

# FINESTRA AORTICOPOLMONARE IN UN CANE

**M.L. MARGIOCCO, DMV**  
Libero Professionista, Genova

**O. DOMENECH, DMV**  
**C.M. BUSSADORI, MD, DMV, Dipl. ECVIM-CA (Cardiology)**  
Clinica Veterinaria Gran Sasso, Milano

## Riassunto

Gli Autori descrivono un caso di Finestra Aorticopolmonare in un cane pastore tedesco, mostrando gli aspetti clinici, radiografici, ecocardiografici, angiografici e necroscopici di questa rara patologia. Vengono evidenziate le analogie cliniche ed emodinamiche che esistono fra questa cardiopatia congenita e la persistente Pervietà del Dotto Arterioso, sottolineando l'importanza di una corretta diagnosi differenziale, viste le diverse possibilità terapeutiche esistenti fra queste due malattie.

## Summary

*The Authors describe a case of Aorticopulmonary Window in a German shepherd dog, showing the clinical, radiographic, echocardiographic, angiographic and necroscopic features of this rare pathology. They also underline the clinical and hemodynamic analogies between this congenital heart disease and Patent Ductus Arteriosus, emphasizing the necessity of a differential diagnosis between these two pathologies, characterized by a greatly different therapeutical outcome.*

## INTRODUZIONE

La Finestra Aorticopolmonare (APW) consiste in una comunicazione anomala fra Aorta ed Arteria Polmonare<sup>1</sup>, e rappresenta una rara patologia congenita vascolare che coinvolge l'origine dei grandi vasi arteriosi al di sopra delle rispettive valvole semilunari, le quali risultano normali e distinte. Da un punto di vista embriologico la malattia si determina in conseguenza di un parziale difetto di formazione di una porzione del setto spiraliforme che divide il Tronco Arterioso embrionale, come risultato di incompleta fusione, malallineamento o totale assenza di uno od entrambi i Cuscinetti Conotruncali, i quali normalmente danno origine al Setto Conotruncale stesso. I Cuscinetti Conotruncali originano come due strutture contrapposte (Cuscinetto Conotruncale Destrosuperiore e Cuscinetto Conotruncale Siniroinferiore) che, crescendo, si fondono assieme per formare il Setto Conotruncale, il quale dividerà i Canali Aortico e Polmonare<sup>2</sup>. La Finestra Aorticopolmonare è una comunicazione isolata, ampia e non restrittiva (rarissima è la forma restrittiva) posta fra il lato sinistro dell'Aorta Ascendente ed il lato destro del Tronco dell'Arteria Polmonare<sup>3</sup>. In medici-

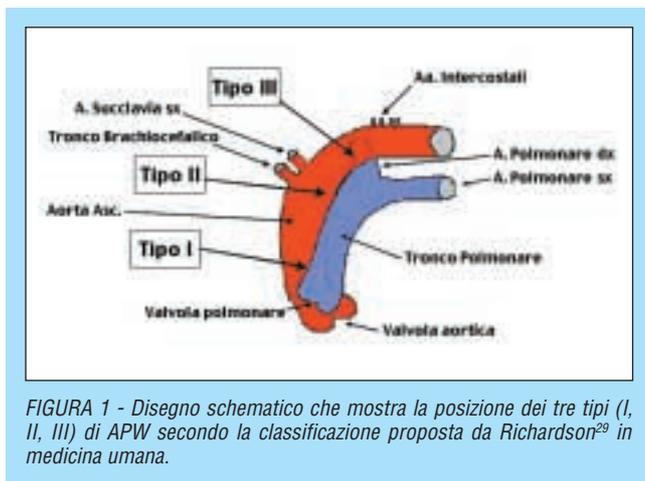
na umana sono stati descritti circa 300 casi dal 1830, data della prima segnalazione da parte di Elliotson su Lancet<sup>4</sup>. In medicina veterinaria esistono cinque casi descritti nel cane<sup>5,6,7,8,9</sup> ed uno nel gatto<sup>10</sup>. Nell'uomo la patologia rappresenta circa lo 0,2% di tutte le cardiopatie congenite<sup>3</sup> e compare in circa il 50% dei casi come anomalia isolata<sup>11</sup>. Nelle forme associate la malattia è stata segnalata assieme ad Interruzione dell'Arco Aortico<sup>12</sup>, Doppio Arco Aortico<sup>13</sup>, Tetralogia di Fallot<sup>14</sup>, Difetti Settali Atriali<sup>15</sup> e Ventricolari<sup>16,17</sup>, Coartazione dell'Aorta<sup>18</sup>, Origine Anomala delle Arterie Coronarie<sup>19,20,21</sup>, Persistente Pervietà del Dotto Arterioso (PDA)<sup>22</sup>, Stenosi Subaortica<sup>23</sup>, Atresia della Tricuspidia<sup>24</sup>, Trasposizione dei Grossi Vasi<sup>25,26,27</sup>, e come parte di cardiopatie congenite complesse<sup>28,29</sup>.

