

CASO CLINICO

DISPLASIA TRICUSPIDALE
IN UNO SCHNAUZER GIGANTE

CARLO GUGLIELMINI*, MARCO PIETRA, MARIO CIPONE

**Istituto di Patologia e Igiene Veterinaria, Università degli Studi di Padova, Agripolis, 35020 Legnaro (PD)
Dipartimento Clinico Veterinario - Sezione di Medicina Interna Università degli Studi di Bologna*

Riassunto

Vengono descritti gli aspetti semiologici e diagnostici collaterali di un caso di displasia tricuspidale in uno schnauzer gigante di 18 mesi. La presenza di ascite, di aritmia aritmica e di un soffio sistolico con massima intensità a livello di punta del cuore a destra costituivano i principali rilievi clinici. All'esame elettrocardiografico è stata documentata la presenza di fibrillazione atriale ad elevata frequenza ventricolare. L'esame radiografico del torace ha evidenziato la presenza di marcata dilatazione cardiaca destra confermata dall'esame ecocardiografico bidimensionale che ha inoltre documentato la presenza di anomalie strutturali della valvola tricuspidale. Mediante esame ecocardiografico M-mode si rilevava una riduzione della contrattilità ventricolare sinistra mentre l'insufficienza tricuspidale veniva confermata mediante esame eco-Doppler. Il soggetto, sottoposto a terapia con digossina, furosemide ed enalapril, tornava per controllo a distanza di due anni dalla prima diagnosi mostrando l'aggravamento dei segni clinici di insufficienza cardiaca destra.

Summary

The authors describe the clinical findings and the results of ancillary tests in a giant schnauzer affected by tricuspid valve dysplasia. Ascites, irregular arrhythmia and a systolic murmur best heard over the right cardiac apex were the main clinical signs. On electrocardiographic examination an atrial fibrillation with high ventricular response was demonstrated. Survey thoracic radiography revealed a right side cardiac enlargement which was confirmed by 2D echocardiography in addition to tricuspid valve malformation. A reduction of left ventricular fractional shortening and tricuspidal regurgitation were demonstrated respectively by M-mode and Doppler echocardiography. The therapeutic regimen included digoxin, furosemide and enalapril. At a control two years later a worsening of right side heart failure was evident.

CASO CLINICO

Uno schnauzer gigante femmina dell'età di 18 mesi era inviato per visita di consulenza a causa di un aumento di volume dell'addome nei suoi diametri trasversi inferiori. All'esame clinico diretto era particolarmente significativo l'apprezzamento di un polso arterioso irregolarmente aritmico e di ampiezza ineguale, con frequenza elevata associata a deficit cuore-polso. I reperti palpatori e percussori dell'aia cardiaca suggerivano l'esistenza di un ingrandimento della stessa, in particolare a destra. All'auscultazione, oltre alla completa irregolarità nel ritmo, con una frequenza valutata come superiore a 150 battiti al minuto, e nella intensità dei toni cardiaci, era apprezzabile un soffio sistolico di III/VI grado con punto di massima intensità a destra nel IV spazio intercostale, all'altezza della giunzione condro-costale. La prova di succussione dell'addome risultava positiva ed alla palpazione profonda si apprezzava una modica epatomegalia. Non erano invece riscontrabili

deviazioni significative dalla norma a carico dell'apparato respiratorio, eccezion fatta per un lieve aumento della frequenza respiratoria.

Sulla base di tali rilievi clinici si avanzava la diagnosi di insufficienza cardiaca destra la cui origine poteva essere ricondotta alle seguenti cause: insufficienza tricuspidale, assoluta (per displasia congenita oppure per fenomeni acquisiti quali l'endocardiosi o l'endocardite valvolare) o relativa, in conseguenza di sfiancamenti dell'anulus valvolare per stenosi della polmonare o altre cardiopatie congenite con shunt ematico da sinistra verso destra (difetto del setto interatriale, del setto interventricolare), filariosi cardiopolmonare, cardiomiopatia del ventricolo destro, cor pulmonale, o ancora forme di pericardite (restrittiva o effusiva) eventualmente associate a tamponamento cardiaco.

