

CASO CLINICO

INSUFFICIENZA CARDIACA CONGESTIZIA IN CORSO DI STENOSI SUBAORTICA IN UN BOXER

CLAUDIO BUSSADORI

DVM Dipl. ECVIM (ca) Cardiology Libero Professionista Milano

MONICA MINGARDI

DVM Libero Professionista Bologna

Un cane di razza Boxer, femmina, di tre anni, venne inviato al consulto cardiologico in seguito ad una grave dispnea comparsa da alcuni giorni, associata ad un marcato stato di prostrazione ed inappetenza. Furono rilevati: temperatura normale, leggero pallore delle mucose, murmure vescicolare rinforzato con rantoli crepitanti a piccole bolle consonanti, polso femorale debole e soffio cardiaco sistolico auscultabile prevalentemente nell'emitorace sinistro, mentre l'esame emocromocitometrico non rivelava alcuna anomalia. Il proprietario affermò di essere a conoscenza che il cane era portatore di un soffio cardiaco "innocente" identificato fin dai primi mesi di vita, ma che non aveva mai mostrato nessun problema neanche in situazioni potenzialmente critiche (esercizio fisico, gravidanza, viaggi, mostre canine, ecc.).

Venne inizialmente posta una diagnosi di patologia broncopolmonare aspecifica non correlata ai segni cardiologici. Venne di conseguenza instaurata una terapia con antibiotici, broncodilatatori e fluidificanti. La terapia eseguita per una settimana non ebbe alcun successo.

Il veterinario curante ritenne opportuno eseguire alcune indagini diagnostiche strumentali volte ad identificare una patologia cardiaca.

Vennero dapprima eseguiti un elettrocardiogramma ed una radiografia in proiezione latero-laterale. L'elettrocardiogramma non rivelò alterazioni significative rispetto al normale; il radiogramma mostrò una dilatazione delle vene lobari ed una opacizzazione dei campi polmonari caudali, a testimonianza di un grave stato di congestione del piccolo circolo. Il cuore appariva, di dimensioni normali fatta eccezione per una dilatazione atriale sinistra. Furono allora prese in considerazione le seguenti patologie in diagnosi differenziale:

- Miocardipatia del Boxer*
- Miocardipatia dilatativa*
- Endocardiosi valvolare*
- Stenosi subaortica*
- Displasia della valvola mitrale*
- Difetto del setto interventricolare*

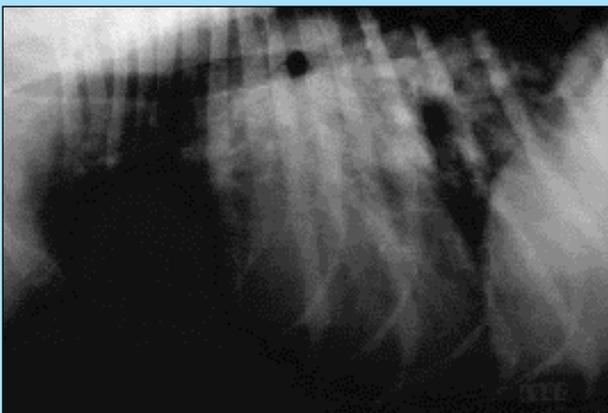


FIGURA 1 - Radiografia del torace in proiezione latero-laterale: è evidente l'edema polmonare della zona ilare e caudale, mentre la silhouette cardiaca presenta un modesto ingrandimento del profilo atriale sinistro.

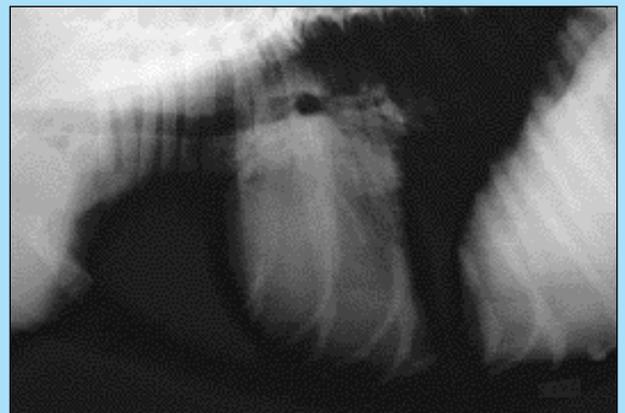


FIGURA 2 - Radiografia del torace in proiezione latero-laterale dopo terapia con diuretici ad Ace-inibitori. Riduzione dello stato di edema polmonare.