Fra le varie classificazioni utilizzate in medicina umana riportiamo quella proposta da Richardson<sup>30</sup>, che suddivide la patologia in tre tipi (Fig. 1):

- Tipo I: difetto situato immediatamente al di sopra dei Seni di Valsalva, fra Aorta Ascendente e Arteria Polmonare.
- Tipo II: difetto posto in posizione più distale, fra Aorta Ascendente e origine dell'Arteria Polmonare destra.
- Tipo III: origine anomala dell'Arteria Polmonare destra a partire dall'Aorta Ascendente.

Nell'uomo è stata anche descritta una forma di tipo "vascolare" identica alla forma classica dal punto di vista embriologico e funzionale, ma correggibile chirurgicamente

“Articolo ricevuto dal Comitato di Redazione il 5/3/2003 ed accettato per pubblicazione dopo revisione il 20/7/2003”.



con semplice legatura senza la necessità di bypass cardiopolmonare, per la quale gli Autori propongono il termine di “Comunicazione Aorticopolmonare”<sup>31</sup>.

Nell'uomo meno del 50% dei pazienti presenta il caratteristico soffio continuo mentre più frequentemente si rileva soffio sistolico basale sinistro. Tipicamente il difetto è di dimensioni notevoli e causa uno shunt sinistro-destro grave che esita in insufficienza cardiaca congestizia ed ipertensione polmonare. La limitata letteratura disponibile in medicina veterinaria è concorde nel descrivere questa cardiopatia congenita come poco frequente.

## CASO CLINICO

Un cane pastore tedesco maschio di 9 mesi, kg 32, fu riferito dopo il riscontro radiografico di cardiomegalia (VHS 13,5).

L'esame fisico evidenziò un itto cardiaco accentuato, polso martellante, murmure vescicolare rinforzato all'auscultazione dei campi polmonari ed un soffio continuo basale sinistro con componente sistolica di IV/VI e componente diastolica appena percepibile.

L'esame radiografico del torace (Foto 1) dimostrò aumento dei diametri longitudinale e trasversale della silhouette cardiaca, ingrandimento moderato dell'area di proiezione atriale sinistra, aumento delle dimensioni dei vasi polmonari venosi ed arteriosi (quadro di “overcirculation”) ed un quadro polmonare interstiziale ed alveolare.

L'esame elettrocardiografico evidenziò un aumento dei voltaggi delle onde R nelle derivazioni sinistre ( $D_{II}$ ,  $D_{III}$  e  $aV_F$ ), compatibile con ingrandimento ventricolare sinistro.

L'esame ecocardiografico bidimensionale permise di osservare la presenza di una grave dilatazione del ventricolo sinistro e di una interruzione (difetto) degli echi che delimitano sia la parete aortica sia la parete dell'Arteria Polmonare nel punto in cui normalmente sono a contatto. La dilatazione del ventricolo sinistro fu osservata attraverso la proiezione parasternale destra asse lungo (Foto 2). Il difetto fu rilevato sia attraverso la proiezione parasternale destra asse lungo, leggermente obliqua, ottimizzata per la radice aortica (Foto 3) sia attraverso la proiezione parasternale destra asse corto (Foto 5a). In questa ultima scansione fu notata, nella zona della radice aortica a contatto con l'Arte-

ria Polmonare, una struttura cavitaria probabilmente corrispondente alla separazione dei Cuscinetti Conotruncali (Foto 4). L'esame monodimensionale permise di calcolare le dimensioni del ventricolo sinistro, che risultarono molto ingrandite, con un grave aumento degli indici di volume telesistolico (ESV-I) e telediastolico (EDV-I) (Tabella 1). Le

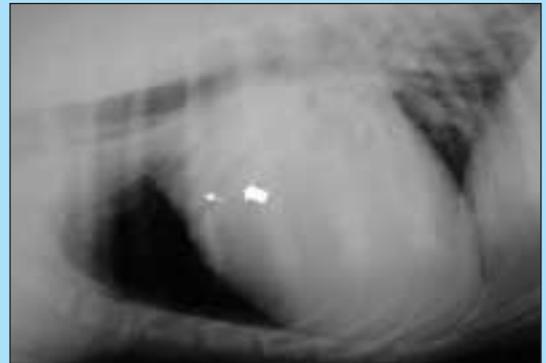


FOTO 1 - Radiografia toracica, proiezione latero-laterale in decubito destro. Evidente cardiomegalia (VHS 13,5) ed aumento delle dimensioni di Vene Polmonari (freccia grossa) ed Arterie Polmonari (freccia piccola). Presenza di quadro polmonare interstiziale ed alveolare.