La presenza di un soffio sistolico a livello di emitorace destro, in assenza di una riduzione uniforme dell'ampiezza del polso e della intensità dei toni cardiaci, rendeva plausibile la diagnosi di insufficienza tricuspidale. Tra le possibili

li cause di tale turba emodinamica, si potevano escludere quelle legate a pneumopatie croniche (cor pulmonale) o a filariosi cardiopolmonare, dato il mancato rilievo di alterazioni significative a carico dell'apparato respiratorio. L'età dell'animale rendeva inoltre improbabile l'ipotesi di una endocardiosi, peraltro rara come forma isolata a carico della tricuspide^{11,22}, al pari dei processi infiammatori^{5,25}, come pure di rara segnalazione è la miocardiopatia con esclusivo interessamento del ventricolo destro^{20,26}. Tra le diverse forme di cardiopatie congenite, la localizzazione della massima intensità del soffio indirizzava il sospetto diagnostico sulla displasia tricuspide (DT) o sul difetto del setto interventricolare.

DIAGNOSTICA COLLATERALE

Per l'approfondimento diagnostico l'animale veniva quindi sottoposto a test ELISA per la ricerca degli antigeni circolanti delle macrofilarie, ad esame elettrocardiografico (ECG), radiografico del torace ed ecocardiografico (bidimensionale, M-mode ed eco-Doppler).

La ricerca degli antigeni circolanti di *Dirofilaria immitis* risultava negativa.

L'esame elettrocardiografico (Fig. 1) metteva in evidenza la presenza di una fibrillazione atriale (FA) ad elevata frequenza ventricolare (200/minuto) associata ad aspetti del complesso QRS indicativi di ingrandimento ventricolare destro (presenza di profonde onde S in DI, DII, DIII e aVF^{10,28}).

All'esame radiografico del torace in proiezione latero-laterale (Fig. 2) l'ombra cardiaca si presentava notevolmente ingrandita con un contatto sternale estremamente aumentato. Era inoltre apprezzabile uno spostamento dorsale della trachea, nel tratto precedente la sua biforcazione, unitamente ad una dilatazione e dislocazione dorsale della vena cava caudale. Tale quadro radiografico risultava indicativo per cardiopatia destra associata a segni di insufficienza cardiaca destra²⁴.

All'esame ecocardiografico bidimensionale si evidenziava la presenza di una notevole dilatazione delle camere cardiache di destra ed in particolare dell'atrio destro (Fig. 3). Il lembo settale della valvola tricuspide appariva più corto e meno mobile del normale ed inoltre il suo piano di attacco si presentava nettamente più ventrale rispetto al corrispettivo piano di attacco del lembo settale mitralico (Fig. 4). Mediante esame M-mode era evidente l'appiattimento ed il movimento paradossale del setto interventricolare, conseguenza del sovraccarico volumetrico destro (Fig. 5), ed inoltre, dalla misurazione dei diametri interni delle due cavità ventricolari in diastole, emergeva l'esistenza di un rapporto tra ventricolo destro e ventricolo sinistro pari a 1,7 (valore normale 0,33)¹⁵. Un ulteriore rilievo era rappresentato dalla riduzione della contrattilità ventricolare sinistra (frazione di accorciamento pari al 10%, rispetto ad un valore normalmente superiore al 30%)¹⁷. L'esame eco-Doppler (continuo e pulsato) evidenziava la presenza di un flusso rigurgitante sistolico a livello di atrio destro (Fig. 6).

Sulla base dei rilievi emersi dagli esami collaterali la diagnosi di insufficienza cardiaca destra trovava spiegazione nell'esistenza di una DT con caratteristiche in parte ricon-

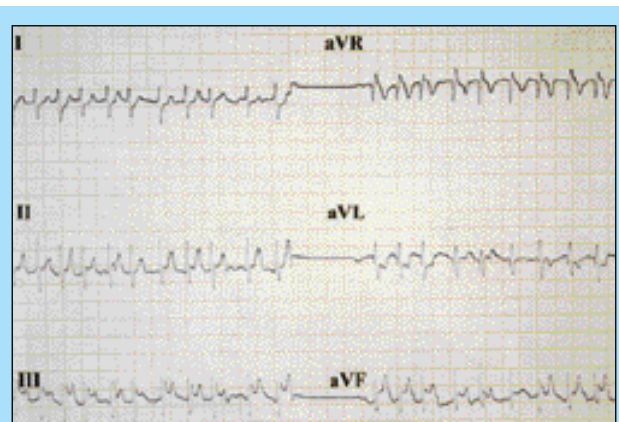


FIGURA 1 - Tracciato elettrocardiografico eseguito al momento della prima visita. Si nota la completa irregolarità nella distanza R-R e l'assenza delle onde P (Fibrillazione Atriale con frequenza ventricolare = 200 battiti al minuto). Sono presenti profonde onde S in DI, DII, DIII e aVF indicative di ingrandimento ventricolare destro. (Taratura 10 mm = 1 mV, Velocità di scorrimento = 25 mm/sec.)

