

CORNER DIAGNOSTICO

Cardiologia



PRESENTAZIONE CLINICA

Milly, cane Maltese femmina sterilizzata di 12 anni, di 3,5 kg, viene portata per una visita cardiologica pre-operatoria. Alla visita clinica il paziente si presenta vigile con frequenza cardiaca di 120 bpm, mucose esplorabili rosee, tempo di riempimento capillare minore di 2 secondi e frequenza respiratoria 18 arm. Il polso femorale è normale, interrotto da periodi in cui si presenta alternante. All'auscultazione è presente un soffio olosistolico di intensità pari a III/VI sul focolaio mitralico.

Si esegue l'esame elettrocardiografico di superficie con ECG a 6 derivate di 5 minuti con il paziente in decubito laterale destro (Fig. 1) e contestualmente un esame ecocardiografico in decubito laterale destro e sinistro. La Figura 2 rappresenta l'esame Doppler Spettrale del flusso aortico. All'esame ecocardiografico la morfologia, i diametri e la cinetica delle camere cardiache appaiono nella norma. Si rileva un lieve ispessimento dei lembi mitralici che si presentano prolassanti in atrio sinistro. L'esame color Doppler evidenzia la presenza di un rigurgito mitralico lieve-moderato a direzione posteriore (vel max 6,29 m/s) e di un rigurgito tricuspide lieve (vel max 3,02 m/s). L'esame power Doppler evidenzia flussi anterogradi laminari.

La diagnosi effettuata è di malattia mixomatosa degenerativa valvolare mitralica e tricuspide in assenza di

Marina Caccia
Elisa Martinelli
Ospedale veterinario San Francesco
Milano

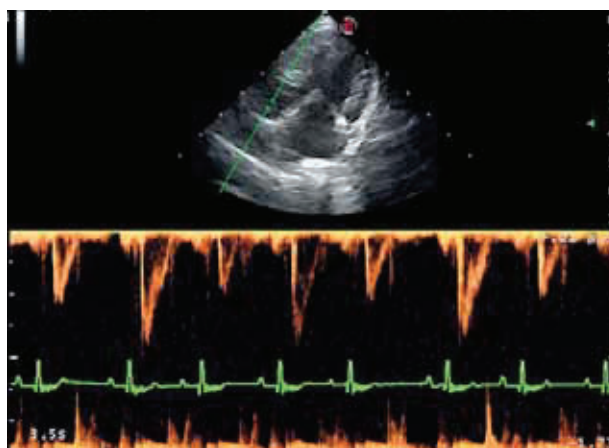


Figura 2 - Proiezione apicale sinistra 5 camere, Doppler pulsato del flusso aortico.

rimodellamento atrioventricolare sinistro (Classe Consensus ACVIM 2019 - B1).

Quale potrebbe essere l'interpretazione delle figure riportate?



Figura 1 - Tracciato elettrocardiografico a 6 derivate (50 mm/s X 10 mm/mV).

Risposta alle pagine successive

Il tracciato elettrocardiografico presenta una frequenza cardiaca media di 120 bpm. L'onda P (durata 35 ms e voltaggio 0,25 mV), il complesso QRS (durata 40 ms e voltaggio 1,1 mV) e l'onda T sono nella norma per morfologia, durata ed ampiezza. Il segmento PQ e il segmento QT sono isoelettrici e hanno durata normale. L'asse elettrico medio del QRS ($+67^\circ$) e dell'onda P ($+60^\circ$) è nel quadrante. Si rileva la presenza di battiti ectopici atriali (a QRS stretto) prematuri (anticipati rispetto al normale battito sinusale ovvero l'intervallo P-P' è minore della durata di P-P). Nel tracciato elettrocardiografico le onde P' hanno polarità positiva nelle derivate inferiori I, II, III e aVF e negativa in aVR e aVL e quindi si può dedurre che l'impulso ectopico origini dalla regione del tetto dell'atrio destro, in prossimità del nodo del seno. Analizzando le caratteristiche elettrocardiografiche, non è possibile escludere una variazione della frequenza di scarica del nodo del seno, con uscita dell'impulso dalla struttura nodale attraverso la via di uscita superiore nel caso di intervalli PP più brevi. (Fig. 3).