FOTO 2 - Esame ecocardiografico bidimensionale (B-mode). Scansione parasternale destra asse lungo. Si evidenzia grave dilatazione del ventricolo sinistro. VS: Ventricolo Sinistro, AS: Atrio Sinistro.



FOTO 3 - Esame ecocardiografico bidimensionale (B-mode). Scansione parasternale destra asse lungo, leggermente obliqua, ottimizzata per la radice aortica. Si osserva l'interruzione degli echi (freccia) a livello della parete posteriore dell'Aorta. AS: Atrio Sinistro, Ao: Aorta, AP: Arteria Polmonare.

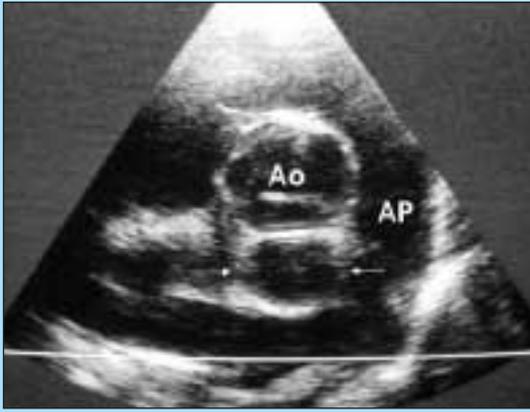


FOTO 4 - Esame ecocardiografico bidimensionale (B-mode). Scansione parasternale destra asse corto. Al di sotto della radice aortica si evidenzia una struttura cavitaria probabilmente corrispondente alla separazione dei Cuscinetti Conotruncali (freccie). Ao: Aorta, AP: Arteria Polmonare.

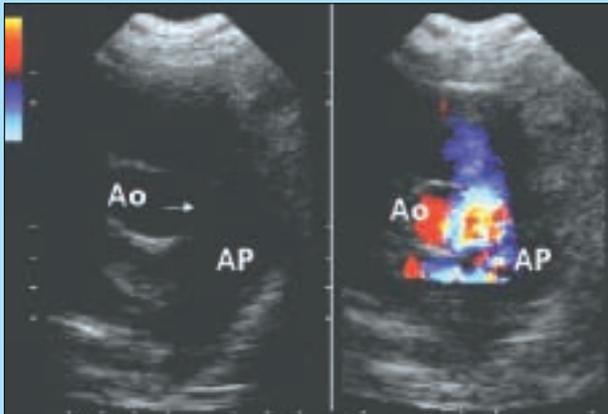


Foto 5a

Foto 5b

FOTO 5 - Esame ecocardiografico, B-Mode e color-Doppler. Scansione parasternale destra asse corto. Foto 5a: Osservare le interruzioni degli echi (freccia) tra Aorta (Ao) e Arteria Polmonare (AP). Foto 5b: sovrapposizione del color-Doppler che evidenzia una comunicazione tra Aorta (Ao) e Arteria Polmonare (AP), attraversata da flusso turbolento.

metodiche Doppler spettrale (Foto 7) e Doppler colore (Foto 5b) mostrarono un flusso continuo turbolento a livello del difetto, diretto dall'Arteria Aorta verso l'Arteria Polmonare principale. Nella scansione parasternale destra asse corto si registrò un flusso continuo turbolento in Arteria Polmonare, prevalentemente retrogrado (Foto 6), mentre nella proiezione parasternale destra asse lungo leggermente obliqua ottimizzata per la radice aortica e il difetto, il flusso continuo turbolento appariva in direzione anterograda (Foto 7). Pertanto l'ecocardiografia transtoracica ha permesso di evidenziare la presenza di una comunicazione sinistro-destra tra Arteria Aorta ed Arteria Polmonare.

Le diagnosi differenziali considerate furono: PDA, APW, Fistola Coronarica (presumibilmente A. Coronaria di sinistra) in Arteria Polmonare, Hemitruncus (origine dell'Arteria Polmonare sinistra o destra dall'Aorta Ascendente).