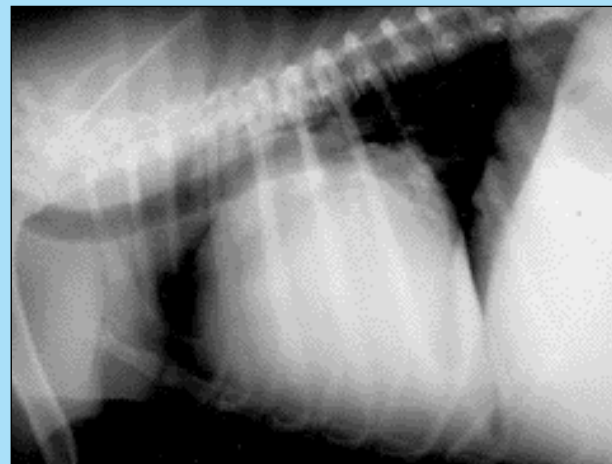


FIGURA 2 - Esame radiografico del torace in proiezione latero-laterale. Si evidenzia la notevole cardiomegalia, l'esagerato contatto sternale della porzione craniale del cuore associati a sollevamento della trachea. La vena cava caudale si presenta ingrossata e dislocata dorsalmente.



FIGURA 3 - Ecocardiografia bidimensionale asse lungo ottenuta con finestra parasternale destra. L'atrio destro, abnormemente dilatato, comprime il sottostante atrio sinistro. La foto, ottenuta durante la sistole, evidenzia anche la completa chiusura della valvola mitralica mentre i lembi tricuspideali si presentano distanziati tra di loro. (AD = atrio destro, VD = ventricolo destro, AS = atrio sinistro, VS = ventricolo sinistro).



FIGURA 4 - Ecocardiografia bidimensionale asse lungo ottenuta con finestra parasternale destra. Si apprezza, oltre alla dilatazione delle camere cardiache di destra, l'attacco più ventrale del lembo valvolare settale della tricuspide confrontato con il corrispettivo lembo settale mitralico. (AD = atrio destro, VD = ventricolo destro, AS = atrio sinistro, VS = ventricolo sinistro).

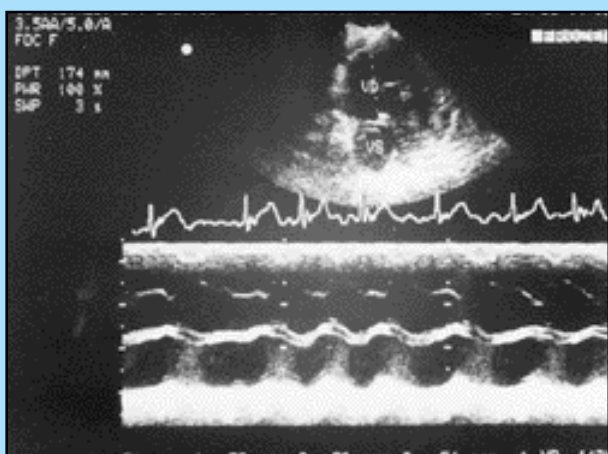


FIGURA 5 - Ecocardiografia M-mode ottenuta in sezione asse corto a livello ventricolare con finestra parasternale destra. Si evidenzia l'aumento del diametro interno del ventricolo destro (nettamente superiore a quello sinistro) unitamente all'appiattimento ed al movimento paradossale del setto interventricolare. (VD = ventricolo destro, VS = ventricolo sinistro).