Un battito ectopico atriale può originare da diversi siti aritmogeni localizzati in corrispondenza dell'atrio destro e dell'atrio sinistro. In particolare, nel cane sono state identificate diverse strutture anatomiche che corrispondono a siti aritmogeni: la crista terminalis, il seno coronarico, il legamento di Marshall, lo sbocco delle vene polmonari e delle vene cave. L'impulso che si genera dalle cellule segnapassi ectopiche attiva tutto il miocardio atriale e sopprime momentaneamente il normale ritmo di scarica sinusale al contrario di quanto accade in condizioni normali. Infatti, le cellule segnapassi con frequenza di scarica maggiore (cioè quelle del nodo del seno) depressono, di solito, l'attività delle altre cellule segnapassi con frequenza di scarica minore (*overdrive suppression*). Nell'atrio la propagazione di un impulso ectopico risulta

diversa da quella di un battito normale dal momento che l'origine del fronte di depolarizzazione e la disposizione della massa miocardica depolarizzabile sono differenti. A seconda della prematurità del battito ectopico, il tessuto del nodo atrioventricolare può essere completamente depolarizzabile a trasmettere l'impulso oppure trasmetterlo con una velocità di conduzione più lenta del normale, per la refrattarietà del nodo stesso, esitando in un allungamento del segmento P'R (*periodismo Luciani-Wenckebach*)¹.

A livello ventricolare la conduzione dell'impulso può rimanere invariata o trovare una delle branche ventricolari refrattaria e quindi essere condotto con un'aberranza di conduzione tachicardia-dipendente².

La Figura 2 rappresenta lo studio del flusso aortico mediante Doppler pulsato. In particolare, evidenzia come il flusso transvalvolare aortico del battito prematuro appaia ridotto per velocità e area rispetto al battito sinusale. Questa presentazione, imputabile alla variazione dell'intervallo RR, indica una variazione della gittata tra battito ectopico (con gittata sistolica ridotta) e battito sinusale (con gittata preservata).

La contrazione miocardica prematura indotta dal battito ectopico è caratterizzata da un tempo di riempimento ventricolare più breve rispetto al battito sinusale e può determinare una riduzione del volume telediastolico (massimo volume di sangue incamerato dal ventricolo prima della sistole). La riduzione del volume telediastolico determina una riduzione della gittata durante il battito ectopico prematuro.

In Figura 4 si riporta lo studio del flusso transmitralico mediante Doppler pulsato, che evidenzia un'alternanza del pattern transmitralico con inversione del rapporto E/A battito-battito. Tale fenomeno è anch'esso imputabile alle variazioni dell'intervallo RR. In questa immagine

si può notare come la presenza di una depolarizzazione anticipata riduca il tempo di riempimento precoce del ventricolo sinistro del battito ectopico, riducendo l'ampiezza e la velocità di picco dell'onda E (triangolo rosso). Tale reperto si associa ad un aumento di ampiezza e velocità dell'onda A seguente, per un aumento del contributo atriale al riempimento ventricolare sinistro totale (triangolo giallo)³. L'analisi del tracciato elettrocardiografico pone in diagnosi differenziale la presenza di forme di aritmia sinusale: una possibile aritmia sinusale respiratoria è stata esclusa sulla base

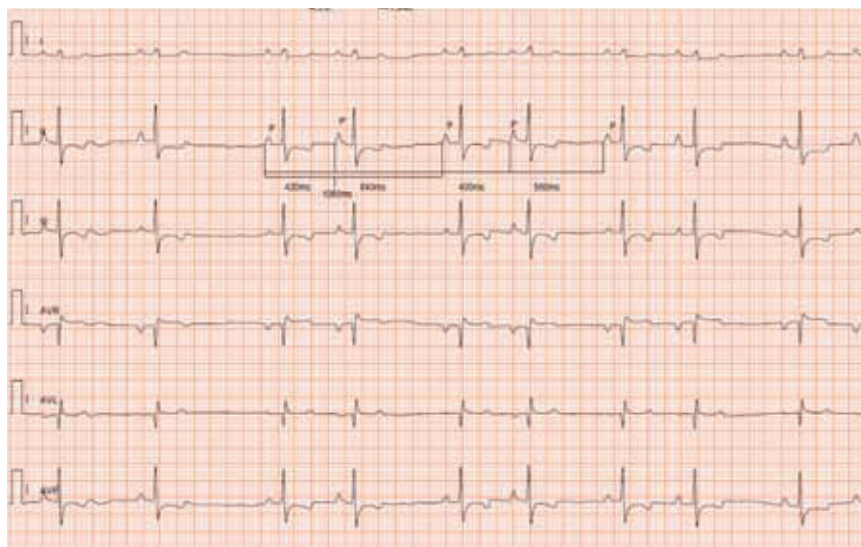


Figura 3 - Tracciato elettrocardiografico a 6 derivate (50mm/s X 10mm/mV) in cui si evidenzia la durata in millisecondi degli intervalli PP', P'P e PP.