Al fine di definire meglio la natura del difetto fu eseguito uno studio angiocardiografico completo. Il paziente fu sedato con 0,01 mg/kg im di Acepromazina (Prequillan: ATI) e 0,0066 mg/kg im di Buprenorfina (Temgesic®: Schering-Plough). Il triangolo femorale destro fu preparato con le tecniche convenzionali di asepsi. L'anestesia fu indotta utilizzando 4 mg/kg iv di Propofol (Rapinovel™: Schering-Plou-

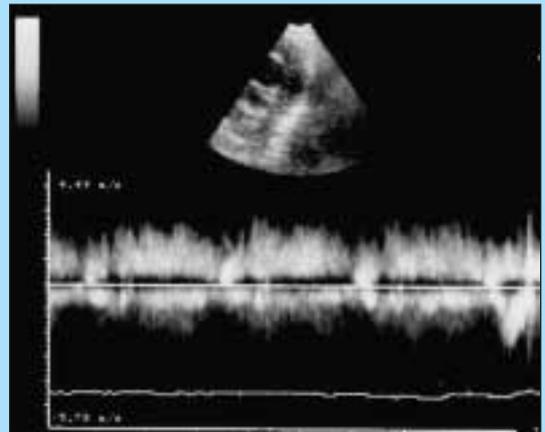


FOTO 6 - Esame ecocardiografico, Doppler continuo (CW). Scansione parasternale destra asse corto. Si osserva la presenza di flusso turbolento continuo, prevalentemente retrogrado, a livello dell'Arteria Polmonare.

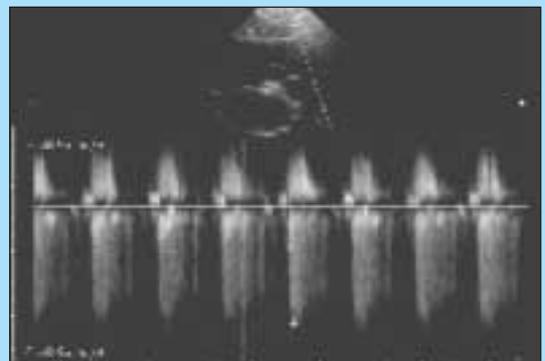


FOTO 7 - Esame ecocardiografico, Doppler continuo (CW). Scansione parasternale destra asse lungo leggermente obliqua ottimizzata per la radice aortica e difetto. Si osserva la presenza di flusso turbolento anterogrado (al di sotto della linea di base) a livello dell'aorta diretto verso l'arteria polmonare.

**Tabella 1**  
Parametri dell'esame ecocardiografico M-mode, B-mode, eco-Doppler e valori calcolati

VDd	0,54 cm	EDV-I	329 ml/m <sup>2</sup>
SIVd	1,38 cm	Ø Ao	2,93 cm
VSd	7,86 cm	Ø AP	2,69 cm
PPVSd	1,44 cm	Vel. max Ao	4,00 m/sec
SIVs	1,32 cm	Vel. max AP	1 m/sec
VSs	6,36 cm	Vel. max onda E	0,88 m/sec
PPVSs	13,5 cm	Vel. max onda A	0,67 m/sec
FE	38%	TDE msec	138 m/sec
FA	19%	Qp/Qs	3,13
ESV-I	204 ml/m <sup>2</sup>		

gh) e mantenuta con Isoflurano al 2% (Forane®: Abbot). Inizialmente fu inserito un introduttore da 5F (Arrow International Inc, PA) nella Vena e nell'Arteria Femorali destre utilizzando la tecnica di Seldinger. Dopo cateterizzazione cardiaca con catetere Gensini da 5F e 100 cm di lunghezza (Balt extrusion) fu eseguita un'aortografia dell'Aorta Ascendente con 15 ml di mezzo di contrasto a 12 ml/sec iniettato tramite pompa angiocardiografica, che permise di individuare la presenza di una comunicazione di ampie dimensioni tra Aorta Ascendente ed Arteria Polmonare (Foto 8) altamente compatibile con la diagnosi di Finestra Aorticopolmonare.

Nel corso della procedura il paziente, che precedentemente era in ritmo sinusale, sviluppò una Fibrillazione Atriale. Informato della prognosi riservata a breve termine, derivante dallo stato di scompenso cardiaco grave e dall'impossibilità di potere attuare terapie efficaci a medio e lungo termine, il proprietario richiese l'eutanasia.

## NECROSCOPIA

L'esame necroscopico fu realizzato seguendo le linee guida dettagliate della tecnica dell'esame autoptico<sup>31,33</sup>.

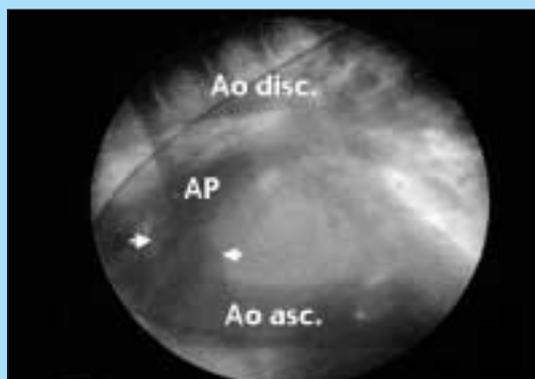


FOTO 8 - Aortografia. Si apprezza la presenza di una comunicazione di ampie dimensioni tra Aorta Ascendente ed Arteria Polmonare. Ao asc.: Aorta Ascendente, Ao disc.: Aorta Discendente, AP: Arteria Polmonare, Freccce: Finestra Aorticopolmonare.

