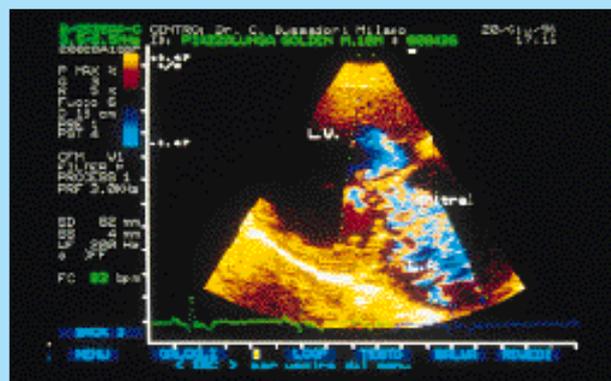


FIGURA 5 - Ecocardiografia, scansione parasternale destra asse lungo. Ampio jet da rigurgito mitralico.

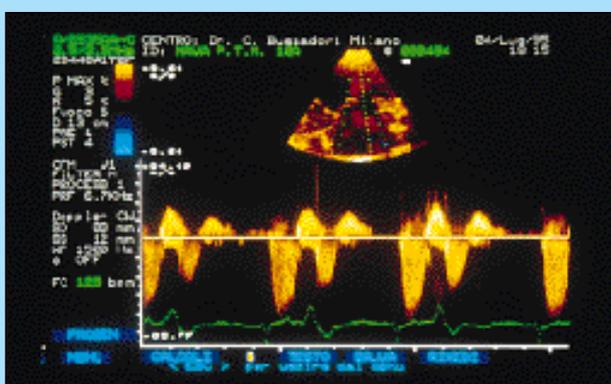


FIGURA 4 - Doppler continuo. Rigurgito mitralico, 3,5 m/Sec di velocità massima, i rigurgiti si presentano accoppiati a causa di un bigeminismo extrasistolico, il secondo rigurgito conseguente all'extrasistole è di velocità più ridotta a causa del flusso minore a sua volta determinato dal minor riempimento diastolico.

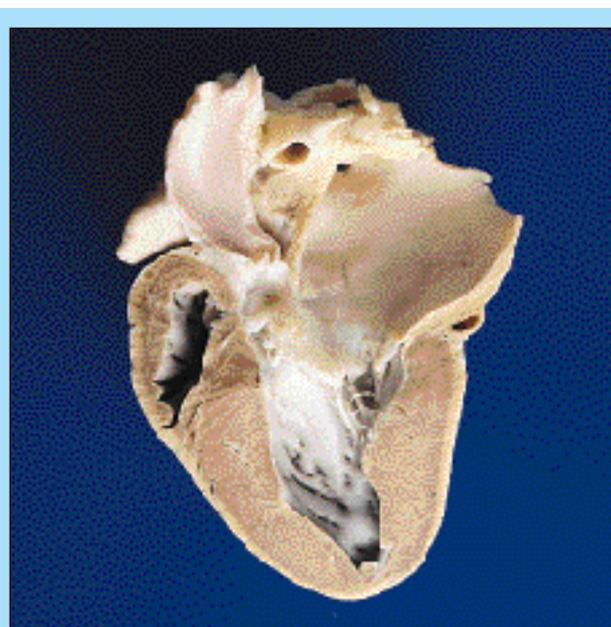


FIGURA 6 - Esempio anatomico-patologico: Alano, femmina, 7 mesi. Dilatazione atriale sinistra, marcato ispessimento dell'endocardio valvolare e corde tendinee corte.

questi difetti può impedire in maniera più o meno severa la normale chiusura sistolica della valvola, provocando il verificarsi di un rigurgito mitralico (Fig. 6).

Il rigurgito mitralico può essere considerato la conseguenza funzionale della disfunzione mitralica: esso determina un sovraccarico di volume o diastolico, con conseguente aumento del precarico. L'entità del rigurgito dipende fondamentalmente da due fattori: le dimensioni dell'orifizio rigurgitante e il gradiente pressorio atrio-ventricolare.

Le alterazioni anatomico-funzionali indotte dal sovraccarico volumetrico nella displasia mitralica sono la distensione atriale e ventricolare sinistre, l'ipertrofia eccentrica (crescita delle fibre miocardiche in parallelo in accordo con la legge di Starling). Un deficit più o meno marcato della contrattilità del ventricolo sinistro è inoltre frequentemente individuabile, anche se non è ancora chiaro se questo deterioramento della funzione sistolica sia secondario al sovraccarico diastolico cronico o, piuttosto, rappresenti una manifestazione primitiva che accompagna il difetto congenito.