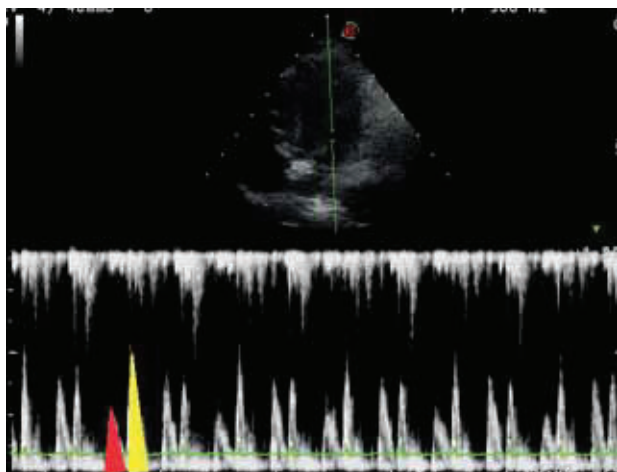


Figura 4 - Proiezione apicale sinistra 4 camere, Doppler pulsato del flusso transmitralico. In rosso si evidenzia il profilo dell'onda E ed in giallo quello dell'onda A del battito prematuro.

dell'assenza di correlazione tra la fase respiratoria e la frequenza di scarica degli impulsi; tuttavia non è possibile escludere con certezza una aritmia sinusale non respiratoria e uscita dell'impulso dal nodo del seno al miocardio atriale mediante la via di uscita superiore in caso di intervalli RR più brevi. In diagnosi differenziale viene considerato il bigeminismo atriale: in questo caso il battito ectopico, identificato come P' in Figura 2 ha origine cristale alta visto il voltaggio della deflessione atriale. Il bigeminismo atriale è una sequenza di battiti sinusali

regolarmente e costantemente alternati a battiti ectopici atriali. I battiti ectopici atriali prematuri isolati sono comuni nel cane, tuttavia la letteratura veterinaria è povera di dati relativi al bigeminismo atriale nel cane ^{2,4}. In uno studio sperimentale condotto su 10 cani, il bigeminismo atriale è stato associato a disfunzione sistolica del ventricolo sinistro e si sospetta che la persistenza di tachicardia atriale focale in forma parossistica o sostenuta possa indurre l'insorgenza di cardiomiopatia secondaria⁵ ovvero aritmia-indotta. Queste cardiomiopatie sono definite come il rimodellamento cardiaco secondario alla presenza di un'aritmia. La loro principale caratteristica è la completa o parziale reversibilità una volta che si è riusciti a controllare l'aritmia sottostante: le tachicardiomiopatie sono il risultato di un aumento della domanda di ossigeno da parte del miocardio, dell'attivazione neuro-ormonale, dell'alterazione del metabolismo del calcio, dell'allungamento del cardiomiocita e del rimodellamento della matrice extracellulare.

BIBLIOGRAFIA

1. Willis R, Oliveira P, Mavropoulou A, "Guide to Canine and Feline Electrocardiography", 1st Ed. 2018, Cap. 8, pagg 109-113.
2. Santilli RA, Perego M. "Elettrocardiografia del cane e del gatto" 1st Ed. 2009, Cap. 7, pagg. 94-95.
3. Boon JA "Veterinary Echocardiography" 2nd Ed. 2012, Cap 4, pagg 190-191.
4. Fox PR, Sisson D, Moise SN, "Textbook of canine and feline cardiology. Principles and clinical practice." 2nd Ed. 1999, Cap. 18.
5. Pacchia CF, *et al.* "Atrial Bigeminy Results in Decreased Left Ventricular Function: An Insight into the Mechanism of PVC-Induced Cardiomyopathy". Pace 2012; 35:1232-1235.

Fondo Sanitario ANMVI



**Il Fondo è
senza dubbio
la migliore
copertura sanitaria
per il tuo nucleo
famigliare!**

www.fondosanitario.it

per conoscere le condizioni
e aderire alle coperture.



**+ OMAGGIO
SPECIALE**

KIT DI PRIMO SOCCORSO IN OMAGGIO AI NUOVI ISCRITTI 2020

QR Iscrizione 2020