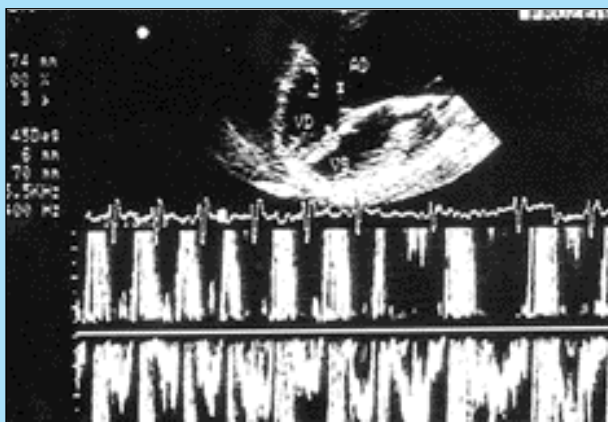


FIGURA 6 - Esame eco-Doppler pulsato eseguito con finestra parasternale destra ponendo il volume campione in atrio destro. Si nota la presenza di "aliasing" in fase sistolica, indicativo della presenza di un flusso rigurgitante dal ventricolo all'atrio destro. (AD = atrio destro, VD = ventricolo destro, VS = ventricolo sinistro).

ducibili all'anomalia di Ebstein dell'uomo⁸. Elementi aggravanti il quadro clinico erano rappresentati dalla concomitante presenza di fibrillazione atriale ad elevata penetranza ventricolare e di segni ecocardiografici indicativi di riduzione della capacità contrattile del ventricolo sinistro.

TERAPIA E DECORSO

Il soggetto veniva inviato al medico curante con un suggerimento terapeutico basato sulla somministrazione di digossina (0,22 mg/m² di superficie corporea, b.i.d.), sia al fine di rallentare la conduzione atrioventricolare con conseguente abbassamento della frequenza ventricolare, come pure per migliorare l'inotropismo; furosemide (2 mg/kg b.i.d., con eventuale riduzione a 1 mg/kg b.i.d. in caso di avvenuto riassorbimento del liquido ascitico) ed un vasodilatatore misto (enalapril 0,5 mg/kg b.i.d.).

L'animale veniva successivamente ripresentato ad un controllo a distanza di due anni dalla prima visita, durante i quali le condizioni generali si erano mantenute soddisfacenti. Il soggetto presentava uno stato di nutrizione scadente, a dispetto di un appetito conservato, associato ad un versamento addominale di notevole entità (stimabile intorno agli 8 litri). Gli altri rilievi clinici ricalcavano sostanzialmente quelli della prima visita, con la presenza di una più marcata dispnea in conseguenza della notevole pressione esercitata sul diaframma dalla distensione addominale.

Gli esami collaterali ECGrafico ed ecocardiografico venivano quindi ripetuti. Il tracciato ECG mostrava ancora la presenza di fibrillazione atriale, con una frequenza ventricolare di 160 al minuto, mentre all'esame ecocardiografico si evidenziava la presenza di più marcata dilatazione cardiaca destra associata a ridotta attività contrattile del ventricolo sinistro. Il regime terapeutico consigliato, oltre al mantenimento dei farmaci precedentemente descritti, prevedeva l'introduzione di un prodotto diuretico a base di idroclortiazide e spironolattone associati (2 mg/kg ana b.i.d.). A distanza di due settimane si osservava una riduzione del versamento ascitico.

DISCUSSIONE

La DT è una cardiopatia congenita relativamente rara nella specie canina che colpisce prevalentemente soggetti appartenenti a razze di grossa taglia, in particolare il Labrador retriever^{4,13,18,21,23,27}. L'incidenza della malattia viene segnalata come in aumento negli anni più recenti⁴.

Una ampia varietà di lesioni dell'apparato tricuspide sono state descritte: accorciamento, arrotolamento ed ispessimento dei lembi valvolari; fusione, ispessimento o prolungamento delle corde tendinee; incompleta separazione delle componenti valvolari dalla parete ventricolare; inserzione diretta di un lembo valvolare sul muscolo papillare o ancora atrofia, ipertrofia o malposizionamento dei muscoli papillari stessi^{3,18,21}. Tali malformazioni, nella gran parte dei casi, si associano ad insufficienza valvolare, più raramente a stenosi.

