

Caso clinico

Malattia degenerativa della valvola mitrale e rottura dell'atrio sinistro



OLIVA

- Bassotto
- Femmina
- 10 anni
- 10 kg

Anamnesi

- Oliva vive in casa/in giardino.
- Ogni anno vengono regolarmente effettuati profilassi antiparassitaria e vaccinale.
- Oliva è affetta da malattia degenerativa della valvola mitrale (classe ACVIM C) ed è in trattamento con furosemide (2 mg/kg PO BID) e pimobendan + benazepril (0,25 mg/kg PO + 0,5 mg/kg PO BID).
- Viene ritrovata in giardino in decubito laterale. Oliva si rialza dopo pochi secondi ma manifesta nelle ore successive letargia, difficoltà respiratoria, disoressia e un episodio di vomito.

Esame clinico

- **E.O.G.**
 - Lieve depressione del sensorio.
 - Lieve pallore delle mucose apparenti.
- **E.O.P. Apparato Cardiovascolare**
 - Polso periferico frequente (> 200 ppm) piccolo, aritmico e irregolare. Deficit cuore-polso.
 - Toni cardiaci aritmici con marcata variabilità della loro intensità.
 - Soffio cardiaco di intensità III/VI, sistolico, a plateau con punto di massima intensità sul focolaio mitralico.
- **E.O.P. Apparato Respiratorio**
 - Polipnea.
 - Murmure vescicolare rinforzato.

Quadro riassuntivo dei problemi

- Malattia degenerativa della valvola mitrale già diagnosticata.
- Episodio sincopale.
- Aritmia cardiaca (tachiaritmia).

Sospetto diagnostico

In relazione all'anamnesi e al quadro clinico il sospetto diagnostico in questo caso è:

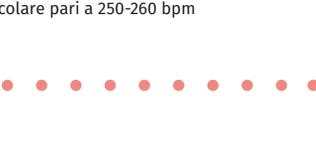
- Progressione della malattia degenerativa della valvola mitrale (MMVD) associata all'insorgenza di una tachiaritmia cardiaca secondaria a severa dilatazione atriale (sospetto clinico di fibrillazione atriale). Tale dilatazione può essere la conseguenza di un sovraccarico volumetrico/pressorio cronico o acuto (rottura di una corda tendinea).

Esami collaterali

In relazione a quanto osservato in Oliva vengono eseguiti i seguenti esami collaterali:

- **Esame radiografico del torace**
- **Esame elettrocardiografico**
- **Esame ecocardiografico**
- **Esami di laboratorio (esame emocromocitometrico e biochimico clinico)**

Esame radiografico del torace



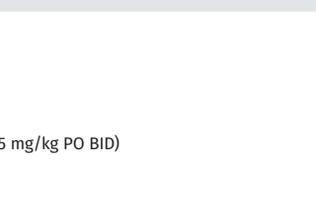
- Le radiografie toraciche di Oliva (proiezione laterolaterale destra, laterolaterale sinistra e dorsoventrale) mostrano un evidente ingrandimento dell'atrio di sinistra, edema peri-ilare e aumento del diametro di vasi venosi polmonari. Nella proiezione dorsoventrale il cuore assume un aspetto «a palla». Vertebral heart score (VHS) = 13.5.

Esame elettrocardiografico



- Fibrillazione atriale con penetranza ventricolare pari a 250-260 bpm (10mm/mV, 50 mm/sec).

Esame ecocardiografico



- Versamento pericardico con formazioni ecogene intrapericardiche compatibili con coaguli.
- Irregolarità e ispessimento dei lembi della valvola mitrale. Insufficienza della valvola mitrale.
- Aumento delle dimensioni dell'atrio sinistro (LAD = 3.74 cm, RI 2.21-3.31; LA:Ao = 2.67, RI <1.7).
- Apparente aumento dello spessore della parete del ventricolo di sinistra (Pseudoipertrofia) (LVNND 1.36).
- Aumento del rapporto PV:PA(max) = 1.4 (RI 1) e velocità dell'onda E dell'afflusso mitralico pari a 0.8 m/sec (RI, < 1 m/sec).