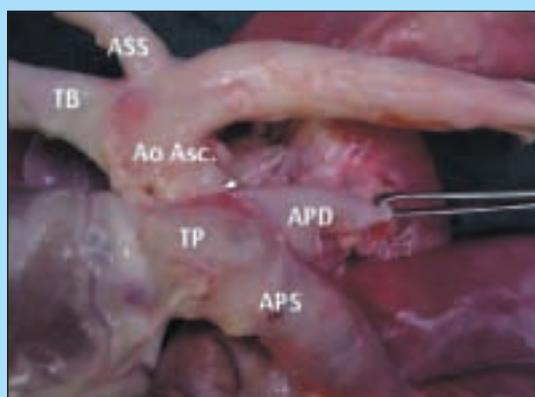


FOTO 9 - Necropsia. Si osserva l'unione tra l'Arteria Aorta ascendente e l'origine dell'Arteria Polmonare di destra (freccia). Ao Asc.: Aorta Ascendente, TB: Tronco Brachiocefalico, ASS: Arteria Succlavia di sinistra, TP: Tronco Polmonare, APD: Arteria Polmonare di destra, APS: Arteria Polmonare di sinistra.

L'esame macroscopico del cuore permise di osservare, prima di qualsiasi incisione, la presenza di una unione tra l'Arteria Aorta Ascendente e l'Arteria Polmonare principale, in corrispondenza dell'origine dell'Arteria Polmonare di destra (Foto 9). L'incisione di questa zona di unione mise in evidenza la presenza di una comunicazione a tipo finestra tra Aorta ed Arteria Polmonare (Foto 10); questa fenestrazione presentava due strutture laminari contrapposte, una in posizione destro-dorsale e l'altra in posizione sinistro-ventrale, corrispondenti rispettivamente ai Cuscinetti Conotruncali Destrosuperiore e Sinistroinferiore (Foto 11). Era anche visibile una grave dilatazione delle camere cardiache sinistre. Lo studio necroscopico confermò quindi la diagnosi di Finestra Aorticopolmonare riconducibile al tipo II di Richardson.

## DISCUSSIONE

Il caso clinico descrive una rara cardiopatia congenita che presenta notevoli analogie cliniche ed emodinamiche con il PDA, dalla quale deve essere differenziata in quanto le possibilità di correzione chirurgica sono assai diverse<sup>35</sup>.

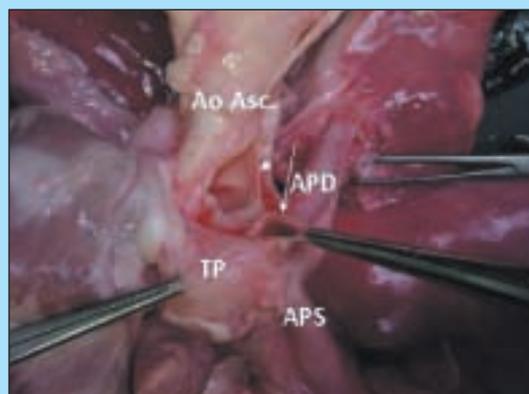


FOTO 10 - Necropsia. Sezione dell'unione aorto-polmonare che evidenzia la presenza di una comunicazione fra Aorta Ascendente e origine dell'Arteria Polmonare di destra (freccce). Ao Asc.: Aorta Ascendente, APD: Arteria Polmonare di destra, APS: Arteria Polmonare di sinistra.

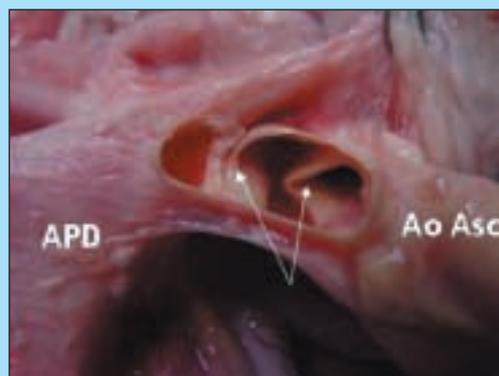


FOTO 11 - Necropsia. Comunicazione a tipo finestra tra l'Aorta Ascendente (Ao Asc.) e l'inizio dell'Arteria Polmonare di destra (APD). Osservare le due lamine (freccce) corrispondenti ad entrambi i Cuscinetti Conotruncali.