Nel caso oggetto della presente nota è possibile sottolineare alcune peculiarità che lo hanno reso meritevole di segnalazione. Dal punto di vista elettrocardiografico, la

presenza di una FA è evenienza relativamente infrequente in corso di DT. In un recente lavoro, nel quale sono riportate le anomalie elettrocardiografiche osservate in 39 cani portatori di questa cardiopatia, soltanto nell'8% dei soggetti era presente FA¹⁴. Tale dato, che per alcuni aspetti potrebbe risultare sorprendente, dal momento che è nota, nel cane, la frequente associazione fra l'insorgenza della aritmia e la distensione atriale^{1,2}, trova spiegazione nel fatto che la comparsa di FA deriva soprattutto da un aumento delle dimensioni dell'atrio sinistro^{9,16}.

Per quanto riguarda l'esame ecocardiografico, i segni di sovraccarico volumetrico destro (ingrandimento delle camere cardiache destre, appiattimento e movimento paradossale del setto interventricolare) erano marcatamente evidenti. Al fine di eseguire una corretta diagnosi differenziale è stata esclusa la presenza di comunicazione interventricolare ed ancora di stenosi della valvola polmonare o di comunicazione interatriale, anomalie quest'ultime, che possono essere concomitanti alla DT^{8,12}. L'esistenza di un attacco più ventrale dei lembi tricuspidali rispetto all'anulus valvolare (anomalia di Ebstein) deve essere valutata con attenzione. Infatti, in aggiunta al fatto che, già in condizioni normali, l'attacco del lembo settale mitralico è posto alcuni millimetri più dorsalmente rispetto al corrispettivo lembo tricuspidale²¹, in corso di DT la presenza di corde tendinee più corte o di un attacco diretto di un lembo valvolare sul corrispettivo muscolo papillare, può determinare la cosiddetta atrializzazione della porzione più dorsale del ventricolo destro con conseguente erroneo aspetto di inserzione troppo apicale della valvola^{7,12,19,29}. L'anomalia di Ebstein, frequente nell'uomo, è invece abbastanza rara nel cane^{3,7,8,13}. La DT determina, specie quando la conseguente insufficienza tricuspidale è di notevole entità, una riduzione della gittata cardiaca nel circolo polmonare. Ne deriva un ridotto ritorno di sangue al cuore sinistro con possibile atrofia secondaria dello stesso¹³. Questo meccanismo può spiegare la ridotta efficienza contrattile del ventricolo sinistro osservata nel nostro soggetto.

Sebbene sia riportata la possibilità di sopravvivenza sorprendentemente lunga in cani con DT anche grave, tuttavia quando insorgono i segni di insufficienza cardiaca destra il peggioramento è in genere rapido²¹. La sopravvivenza del soggetto da noi osservato può ritenersi ancor più sorprendente dal momento che, già al momento della prima visita, oltre a presentare segni evidenti di insufficienza cardiaca destra e di ridotta contrattilità ventricolare sinistra, era portatore di FA, aritmia per la quale sono segnalate percentuali di sopravvivenza a distanza di un anno dalla diagnosi comprese tra il 10 ed il 17%^{1,2}. Tali percentuali sono state comunque ricavate prevalentemente in soggetti portatori di malattie quali la miocardiopatia dilatativa che, determinando un quadro clinico di scompenso prevalentemente sinistro, più facilmente si associano a prognosi sfavorevoli. La comparsa di FA costituisce infatti, come anche recentemente segnalato relativamente alla cardiomiopatia dilatativa del doberman, uno degli elementi prognostici più negativi⁶.

Parole chiave

Cane, displasia tricuspidale, insufficienza cardiaca destra, cardiopatie congenite.

Key words

Dog, tricuspid valve dysplasia, right side heart failure, congenital heart diseases.