Esami di laboratorio

- Esame emocromocitometrico:**
 - Nella norma
- Esame biochimico clinico:**
 - Creatinfosfochinasi (CPK) = 1548 U/L (RI 20-200 U/L)

Diagnosi

- **Rottura dell'atrio di sinistra in un soggetto affetto da malattia degenerativa della valvola mitrale**

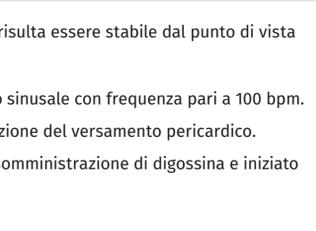
Terapia

- **Acido tranexamico** (10 mg/kg SC BID)
- **Etamsilato** (12.5 mg/kg IM SID)
- **Furosemide** (2 mg/kg IM BID)
- **Pimobendan + Benazepril** (0.25 mg/kg + 0.5 mg/kg PO BID)
- **Digossina** (0.006 mg/kg PO BID)
- **Amiodarone** (10 mg/kg PO SID)

Follow-up a 24 ore

Oliva viene ospedalizzata e dopo 24 ore le condizioni cliniche migliorano.

- **L'esame elettrocardiografico** mostra una riduzione della frequenza cardiaca (fibrillazione atriale con penetranza ventricolare di 170 bpm).

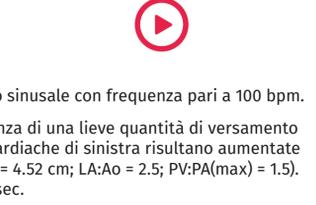


- **L'esame ecocardiografico** mostra un quadro sostanzialmente sovrapponibile al giorno precedente. Lieve miglioramento della funzionalità cardiaca in relazione alla riduzione della frequenza cardiaca.
- **La terapia** iniziata viene continuata (acido tranexamico e furosemide vengono somministrati PO).

Follow-up a 48 ore

Dopo 48 ore si assiste ad un ulteriore miglioramento del quadro clinico. L'attività cardiaca risulta essere ritmica con una frequenza cardiaca di 100 ppm.

- **L'esame elettrocardiografico** conferma la presenza di ritmo sinusale con frequenza cardiaca pari a 100 bpm.



- **L'esame ecocardiografico** mostra un miglioramento della funzionalità cardiaca.
- **La terapia** intrapresa viene continuata.

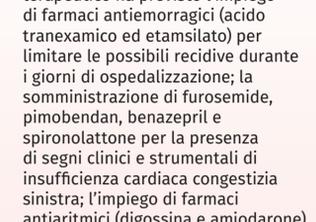
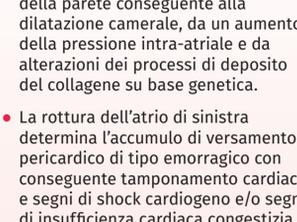
Follow-up a 72 ore

A 72 ore dalla prima valutazione il soggetto risulta essere stabile dal punto di vista clinico. Oliva presenta disoressia.

- **L'esame elettrocardiografico** mostra ritmo sinusale con frequenza pari a 100 bpm.
- **L'esame ecocardiografico** mostra una riduzione del versamento pericardico.
- **La terapia** viene modificata: interrotta la somministrazione di digossina e iniziato maropitant (1 mg/kg SC SID).

Follow-up a 5 giorni

Dopo 5 giorni Oliva risulta essere stabile dal punto di vista clinico. Le grandi funzioni organiche sono conservate.



- **L'esame elettrocardiografico** mostra ritmo sinusale con frequenza pari a 100 bpm.
- **L'esame ecocardiografico** mostra la presenza di una lieve quantità di versamento pericardico. Le dimensioni delle camere cardiache di sinistra risultano aumentate rispetto al primo giorno (LVNND = 1.9; LAD = 4.52 cm; LA:Ao = 2.5; PV:PA(max) = 1.5). Piccola onda E dell'afflusso mitralico = 1 m/sec.
- **Terapia alle dimissioni:** Furosemide (2 mg/kg PO BID), Pimobendan + Benazepril (0.25 mg/kg + 0.5 mg/kg PO BID) e Amiodarone (10 mg/kg PO SID).

Follow-up a 1 e 2 mesi

I controlli cardiologici effettuati a 1 e 2 mesi dalla dimissione mostrano una condizione di stabilità dal punto di vista clinico (frequenza respiratoria durante il sonno < 30 atti/min).