In particolare il riscontro di un flusso turbolento continuo in Arteria Polmonare merita qualche precisazione. Nel caso di PDA si osserva un flusso continuo retrogrado, diretto quindi verso la valvola polmonare, poiché lo shunt avviene fra Aorta Discendente ed Arteria Polmonare. In presenza di APW di tipo I di Richardson invece si registra un flusso continuo anterograde, poiché il difetto risulta posizionato fra Aorta Ascendente e Arteria Polmonare. Qualora però ci si trovi di fronte ad una APW posta in posizione distale (Tipo II o Tipo III di Richardson) risulta possibile, su certi piani di scansione, registrare un flusso continuo con componente retrograda importante, il quale potrebbe essere causa di errori interpretativi.

Come in medicina veterinaria, anche in medicina umana l'ecocardiografia transtoracica non permette la diagnosi di APW nel 100% dei casi<sup>11,36</sup>. Nell'uomo sono quasi sempre effettuati studi angiografici che permettono di giungere ad una diagnosi anatomica e funzionale precisa e di ottenere informazioni emodinamiche, quali ad esempio le pressioni polmonari, utili per la scelta dell'approccio chirurgico opportuno. Allo stato attuale le possibilità terapeutiche a disposizione in medicina umana comprendono principalmente la ricostruzione chirurgica, con o senza circolazione extra-corporea<sup>37,38,39,40,41</sup>. Per la correzione di APW di modeste dimensioni o per la risoluzione di shunt residui dopo intervento chirurgico sono inoltre segnalati casi nei quali è stata eseguita con successo una terapia di tipo interventistico, utilizzando vari tipi di occlusori<sup>42,43,44,45</sup>. Di fronte ad una possibilità di trattamento, chirurgico od interventistico, è imperativo giungere ad una diagnosi precoce, prima che avvenga un aumento significativo delle resistenze vascolari polmonari<sup>46</sup> e importante a riguardo risulta la possibilità di diagnosi prenatale, come documentata in medicina umana<sup>47</sup>.

Sia nell'uomo, sia nel cane la APW, difetto quasi sempre di grandi dimensioni, determina una quota di shunt grave. Il circolo polmonare reagisce mettendo in atto dei meccanismi difensivi allo scopo di limitare questo iperafflusso; dopo una iniziale vasocostrizione, qualora il fenomeno persista, le arteriole del circolo polmonare vanno incontro a progressivi fenomeni reattivi e degenerativi, che possono in breve diventare irreversibili<sup>48</sup>. Questi meccanismi che iniziano spinti dalla necessità di ridurre il flusso polmonare (tramite un aumento delle resistenze vascolari) e che pertanto proteggono l'organismo dallo sviluppo di insufficienza cardiaca congestizia sinistra, si rivelano negativi in quanto causano ipertensione polmonare irreversibile e possibile inversione della direzione dello shunt (fisiologia di Eisenmenger).

La rarità di questa patologia può essere oggetto solo di alcune ipotesi. Oltre a motivazioni di tipo embriogenetico, in medicina veterinaria essa potrebbe essere legata ad una elevata mortalità neonatale o perinatale, periodo nel quale vengono raramente effettuate visite o necroscopie, e di conseguenza potrebbe trattarsi di una patologia sostanzialmente sotto-diagnosticata.

In base alla bibliografia consultata non ci risulta che in medicina veterinaria siano stati descritti casi di APW trattati con successo per via chirurgica o interventistica, evidentemente a causa delle notevoli problematiche tecniche ed economiche legate a questo tipo di cardiocirurgia.

Resta comunque l'importanza di poter eseguire una pre-

cisa diagnosi differenziale, specialmente nei confronti del PDA, cardiopatia che in quasi tutti i casi permette invece un trattamento chirurgico risolutivo.

## Ringraziamenti

*Gli Autori ringraziano il Dott. Vittorio Bocchini per avere sottoposto il caso alla loro attenzione.*

