

# La correzione dell'insufficienza mitralica postinfartuale

Ettore Vitali

Dipartimento Cardiovascolare, Humanitas-Gavazzeni, Bergamo

(G Ital Cardiol 2008; 9 (Suppl 1-7): 28S-30S)

© 2008 AIM Publishing Srl

Per la corrispondenza:

Dr. Ettore Vitali

Dipartimento  
Cardiovascolare  
Humanitas-Gavazzeni  
Via M. Gavazzeni, 21  
24125 Bergamo  
E-mail: ettorevitali@tin.it

Nelle prime settimane successive ad un infarto del miocardio (fasi evolutive acuta e subacuta) l'incidenza di complicanze è sensibilmente più elevata che nelle fasi successive. Frequente (50% circa dei pazienti con infarto miocardico acuto) e particolarmente temibile è la comparsa di una insufficienza mitralica (IM) che, comunemente associata a un deficit significativo della funzione di pompa del ventricolo sinistro (VS), aggrava sensibilmente la prognosi, rappresentando un fattore predittivo indipendente di mortalità e scompenso<sup>1</sup>.

Verranno in questo contributo considerate le problematiche fisiopatologiche, cliniche e chirurgiche inerenti alla cosiddetta IM ischemica postinfartuale, cioè la disfunzione valvolare mitralica che si manifesta nelle fasi evolutive acuta e subacuta dell'infarto del miocardio. Volutamente saranno escluse dalla trattazione l'IM acuta strutturale da rottura del muscolo papillare e l'IM ischemica cronica funzionale (o secondaria) propria delle successive fasi evolutive cronicizzate del postinfarto.

## Fisiopatologia

La comparsa e l'evoluzione dell'IM postinfartuale sono essenzialmente legate a meccanismi di ordine funzionale. L'apparato valvolare è infatti, per definizione, strutturalmente indenne.

In seguito ad un insulto miocardico (necrosi infartuale) che abbia determinato un deficit significativo dell'efficienza funzionale della pompa cardiaca, si può precocemente (già nella fase acuta-subacuta) verificare una dilatazione del VS. Con il progredire della dilatazione (a seconda dell'estensione e della transmuralità della necrosi), si modifica anche la configurazione

geometrica del VS (sfericizzazione), fattore responsabile di primaria importanza nella comparsa dell'IM<sup>2</sup>. Patogeneticamente la disfunzione valvolare è legata alla dislocazione spaziale (apicale e laterale) dei muscoli papillari, con conseguente aumento delle distanze anulo-papillare e interpapillare. Frequentemente a tali alterazioni geometriche si associano la dilatazione e la deformazione (arrotondamento e perdita della normale morfologia a sella) dell'anulus valvolare. Ne risulta, in definitiva, un'abnorme tensione cuspido-cordale ("tethering" valvolare) che riduce la mobilità dei lembi, impedendone la normale coaptazione sistolica. All'esame ecocardiografico si osserva un'incompleta chiusura dell'apparato valvolare con abnorme dislocazione del punto di coaptazione dei due lembi verso l'apice ventricolare<sup>3</sup>.

Sono descritti in letteratura un "tethering" valvolare simmetrico ed uno asimmetrico: nel primo caso si ha un rimodellamento ventricolare globale (più comunemente legato ad un esteso infarto transmurale anteriore) e una dislocazione di entrambi i muscoli papillari; nella seconda evenienza prevale invece la dislocazione di uno dei due muscoli papillari (solitamente il posteriore)<sup>3</sup>. Rilevante importanza strategica si attribuisce alla profondità del "tethering" mitralico, espressione indiretta del grado di severità del rimodellamento ventricolare.

Alcuni aspetti fisiopatologici di grande rilevanza clinica differenziano l'IM funzionale (o secondaria) dalle IM organiche. Nelle disfunzioni valvolari funzionali a) il danno anatomo-funzionale del VS è causa (almeno inizialmente) e non conseguenza del rigurgito valvolare; b) non vi è correlazione diretta fra grado di severità del rigurgito ed entità del danno ventricolare; c) ri-

spetto alla valvulopatie organiche, valori dimezzati di orificio di rigurgito effettivo ( $>20 \text{ mm}^2$ ) e di volume di rigurgito ( $>30 \text{ ml}$ ) identificano i pazienti a prognosi sfavorevole, indipendentemente dalla frazione di eiezione<sup>1</sup>.

## Scenari clinici e indicazioni operatorie

L'IM ischemica postinfartuale si osserva abitualmente nei pazienti che presentano un infarto con decorso complicato (più o meno precocemente) da insufficienza ventricolare sinistra. Due sono gli scenari clinici più comunemente osservati: vi sono casi che, pur con una iniziale IM lieve-moderata, hanno un decorso favorevole (insufficienza ventricolare sinistra controllabile con la terapia medica, riduzione progressiva del rigurgito) e un'evoluzione a rischio immediato basso; in altri casi invece il decorso si complica ulteriormente (ripresa o persistenza di angina, progressione dell'IM, aritmie ventricolari persistenti, insufficienza ventricolare sinistra ingravescente fino allo shock cardiogeno) con severo aggravamento della prognosi ed elevato rischio di mortalità.