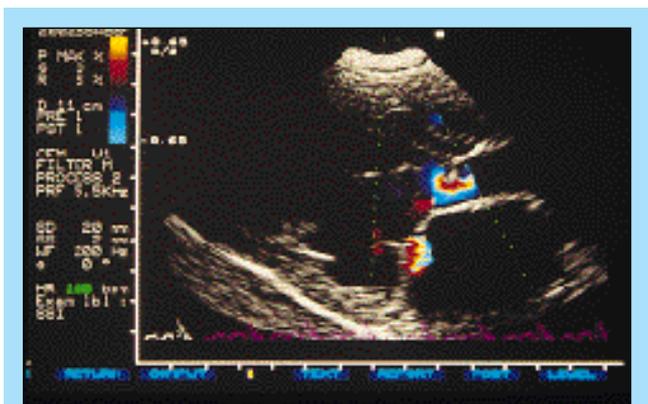


FIGURA 3 - Ecocardiografia bidimensionale con Doppler a codice di colore scansione parasternale destra asse lungo. Si osserva un ingrandimento del cuore sinistro e un leggero rigurgito valvolare mitralico. L'effetto mosaico indica la presenza di una turbolenza caratteristica di un flusso stenotico.

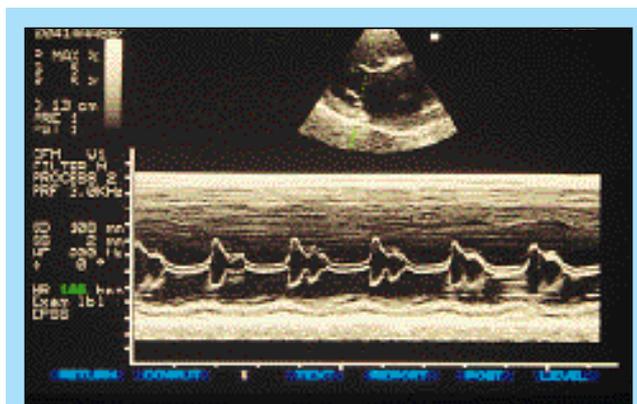


FIGURA 4 - Ecocardiografia monodimensionale della valvola mitralica: aumento dell'EPSS.

Tra le patologie congenite venne scartata la stenosi polmonare, pur molto frequente nel Boxer, per la localizzazione sinistra del soffio auscultato, per la normalità del tracciato elettrocardiografico e per la congestione venosa polmonare e la dilatazione atriale sinistra al radiogramma; nella stenosi polmonare infatti si reperta una deviazione assiale destra dell'asse elettrico medio del QRS all'ECG e una dilatazione dei settori destri alla radiografia del torace, senza segni di congestione venosa polmonare. In presenza di difetto del setto interventricolare di piccole dimensioni (che nei casi meno gravi si richiude spontaneamente nei primi mesi di vita) si può sviluppare un quadro di grave sovraccarico diastolico sinistro, questi sintomi, associati al rilevamento di un tracciato elettrocardiografico normale, potevano ricalcare i segni osservati nel Boxer in questione: in caso di difetto del setto interventricolare, però, a causa dello shunt si riscontra la presenza di un soffio cosiddetto "a barra", ugualmente auscultabile sul focolaio mitralico e tricuspideale, l'assenza di questo segno fece escludere anche questa ipotesi.

La displasia della valvola mitrale provoca un sovraccarico diastolico con insufficienza cardiaca retrograda (dispnea, edema polmonare) e in una seconda fase un deficit anterogrado (affaticabilità, polso debole, estremità fredde, aumento del tempo di riempimento capillare), tutti sintomi presenti anche nel caso in oggetto.

L'endocardiosi mitralica può provocare dilatazione atriale sinistra, soffio sistolico sul focolaio mitralico ma si tratta di una patologia di rarissimo riscontro nei cani di media e grossa mole e comunque riscontrabile solo in età avanzata.

Poiché non era possibile restringere ulteriormente il campo delle diagnosi considerate alla luce delle suddette indagini, il soggetto venne inviato al consulto per un'ecocardiografia Doppler. In bidimensionale scansione parasternale destra asse lungo fu riscontrata una chiara anomalia del tratto di efflusso del ventricolo sinistro, ovvero un'ostruzione dell'ostio aortico caratterizzata da un cercine fibroso subaortico, con radice aortica di diametro normale. Questo permise di emettere diagnosi di stenosi subaortica, malformazione congenita molto frequente, soprattutto

nel Boxer. Sospettando questa cardiopatia è opportuno effettuare misurazioni nell'ostio aortico in asse lungo a vari livelli per eseguire una valutazione accurata, permettendo l'eventuale visualizzazione di una dilatazione post-stenotica (che in questo caso non fu rilevata).