L'aumento della tensione parietale dell'atrio sinistro determina una compromissione della compliance atriale, complicata dalla presenza di aree microischemiche: questo

può determinare l'induzione di aritmie ipercinetiche sopraventricolari (extrasistoli isolate, raffiche di tachicardia sopraventricolare, fibrillazione atriale) che riducono ulteriormente la fase diastolica.

Terapia

Il trattamento è di tipo medico. La restrizione dietetica di tipo iposodico, insieme ad altre norme igieniche fondamentali (diminuzione dell'attività fisica, evitare gli eccitamenti, il sovrappeso, il surriscaldamento) rappresenta un importante coadiuvante della terapia farmacologica.

L'obiettivo primario della terapia farmacologica è riequilibrare la situazione emodinamica e, nei casi meno gravi, di prevenirne la compromissione. È importante evitare

un approccio terapeutico eccessivamente aggressivo, che condurrebbe all'attivazione imponente del sistema renina-angiotensina-aldosterone, con un pericoloso spostamento del paziente troppo a destra sulla curva di Starling.

Per quanto riguarda i glicosidi digitalici, considerati i farmaci "cardiologici" per eccellenza, non esiste uniformità di pareri nell'ambito dell'International Small Animal Cardiac Health Council sul loro utilizzo nei pazienti in classe II, come in questo caso. I derivati della digitale (in particolare la digossina) sono particolarmente importanti per controllare le aritmie ipercinetiche sopraventricolari indotte dalla distensione della parete atriale, grazie al loro effetto vagotonico sul tessuto di conduzione, determinando così una benefica azione sul tempo di riempimento diastolico.

A differenza dei pazienti con valvulopatia degenerativa cronica acquisita, dove si osserva una compromissione della contrattilità del ventricolo sinistro solo in fasi molto avanzate, nei soggetti con displasia mitralica, come detto, può verificarsi un deficit di questo tipo anche in prima istanza: alla luce di una conferma ecocardiografica di diminuita contrattilità, la digossina trova impiego come supporto inotropo.

La digitale resta, peraltro, un farmaco poco maneggevole, per il basso range terapeutico (il che riduce il margine di errore nell'individuazione della dose corretta), per la potenziale attività aritmogena e per i frequenti effetti collaterali gastroenterici (legati sia al surdosaggio che alla stimolazione diretta della Chemoreceptor Trigger Zone).

Rimane di importanza fondamentale l'uso dei diuretici che sono in grado, riducendo il precarico, di modificare positivamente i segni clinici legati alla ritenzione idrica (congestione ed edema polmonare, ascite). Nel cane si prediligono i diuretici dell'ansa: la furosemide, in particolare, è considerata il diuretico più efficace e meno tossico. La diuresi cronica così indotta determina, però, una massiccia contrazione volumetrica con conseguente stimolazione del sistema renina-angiotensina-aldosterone: nel follow-up si è osservato, infatti, che i diuretici non sono in

grado, se impiegati da soli, di mantenere stabili le condizioni cliniche dei pazienti a lungo termine.

Per evitare questi effetti negativi, è consigliata l'associazione con un inibitore dell'ACE (Angiotensin Converting Enzyme), in grado di inibire il SRA sistemico e locale. Gli effetti emodinamici positivi più importanti determinati dall'ACE-inibitore consistono in diminuzione della pressione arteriosa sistemica, delle resistenze periferiche totali, della pressione arteriosa polmonare, della pressione telesistolica del ventricolo sinistro, ed in un aumento della gittata cardiaca e della frazione di eiezione (quota percentuale di sangue espulsa rispetto a quella entrata in cavità ventricolare).

È importante sottolineare che l'ACE-inibitore, bloccando la formazione di angiotensina II, determina la persistenza in circolo di alte concentrazioni di angiotensina I, dotata di effetto inotropo positivo: si verifica, quindi, un positivo aumento indiretto della contrattilità.

Attualmente in Italia sono reperibili in commercio per il cane due ACE-inibitori: l'enalapril ed il benazepril. Entrambi sono ben tollerati ed efficaci anche con un'unica somministrazione giornaliera. Il benazepril, inoltre, presenta il vantaggio di essere eliminato attraverso una duplice via (epatica e renale) riducendo il bioaccumulo, in particolare negli individui portatori di nefropatie sia borderline che gravi.

La terapia orale prescritta in questo caso era così composta:

- digossina 0,0125 mg/kg bid,
- furosemide 2 mg/kg bid,
- benazepril 0,25 mg/kg sid

Lecture consigliate

Displasia delle valvole atrioventricolari. Bussadori C., Guarda F.: Atlante di cardiologia dei piccoli animali, Ed. SCIVAC 1994
 Congenital Heart Diseases in Dogs in Fox, pag. 357 P.R.: Canine myocardial disease. Textbook of canine and feline cardiology, Churchill Livingstone, New York, 467-493.