Bibliografia

1. Bohn F.K., Patterson D.F., Pyle R.L.: Atrial fibrillation in dogs. *Br. Vet. J.* 127: 485-495, 1971.
2. Bonagura J.D., Ware W.A.: Atrial fibrillation in the dog: clinical findings in 81 cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 22: 111-120, 1986.
3. Bonagura J.D., Darke P.G.G.: Congenital heart disease. In Ettinger S.J. e Feldman E.C. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. IV edition, W.B. Saunders, Philadelphia, pp. 892-943, 1995.
4. Buchanan J.W.: Causes and prevalence of cardiovascular disease. In Kirk R.W. e Bonagura J.D. *Current Veterinary Therapy XI: Small Animal Practice*. W.B. Saunders, Philadelphia, pp. 647-655, 1992.
5. Calvert C.A.: Valvular bacterial endocarditis in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 180: 1080-1084, 1982.
6. Calvert C.A., Pickus C.W., Jacobs G.J., Brown J.: Signalment, survival, and prognostic factors in doberman pinschers with end-stage cardiomyopathy. *J. Vet. Intern. Med.* 11: 323-326, 1997.
7. Eyster G.E., Anderson L., Evans A.T. et al.: Ebstein's anomaly: A report of 3 cases in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 170: 709-713, 1977.
8. Friedman W.F.: Congenital Heart Disease in Infancy and Childhood. In Braunwald E. *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Disease*. 5th edition, W.B. Saunders, Philadelphia, pp. 877-962, 1997.
9. Guglielmini C., Chetboul V., Pietra M., Pouchelon J.L., Cipone M.: Correlation between left atrial enlargement, body weight and atrial fibrillation in the dog. *Proc. 4th European FECAVA-SCIVAC Congress, Bologna 18-21 June 1998*, 511.
10. Hill J.D.: Electrocardiographic diagnosis of right ventricular enlargement in dogs. *J. Electrocardiol.* 4: 3-47, 1971.
11. Keene B.W.: Malattia valvolare cronica nel cane. In Fox P.R. *Cardiologia nel cane e nel gatto*. SBM Noceto, pp. 409-418, 1991.
12. Kienle R.D., Thomas W.P.: Echocardiography. In Nyland T.G., Mattoon J.S. *Veterinary Diagnostic Ultrasound*. W.B. Saunders Philadelphia 198-255, 1995.
13. Kittleson M.D., Kienle R.D.: *Small Animal Cardiovascular Medicine*. Mosby Inc., St. Louis, 1998.
14. Kornreich B.G., Moise N.S.: Right atrioventricular valve malformation in dogs and cats: an electrocardiographic survey with emphasis on splintered QRS complex. *J. Vet. Intern. Med.* 11: 226-230, 1997.
15. Le Bobinnet G.: Echocardiographie temps-mouvement (T.M.): principes de base et intérêt chez le chien. *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.* 23: 35-47, 1988.
16. Le Bobinnet G.: La fibrillation auriculaire (F.A.). *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.* 23: 387-406, 1988.
17. Lombard C.W.: Normal values of the canine M-mode echocardiogram. *Am. J. Vet. Res.* 45: 2015-2018, 1984.
18. Liu S.W., Tilley L.P.: Dysplasia of the tricuspid valve in the dog and cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 169: 623-630, 1976.
19. Mai W., Pouchelon J.L., Chetboul V.: Dysplasie tricuspidienne chez un labrador retriever. *Point Vét.* 186: 1773-1776, 1997.
20. McIntosh Bright J., McEntee M.: Isolated right ventricular cardiomyopathy in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 207: 64-66, 1995.
21. Moise N.S.: Tricuspid valve dysplasia in the dog. In Bonagura J.D. *Kirk's Current Veterinary Therapy*. XII edition, W.B. Saunders, Philadelphia, pp. 813-816, 1995.
22. O'Grady M.R.: Acquired valvular heart disease. In Ettinger S.J. e Feldman E.C. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, IV edition, W.B. Saunders, Philadelphia, pp. 944-959, 1995.
23. Quintavalla C.: Aspetti clinico-diagnostici della displasia della tricuspidale nel cane. *Boll. AIVPA* 36 (2): 29-35, 1997.
24. Root C.R., Bahr R.J.: The Heart and Great Vessels. In Thrall D.E. *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*, third edition, W.B. Saunders, Philadelphia, pp. 335-353, 1998.
25. Santilli R.A., Bussadori C., Borgarelli M., D'Agnolo G.: Endocarditi batteriche nel cane. Studio retrospettivo su 18 casi (1992-1996). *Veterinaria* 11 (3): 5-14, 1997.
26. Simpson K.W., Bonagura J.D., Eaton K.A.: Right ventricular cardiomyopathy in a dog. *J. Vet. Intern. Med.* 8: 306-309, 1994.
27. Tidholm A.: Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *J. Small Anim. Pract.* 38: 94-98, 1997.
28. Tilley L.P. *Essentials of canine and feline electrocardiography*. III edition, Lea & Febiger Philadelphia, 1992.
29. Wingfield W.E., Boon J.A.: Echocardiography for the diagnosis of congenital heart defects in the dog. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 17: 735-753, 1987.