## Parole chiave

*Cane, cuore, cardiopatia congenita, finestra aorticopolmonare.*

## Key words

*Dog, heart, congenital heart disease, aorticopulmonary window.*

## Bibliografia

1. Nugent EW, Plauth Jr WH, Edwards JE, Williams WH.: Congenital Heart Disease. In Hurst JW, Schlant RC, The Heart – Arteries and Veins 7th Ed. McGraw-Hill, 1990, pp 755-756.
2. Friedman WF, Silverman N.: Congenital heart disease in infancy and childhood. In Braunwald, Zipes, Libby, Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6th Ed. W.B. Saunders, 2001, pp 1535-1536.
3. Kutsche LM, Van Mierop LH.: Anatomy and pathogenesis of aorticopulmonary septal defect. Am J Cardiol 59:443-447, 1987.
4. Elliotson J.: Case of malformation of the pulmonary artery and aorta. Lancet 1:247-251, 1830.
5. Eyster GE, Dalley JB, Chaffee A, et Al. Aorticopulmonary septal defect in a dog. J Am Vet Med Assoc 167(12):1094-1096, 1975.
6. Lombard CW, Knight DH, Buchanan JW et Al. Aorticopulmonary septal defects in a dog. J Am Vet Med Assoc 172:75-80, 1978.
7. Nelson AW. Aorticopulmonary window in a dog. J Am Vet Med Assoc 188(9):1055-1058, 1986.
8. Guglielmini C, Pietra M, Cipone M. Aorticopulmonary septal defect in a German shepherd dog. J Am Anim Hosp Assoc 37(5):433-437, 2001.
9. Frank JR, Nutter FB, Kyles AE, Atkins CE, Sellon RK. Systemic arterial dirofilariasis in five dogs. J Vet Int Med 1997; 11:189-194.
10. Will JA. Subvalvular pulmonary stenosis and aorticopulmonary septal defect in the cat. J Am Vet Med Assoc 154:913-916, 1969.
11. Tirado AM, de Soto JS, Montero JG et Al. Aortopulmonary window: clinical assessment and surgical results. Rev Esp Cardiol 55:266-270, 2002.
12. Sano T, Sese A, Ueno Y, Todoroki H, Tomita Y, Nishimura Y. Surgical treatment of interrupted aortic arch with aorticopulmonary window. Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi 43:300-305, 1995.
13. Botura EM, Piazzalunga M, Barutta F Jr, Grion DS, Neves MF Jr, Ueda R. Aortopulmonary window and double aortic arch. A rare association. Arq Bras Cardiol 77:487-492, 2001.
14. Malec E, Brzegowy P, Mroczek T. Surgical treatment of aortopulmonary window with tetralogy of Fallot. Scand Cardiovasc J 35:159-160, 2001.
15. Minohara S, Sasaki S, Asada K, Muraki H, Kodama T, et Al. A case report of aorto-pulmonary window associated with atrial septal defect. Kyobu Geka 45:1106-1108, 1992.
16. Seki M, Kamiyama T, Hashimoto H. Distal type of an aortopulmonary septal defect with a ventricular septal defect Rinsho Kyobu Geka 4:347-350, 1984.
17. Horimi H, Hasegawa T, Shiraishi H, Endo H, Yanagisawa M. Detection of aortopulmonary window with ventricular septal defect by Doppler color flow imaging. Chest 101:280-281, 1992.
18. Snider AR, Serwer GA, Ritter SB. Defects in cardiac septation. In Snider AR, Serwer GA, Ritter SB. Echocardiography in Pediatric Heart Disease, 2nd Ed. Mosby, 1997: pp 292-293.
19. Izumoto H, Ishihara K, Fujii Y, Oyama K, Kawazoe K. AP window and anomalous origin of right coronary artery from the window. Ann Thorac Surg 68(2):557-559, 1999.