- **L'esame elettrocardiografico** mostra ritmo sinusale con frequenza pari a 100 bpm.
- **L'esame ecocardiografico** non mette in evidenza versamento pericardico. E' presente dilatazione severa delle camere cardiache di sinistra (LVNND = 1.85; LAD = 4.57 cm; LA:Ao = 2.6) e grave congestione venosa polmonare (PV:PA(max) = 3) con una velocità dell'onda E dell'afflusso mitralico di 1 m/sec.
- **La terapia** a base di furosemide, pimobendan + benazepril viene mantenuta; viene dimezzata la dose di amiodarone (5 mg/kg PO SID). Viene aggiunto Spironolattone (2 mg/kg PO SID).



Conclusioni e commenti

La rottura dell'atrio sinistro rappresenta una rara complicazione della malattia degenerativa della valvola mitrale (MMVD). Tale evenienza si verifica negli stadi avanzati della malattia e può essere favorevole alla presenza di lesioni endocardiche dovute al jet di rigurgito mitralico, dall'assottigliamento della parete conseguente alla dilatazione camerale, da un aumento della pressione intra-atriale e da alterazioni dei processi di deposito del collagene su base genetica.

La rottura dell'atrio di sinistra determina l'accumulo di versamento pericardico di tipo emorragico con conseguente tamponamento cardiaco e segni di shock cardiogeno e/o segni di insufficienza cardiaca congestizia.

I segni clinici di più frequente riscontro sono debolezza, sincope e difficoltà respiratoria.

L'iter diagnostico prevede una valutazione ecocardiografica che nella maggior parte dei casi permette la visualizzazione di rilievi ecocardiografici «classici» della MMVD associati a versamento pericardico e presenza di una o più formazioni ecogene intrapericardiche compatibili con coaguli.

L'approccio terapeutico differisce a seconda della presentazione

clinica: terapia standard per l'insufficienza cardiaca congestizia, pericardiocentesi se presente tamponamento cardiaco, fluidoterapia in condizioni di shock, riparazione chirurgica della lesione (percentuali di successo variabili).

Nel caso di Oliva l'approccio terapeutico ha previsto l'impiego di farmaci antiemorragici (acido tranexamico ed etamsilato) per limitare le possibili recidive durante i giorni di ospedalizzazione; la somministrazione di furosemide, pimobendan, benazepril e spironolattone per la presenza di segni clinici e strumentali di insufficienza cardiaca congestizia sinistra; l'impiego di farmaci antiaritmici (digossina e amiodarone) per controllare la fibrillazione atriale ad elevata penetranza ventricolare. Dopo la cardioversione l'amiodarone è stato continuato mentre la digossina è stata interrotta perché Oliva presentava disoressia (possibile effetto collaterale).

La rottura dell'atrio sinistro rappresenta una condizione pericolosa per la vita dell'animale. Pur avendo una prognosi riservata/infesta, non sempre porta a morte il soggetto e può essere gestita farmacologicamente.

Approfondimenti

Classificazione ACVIM

A	B1	B2	C	D
razze ad alto rischio di sviluppo di MMVD. NO alterazioni strutturali cardiache identificabili	cani asintomatici che non hanno evidenza radiografica o ecocardiografica di rimodellamento cardiaco congiunto di atrio e ventricolo sinistro	cani asintomatici che presentano segni radiografici ed ecocardiografici di ingrandimento atriale e ventricolo sinistro	cani con segni clinici attuali o pregressi di insufficienza cardiaca causata da MMVD	cani con MMVD allo stadio terminale, in cui i segni clinici di insufficienza cardiaca sono refrattari al trattamento standard

ACVIM consensus guidelines for the diagnosis and treatment of myxomatous mitral valve disease (MMVD) in dogs. Bruce W. Keene, Clarke E. Atkins, John D. Bonagura, Philip R. Fox, Jens Häggström, Virginia Luis Fuentes, Mark A. Oyama, John E. Rush, Rebecca Stepien, Masami Uechi

Ringraziamenti

Si ringrazia la Dott.ssa Federica Valeri, la Dott.ssa Giulia Moretti e la Dott.ssa Maria Cicogna per il supporto nella descrizione del caso.