Nella prima eventualità, anche quando sia presente una disfunzione valvolare di grado moderato, l'intervento chirurgico è sconsigliato perché il rischio operatorio, per il recente infarto, non è trascurabile mentre l'evoluzione naturale della malattia nell'immediato è a basso rischio. L'indicazione all'intervento dovrà essere riconsiderata, con carattere di elezione, a distanza di 3-4 settimane, nella fase di cronicizzazione postinfartuale. Il trattamento chirurgico si impone invece, con carattere di urgenza, in presenza di una sintomatologia anginosa persistente e non dominabile (minaccia di estensione o di recidiva dell'infarto) o quando l'insufficienza cardiaca, nonostante il trattamento medico massimale, mostra un decorso ingravescente, fino al quadro estremo dello shock cardiogeno.

Allo stato attuale le strategie operatorie non sono univocamente definite. La sola rivascolarizzazione coronarica può essere il miglior trattamento quando il quadro clinico è dominato dalla sintomatologia anginosa. Molto controversa è l'indicazione in acuto alla riparazione dell'IM. È infatti possibile, con la sola rivascolarizzazione coronarica, osservare anche la regressione di un'IM di grado rilevante, specialmente quando vi sia evidenza di vitalità residua nei distretti interessati dal processo infartuale e/o di un'estesa disfunzione reversibile nei distretti remoti. Anche nei pazienti operati in condizioni emodinamiche gravemente compromesse (in evoluzione verso lo shock cardiogeno), con cinesi ventricolare diffusamente compromessa e con rigurgito mitralico severo, molti sono dell'avviso che è bene limitare l'intervento alla sola rivascolarizzazione coronarica, poiché la disfunzione valvolare è destinata a regredire a seguito del recupero funzionale del VS. La correzione della disfunzione mitralica (mediante anu-

loplastica con anello protesico) si impone solamente quando il rigurgito è rilevante e il VS severamente danneggiato (cospicua dilatazione con deformazione della cavità ventricolare e dell'anulus valvolare) e irreversibilmente per effetto di insulti ischemici pregressi.

Una rivascolarizzazione coronarica completa, quando attuabile tecnicamente, limita l'estensione della necrosi e al tempo stesso riperfonde i distretti remoti ischemici (migliorandone l'efficienza funzionale) e riduce il rischio di recidive infartuali quando minacciati per la presenza di stenosi nei rami coronarici tributari. La correzione dell'IM, eliminando o riducendo il sovraccarico di volume, attenua lo stress di parete del VS, arresta/rallenta la progressione del rimodellamento del VS e può perfino arrivare ad indurre un rimodellamento inverso del VS<sup>4</sup>.

## Trattamento chirurgico

D'obbligo in tutti i casi la rivascolarizzazione coronarica (eseguita secondo modalità e strategie ormai standardizzate e dettate dalle distribuzioni delle lesioni coronariche e della vitalità miocardica), è riguardo alla disfunzione valvolare che si registrano incertezze e pareri controversi.

Per il trattamento chirurgico della disfunzione valvolare sono attualmente preferite e più largamente utilizzate le procedure di anuloplastica, effettuate dalla maggioranza dei chirurghi mediante l'impianto di un anello protesico (ne esistono vari modelli). L'obiettivo è essenzialmente quello di ripristinare la continenza valvolare mediante la riduzione e il rimodellamento dell'anulus valvolare. Pur efficace in molti casi, l'anuloplastica è seguita nel 30% dei casi da risultati deludenti per l'elevata incidenza a breve-medio termine di insufficienze valvolari residue o recidive<sup>5</sup>. Attualmente l'anuloplastica isolata è considerata, per l'IM ischemica, un trattamento incompleto, nulla essa modificando a livello dell'apparato sottovalvolare le cui strutture (parete ventricolare e muscoli papillari) sono primariamente coinvolte nei meccanismi responsabili della disfunzione valvolare. Una procedura aggiuntiva all'anuloplastica è rappresentata dalla tecnica "edge-to-edge" (ancoraggio degli "scallops" mediani dei due lembi, con creazione di una valvola a doppio orificio) ma con risultati molto controversi<sup>6</sup>. L'impiego della protesi è ritenuto giustificato solamente quando con le procedure riparative non sia possibile correggere efficacemente la disfunzione valvolare. Nei pazienti clinicamente più compromessi (shock cardiogeno), la sostituzione valvolare di prima intenzione è consigliata quando il rischio dell'eventuale insuccesso della riparazione sia ritenuto insostenibile. Nei casi in cui coesiste una dilatazione severa del VS (volume telesistolico indicizzato  $>80-100 \text{ ml/m}^2$ ), oltre alla riparazione valvolare, va anche considerata l'opportunità di praticare anche una ventricoloplastica (riduzione di volume e "reshape"

geometrico) per migliorare la funzione contrattile del VS (legge di Laplace) e prevenire l'ulteriore progressione del rimodellamento dilatativo del VS. La distensione dei miociti e l'aumento dello stress di parete rivestono infatti grande importanza nell'ulteriore progressione postchirurgica del rimodellamento e dell'insufficienza del VS.