20. Grunenfelder J, Zund G, Vogt PR, Turina MI. Aortopulmonary window with anomalous origin of the right coronary artery. *Ann Thorac Surg* 67:233-235, 1999.
21. McMahon CJ, DiBardino DJ, Undar A, Fraser CD Jr. Anomalous origin of left coronary artery from the right pulmonary artery in association with type III aortopulmonary window and interrupted aortic arch. *Ann Thorac Surg* 74:919-921, 2002.
22. Vargas Barron J, Castro MC, Guadalajara JF, Moreno Granado F, Perez Martinez V. Echocardiographic aspects of the aortopulmonary window. Report of a case with angiographic correlations. *Arch Inst Cardiol Mex* 50:591-597, 1980.
23. Gloss G, Delgado Leal L, Diaz Moncada F, Vazquez G, Calderon-Colmenero J, et Al. The aortopulmonary window. A report of 4 cases. *Arch Inst Cardiol Mex* 63:149-153, 1993.
24. Geva T, Ott DA, Ludomirsky A, Argyle SJ, O'Laughlin MP. Tricuspid atresia associated with aortopulmonary window: controlling pulmonary blood flow with a fenestrated patch. *Am Heart J* 123:260-262, 1992.
25. Duca V, Sullioti G, Maggio C, Corsello G. Transposition of the great arteries and aortopulmonary window in the same patient: clinical report and follow-up. *Pediatric Cardiology* 2:1433-1434, 2002.
26. Krishnan P, Airan B, Sambamurthy, Shrivastava S, Rajani M, Rao IM. Complete transposition of the great arteries with aortopulmonary window: surgical treatment and embryologic significance. *J Thorac Cardiovasc Surg* 101(4):749-751, 1991.
27. Marangi D, Peterson RJ, Ceithaml EL, Marvin WJ Jr. Surgical repair of d-transposition with aortopulmonary window: a case report. *J Thorac Cardiovasc Surg* 111:671-672, 1996.
28. Donofrio MT, Ramaciotti C, Weinberg PM, Murphy JD. Aortic atresia with interruption of the aortic arch and an aortopulmonary fistulous tract: case report. *Pediatr Cardiol* 16:147-149, 1995.
29. Boonstra PW, Talsma M, Ebels T. Interruption of the aortic arch, distal aortopulmonary window, arterial duct and aortic origin of the right pulmonary artery in a neonate: report of a case successfully repaired in a one-stage operation. *Int J Cardiol* 34:108-110, 1992.
30. Richardson JV, Doty DB, Rossi NP, Ehrenhaft JL. The spectrum of anomalies of aortopulmonary septation. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 78:21-27, 1979.
31. Belcourt CL, Aterman K, Gillis DA, Roy DL. Aortopulmonary window or aortopulmonary communication? *Chest* 75:397-399, 1979.
32. Kelly DF. Necropsy procedures. In: *Notes on pathology for Small Animal Clinicians*. Wright PSG, Bristol 1982, chapter 4.
33. Straffuss AC. Necropsy procedures and basic diagnostic methods for practicing veterinarians. Charles C Thomas, Springfield 1988.
34. Mc Gavin MD, Thompson SW. Specimen dissection and photography for the pathologist, anatomist and biologist. Charles C Thomas, Springfield, 1988.
35. Berry BE, Jayasinghe M. Repair of aortopulmonary window at left thoracotomy for patent ductus arteriosus. *Chest* 83:581-582, 1983.
36. Kimberly A. Garver, MD; Ramiro J. Hernandez, MD; Roger P. Vermillion, MD; Monica Martin Goble, MD. Correlative Imaging in Aortopulmonary Window. Demonstration with echocardiography, angiography and MRI. *Circulation* 96:1036-1037, 1997.
37. Tkebuchava T, von Segesser LK, Vogt PR, et Al. Congenital aortopulmonary window: diagnosis, surgical technique and long-term results. *Eur J Cardiothorac Surg* 11:293-297, 1997.
38. Backer CL, Mavroudis C. Surgical management of aortopulmonary window: a 40-year experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 21:773-779, 2002.
39. Bertolini A, Dalmonte P, Bava GL, Moretti R, Cervo G, Marasini M. Aortopulmonary septal defects. A review of the literature and report of ten cases. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 35(3):207-213, 1994.
40. Fukuchi S, Uemura S, Turuta Y, Watanabe H, Murakami S, et Al. Successful repair of distal type of aortopulmonary window by deep hypothermia with circulatory arrest. *Kyobu Geka* 48:1137-1140, 1995.
41. von Son JA, Kaan GL, van Oort A, van de Wal HJ, Vincent JG, Lacquet LK. Surgical closure of aortopulmonary window without cardiopulmonary bypass. *Pediatr Cardiol*. 10: 166-169, 1989.
42. Stamato T, Benson LN, Smallhorn JF, Freedom RM. Transcatheter closure of an aortopulmonary window with a modified double umbrella occluder system. *Cathet Cardiovasc Diagn* 35(2):165-167, 1995.
43. Richens T, Wilson N. Amplatzer device closure of a residual aortopulmonary window. *Catheter Cardiovasc Interv* 50(4):431-433, 2000.
44. Jureidini SB, Spadaro JJ, Rao PS. Successful transcatheter closure with the buttoned device of aortopulmonary window in an adult. *Am J Cardiol* 81(3):371-372, 1998.
45. Tulloh RM, Rigby ML. Transcatheter umbrella closure of aorto-pulmonary window. *Heart* 77:479-480, 1997.
46. van Son JA, Kaan GL, van Oort A, van de Wal HJ, Vincent JG, Lacquet LK. Aortopulmonary window. The need for early surgical correction. *Tijdschr Kindergeneesk* 59:32-36, 1991.
47. Valsangiacomo ER, Smallhorn JF. Images in cardiovascular medicine. Prenatal diagnosis of aortopulmonary window by fetal echocardiography. *Circulation* 105:192, 2002.
48. Heath D, Edwards JE. The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease. A description of six grades of structural changes in the pulmonary arteries with special reference to congenital cardiac septal defects. *Circulation* 18:533-547, 1958.



**Prontuario Terapeutico**  
Cane, Gatto e Animali Esotici  
4ª ed. 2004

**Questa nuova edizione vedrà la revisione e l'ampliamento  
completo di tutte le sezioni esistenti  
(schede monografiche, sezione laboratorio/protocolli,  
sezione legislativa, animali esotici)**

**Il Prontuario sarà inviato gratuitamente  
a tutti i soci SCIVAC in regola  
con l'iscrizione del 2004**

**Prezzo di copertina: € 45,00**

**Il Prontuario sarà ufficialmente presentato in occasione del  
48° Congresso Nazionale Multisala di Rimini - 27-30 Maggio 2004**