In M-mode fu interessante il rilevamento di una EPSS (distanza punto E - setto) notevolmente elevata: > 1 cm ad indicare una ridotta portata cardiaca.

La cinetica ventricolare sinistra risultò globalmente compromessa con frazione di accorciamento inferiore al 20%.

Ancora all'M-mode vennero identificati ulteriori segni di compromissione sistolica del ventricolo sinistro, quali: un aumento del periodo preespressivo ed una diminuzione del tempo di eiezione ventricolare sinistra.

L'esame Doppler C.W. del flusso aortico e del flusso transmitralico consentirono di valutare la gravità della malattia. Venne indentificato un gradiente aortico di picco di 90 mmHg.

Il flusso transmitralico mise in evidenza un pattern restrittivo con onde E alte con tempo di decelerazione diminuito e onde A ridotte (rapporto E/A invertito). Come risaputo il pattern normale è caratterizzato da onde E più alte delle onde A in quanto in condizioni normali il riempimento diastolico è determinato per il 75% dal riempimento rapido (onda E) e per il 25% dalla contrazione atriale (onda A). Nella stenosi subaortica senza incremento della pressione telediastolica del ventricolo sinistro si osserva un pattern cosiddetto da alterato rilasciamento caratterizzato da onde E basse e onde A alte in quanto la rigidità del ventricolo sinistro ipertrofico riduce l'accettazione passiva del sangue da parte dello stesso durante la protodiastole, il riempimento diastolico del ventricolo sinistro deve perciò avvenire nella telediastole a cura della contrazione atriale che diviene preponderante.

L'esame Eco-Doppler consentì perciò di identificare uno scompenso cardiaco sinistro conseguente a disfunzione sistodiastolica in corso di stenosi subaortica.

Nella stenosi subaortica il sovraccarico di pressione conseguente all'ostruzione ventricolare sinistra nelle prime fasi determina un'ipertrofia concentrica propor-

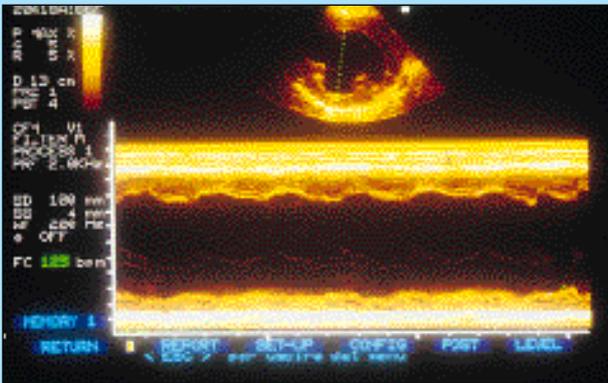


FIGURA 5 - Ecocardiografia monodimensionale del ventricolo sinistro che mostra una marcata riduzione della contrattilità.

zionale allo stress parietale e quindi proporzionale al grado di ostruzione, in queste fasi la sintomatologia è conseguente alla ridotta perfusione periferica e quindi caratterizzata dalle sincopi da sforzo. Nelle fasi più avanzate delle forme gravi, in quei soggetti che non muoiono improvvisamente durante i suddetti episodi sincopali si verifica una prevalenza dello stress parietale sulla risposta ipertrofica per cui il ventricolo sinistro si dilata riducendo la propria capacità di contrazione durante la sistole e la capacità di distensione durante la diastole. Tra i determinanti del danno miocardico, oltre all'aumento abnorme dello stress parietale, devono essere considerati i microdanni ischemici conseguenti alla ridotta perfusione coronarica che si verifica sia per la bassa portata che per la compressione delle arteriole intramurali conseguente all'ipertrofia concentrica.

I corrispondenti Eco-Doppler di questo quadro fisiopatologico sono la riduzione della frazione di accorciamento, l'aumento dell'EPSS, la riduzione del gradiente aortico rispetto a valori precedentemente misurati nello stesso soggetto e il passaggio da un pattern mitralico da alterato rilasciamento ad un pattern restrittivo. Nel nostro caso è da presumere che il gradiente aortico prima dell'insorgenza della disfunzione diastolica fosse più elevato.

I corrispondenti emodinamici e clinici sono invece la bassa portata, l'aumento della pressione telediastolica ventricolare sinistra e venosa polmonare a cui conseguono il polso debole, le sincopi e l'astenia, con la dispnea e l'edema polmonare.