## Nuovi sviluppi della chirurgia

Al fine di rendere più efficace e affidabile la chirurgia riparativa della valvola mitrale sono attualmente allo studio anelli protesici di nuovo disegno, tecniche riparative sottovalvolari e innovativi dispositivi antirimodellamento.

L'anello asimmetrico IMR Etlogix è stato ideato per la specifica correzione dei casi caratterizzati da deformazione distrettuale della commissura postero-mediale dovuta a dislocazione del muscolo papillare posteriore<sup>7</sup>. Il GeoForm System è un anello rigido, completo, disegnato in modo tale da realizzare un rimodellamento più fisiologico dell'anulus mitralico (agendo prevalentemente sul diametro setto-laterale), un'accentuata riduzione della profondità del "tenting" e un più efficace "reshaping" del VS<sup>8</sup>. Conferme circa la reale efficacia di questi presidi sono attese dalle esperienze cliniche.

Procedure riparative innovative sono state concepite per abolire o attenuare il "tethering" valvolare: espansione con "patch" di pericardio dei lembi valvolari, riposizionamento dei muscoli papillari, plastica (exeresi o plicatura) della parete ventricolare<sup>9</sup>.

Infine, destano molto interesse i dispositivi antirimodellamento che, esercitando un contenimento diastolico passivo della parete ventricolare, arrestano o limitano la progressione dilatativa del rimodellamento. Il primo dispositivo di questo genere realizzato è Acorn, che è costituito da una sacca (a rete) che, applicata esternamente sui ventricoli, si oppone efficacemente alla progressione del rimodellamento del VS, senza esercitare costrizione<sup>10</sup>.

## Risultati della terapia chirurgica e conclusioni

Quello considerato in questa trattazione è un particolare sottogruppo di pazienti accomunati da un infarto recente del miocardio complicato dalla comparsa di un'IM secondaria ad una insufficienza ventricolare sinistra di gravità estremamente variabile. Trattasi, nei casi più gravi, di pazienti con prognosi immediata sfavorevole che debbono essere operati con carattere di urgenza. Soprattutto per la presenza del recente infarto

del miocardio, il rischio chirurgico è stato tradizionalmente considerato elevato, ma nell'ultimo decennio, per effetto di progressi e sviluppi in vari settori (tecniche anestesologiche, protezione miocardica, conoscenze dei meccanismi fisiopatologici, esperienza chirurgica), la mortalità operatoria si sta riducendo drasticamente.

Per la complessità e il carattere controverso di molte problematiche, ad oggi non possono essere delineate, per le indicazioni e le strategie operatorie, linee guida ben definite. Decisioni terapeutiche prudenti e flessibili, nonché aperte ad ogni possibile futura evoluzione, appaiono allo stato attuale consigliabili.

La chirurgia può offrire molto a questi pazienti, ma non può certo guarirli. È d'obbligo sottolineare che per non vanificare i risultati dell'intervento chirurgico è di fondamentale importanza che i pazienti operati vengano trattati con grande competenza e assoluto rigore, utilizzando al meglio tutte le risorse terapeutiche oggi disponibili.

## Bibliografia

1. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001; 103: 1759-64.
2. Sharpe N. Ventricular remodeling following myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1992; 70: 20C-26C.
3. Agricola E, Oppizzi M, Maisano F, et al. Echocardiographic classification of chronic ischemic mitral regurgitation caused by restricted motion according to tethering pattern. *Eur J Echocardiogr* 2004; 5: 326-34.
4. Braun J, Bax JJ, Versteegh MI, et al. Preoperative left ventricular dimensions predict reverse remodeling following restrictive mitral annuloplasty in ischemic mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27: 847-53.
5. Gillinov AM, Wierup PN, Blackstone EH, et al. Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122: 1125-41.
6. De Bonis M, Lapenna E, La Canna G, et al. Mitral valve repair for functional mitral regurgitation in end-stage dilated cardiomyopathy: role of the "edge-to-edge" technique. *Circulation* 2005; 112 (9 Suppl): I402-I408.
7. Adams DH, Filsoufi F, Aklog L. Surgical treatment of the ischemic mitral valve. *J Heart Valve Dis* 2002; 11 (Suppl 1): S21-S25.
8. Maisano F, Radaelli A, Soncini M, Votta E, Arcobasso L, Alfieri O. An annular prosthesis for the treatment of functional mitral regurgitation: finite element model analysis of a dog bone-shaped ring prosthesis. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 1268-75.
9. Chon LM, Adams LH Jr. *Cardiac surgery in adults*. New York, NY: McGraw-Hill, 2006.
10. Oz MC, Konertz WF, Kleber FX, et al. Global surgical experience with the Acorn cardiac support device. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126: 983-91.