Nel caso in questione venne eseguita una terapia medica per il controllo dell'edema polmonare secondario allo scompenso cardiaco: l'obiettivo prefissato era la riduzione della congestione a monte (precarico) e delle resistenze periferiche (postcarico): furono utilizzati diuretici (furosemide 4 mg/kg TID) e nitroderivati (nitroglicerina per via percutanea 15 mg) nei primi due giorni.

Il miglioramento della sintomatologia clinica fu confermato dalla radiografia di controllo eseguita dopo 48 ore proseguendo in fase di mantenimento con una riduzione del dosaggio di furosemide (2 mg/kg BID) in associazione con Ace-inibitori (benazepril 0,5 mg/kg SID). Il tempo di sopravvivenza dei soggetti che manifestano insufficienza cardiaca congestizia in corso di stenosi

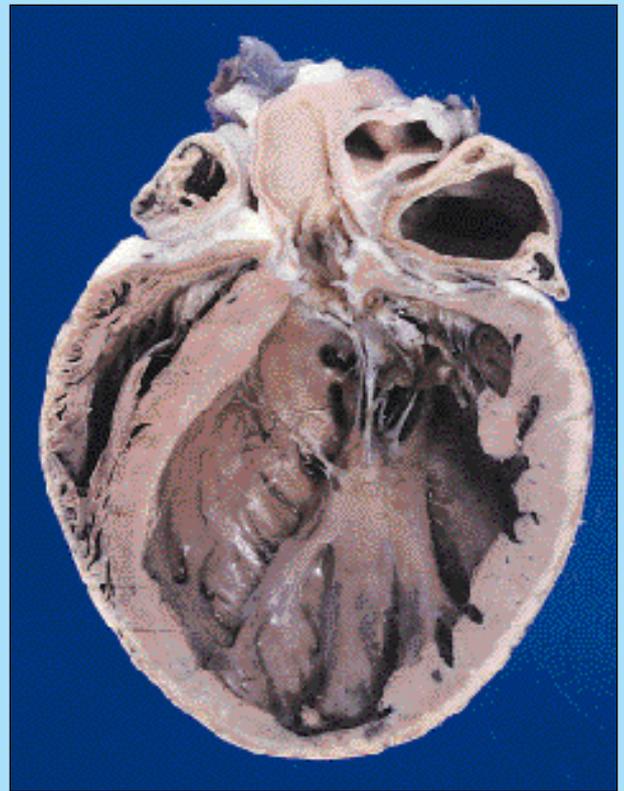


FIGURA 6 - Reperto autoptico: sezione longitudinale del ventricolo sinistro e del relativo tratto di efflusso. Si osservano il cercine fibroso subaortico, una marcata dilatazione del ventricolo sinistro ed ipertrofia eccentrica.

subaortica è piuttosto breve, generalmente non superiore ai sei mesi dalla prima diagnosi di scompenso.

In questo soggetto il decesso si verificò dopo otto mesi dal primo esame per edema polmonare refrattario al trattamento terapeutico. L'esame autoptico permise di osservare una marcata ipertrofia eccentrica a testimonianza di un sovraccarico volumetrico diastolico cronico oltre al cercine fibroso subaortico responsabile dell'ostruzione del ventricolo sinistro.

Bibliografia

- Braunwald E.: Heart disease – A textbook of cardiovascular medicine, Saunders, Philadelphia.
- Lima C.O., Sahn D.J. et al: Prediction of the severity of the left ventricular outflow tract obstruction by quantitative two-dimensional echocardiographic Doppler studies. *Circulation* 68: 348, 1983.
- Moise N.S.: Doppler echocardiographic evaluation of congenital cardiac disease – an introduction. *J. Vet. Int. Med.* 3:195, 1989.
- Bussadori C., Guarda F.: Atlante di cardiologia dei piccoli animali. Ed. SCIVAC.
- Triulzi M.O.: Le basi dell'ecocardiografia Doppler convenzionale con codice a colori. Ed. Solei, 1990.
- Patterson D.F.: Two hereditary forms of ventricular outflow obstruction in the dog: pulmonary valve dysplasia and discrete subaortic stenosis. *Congenital heart disease cause and processes*. James Nora Atsuyoshi Takao 1984 Futura Publishing Co Mount Kisco, New York 43-63.
- Pyle R.L. et al.: The genetics and pathology of discrete subaortic stenosis in the Newfoundland dog. *American Heart Journal* 1976 92(3) 324-334.
- Patterson D.F.: Epidemiology and genetic studies of congenital heart disease in the dog. *Circulation Research* 1968, 23:171-202.
- Ow E.P., Delon S.I., Freeman J.E. et al.: Recognition and management of accessory mitral tissue causing severe subaortic stenosis. *Ann. Thorac. Surg.* 1994 57(4) 952-955.