

In tema di valvulopatie Insufficienza mitralica: caso clinico

Francesco Faletta

U.O. di Ecocardiografia, Istituto Clinico Humanitas, Rozzano (MI)

(Ital Heart J 2005; 6 (Suppl 2): 6S-7S)

© 2005 CEPI Srl

Per la corrispondenza:

Dr. Francesco Faletta

Cardiocentro Ticino

Via Tesserete, 48

6900 Lugano

Svizzera

E-mail: francesco.faletta@
cardiocentro.org

Si tratta di una paziente di 56 anni inviata da altra Istituzione ospedaliera alla nostra Cardiocirurgia con la diagnosi di insufficienza mitralica severa da prolasso mitralico.

L'unico sintomo lamentato dalla paziente erano sporadiche palpitazioni. Non dispnea, non angina, non sincopi. All'esame obiettivo si auscultava un soffio olosistolico (3/6) del precordio con irradiazione all'ascella. Sia l'elettrocardiogramma che la radiografia del torace ed i dati di laboratorio non mostravano alcunché di patologico ad eccezione di una modesta anemia normocitica.

Nella tabella I sono riassunte le caratteristiche cliniche principali. I principali parametri ecocardiografici sono descritti nella tabella II.

I quesiti che vengono posti al cardiocirurgo sono i seguenti:

- intervento subito o attenta valutazione clinica ed ecocardiografica?
- se intervento subito, riparazione o sostituzione?
- se riparazione, quale tecnica offre le migliori garanzie di tenuta a distanza?

Discussione

Al di là di ogni considerazione che può essere fatta sull'opportunità di operare o meno la paziente "in questo preciso momento" si vuole porre l'attenzione proprio sull'ultimo quesito. La durata della riparazione valvolare è un aspetto critico talvolta non preso in considerazione con la dovuta attenzione. Alcune analisi basate su follow-up di 20 anni sono oggi disponibili. Dai risultati di Braunberger et al.¹, per esempio, sappiamo che se la lesione valvolare interessa il lembo posteriore, solo l'1.5% della popolazione va incontro a reintervento dopo 10 an-

ni, ma se la lesione interessa il lembo anteriore l'incidenza di intervento è del 13.8%. In un altro recente lavoro della Mayo Clinic² in cui si confrontavano con un follow-up molto lungo i reinterventi fra pazienti che erano andati incontro a riparazione e pazienti in cui la valvola era stata sostituita, si osserva che a 5 anni i reinterventi sulle valvole riparate sono in totale il 7%. Anche prendendo in considerazione solo gli interventi dopo gli anni '90 (tecniche chirurgiche più consolidate), i reinterventi dopo riparazione del lembo anteriore erano a 5 anni il $9 \pm 2\%$, mentre si confermavano decisamente meno frequenti i reinterventi dopo riparazione del lembo posteriore ($4 \pm 1\%$). Nell'esperienza della Mayo Clinic l'incidenza di reintervento era addirittura del 15% se nell'immediato postoperatorio vi era un'insufficienza mitralica residua $> 1+$, indicando indirettamente come causa di reintervento un risultato tecnico non perfetto. Ma se questo accade in una delle Istituzioni più prestigiose e con maggiore esperienza, dobbiamo aspettarci un'incidenza ancora maggiore in quelle Istituzioni con esperienze più limitate.

In un'analisi molto puntuale, Gillinov et al.³ della Cleveland Clinic mettono in evidenza i meccanismi che, nella loro Istituzione, hanno portato al reintervento. Fra questi ve ne sono alcuni che dipendono dalle procedure chirurgiche utilizzate (come la rottura di cor-

Tabella I. Caratteristiche cliniche.

Paziente	Sesso femminile, 56 anni, 64 kg, altezza 160 cm
Sintomi	Sporadiche palpitazioni
Clinica	Riscontro di soffio 3/6
ECG	Normale
Rx	Ombra cardiaca nei limiti
Laboratorio	Modesta anemia normocitica

Tabella II. Parametri ecocardiografici.

Qualità	Buona
Diametri ventricolari sinistri (mm)	46-21
Accorciamento frazionale (%)	> 30
Volumi ventricolari sinistri (ml)	74-18
Frazione di eiezione (%)	76
Atrio sinistro (mm)	39
Pressione sistolica polmonare (mmHg)	35-40
Pressione sistolica dopo sforzo (mmHg)	Non eseguita
Ventricolo destro (mm)	Normale
Valvola	Mixomatosa in toto
Rigurgito al color Doppler	4/4+
Orifizio rigurgitante (cm ²)	0.26
Volume rigurgitante (ml)	46
Frazione di rigurgito (%)	57

de accorciate chirurgicamente e non sostituite). Ma, secondo gli autori, in una significativa percentuale di pazienti, in cui la correzione chirurgica era stata giudicata tecnicamente corretta, altri fattori venivano indicati come causa di reintervento ed erano quelli legati alla natura progressiva della malattia, quali la rottura di corde tendinee non trattate chirurgicamente al tempo della prima riparazione (dovuta alla ridotta resistenza della corde mixomatose), o la stessa deiscenza di punti sulla sutura dei lembi dovuta alla debolezza intrinseca del tessuto valvolare.

La valvola con degenerazione mixoide ha infatti un progressivo deterioramento man mano che lo scheletro fibroelastico viene sostituito da tessuto mixoide. Le proprietà meccaniche di queste valvole sono notevolmente meno efficienti rispetto alle valvole normali⁴. La valvola mixomatosa è 2 volte più estensibile della valvola normale sia in direzione circonferenziale che radiale ed è meno resistente. Lo stesso può essere detto per le corde tendinee anch'esse più estensibili e meno resistenti. Il carico tollerato da corde tendinee di primo ordine colpite da degenerazione mixoide è per esempio di 0.5 kg contro 1.3 kg di corde normali⁵. A conferma di un deterioramento progressivo della valvola possono essere citati i dati recenti di Fleming et al.⁶. Dal momento che non tutte le insufficienze residue (anche severe) vengono riperate (o vengono riperate nella stessa Istituzione), l'incidenza dei reinterventi non ci dà un quadro completo dell'evoluzione della malattia. Questi autori oltre ai reinterventi hanno esaminato l'incidenza delle insufficienze residue. La presenza di una insufficienza mitralica significativa (> 2+) era dell'1.7% al primo mese, del 16.8% a 5 anni e di ben il 28.9% a 7 anni. Esaminando solo i pazienti in cui erano stati evitati alcuni atti chirurgici considerati fattori di rischio di reintervento (per esempio l'accorciamento di corde piuttosto che l'inserzione di corde artificiali o il non uso dell'anello), l'incidenza/anno di un rigurgito mitralico significativo era comunque del 2.5%. Questi risultati dimostrano che, nonostante un intervento tecnicamente riuscito, vi è comunque una progressione del processo degenerativo che porta negli anni ad un aumento dell'entità dell'insufficienza valvolare.

È logico pensare che le valvole con una degenerazione mixoide più estesa siano comunque quelle più sog-

gette ad un progressivo deterioramento anche quando riparate. D'altra parte questo tipo di valvole sono anche le più difficili da riparare. Il dr. Omran⁷ del gruppo di Tyron David ha individuato prospetticamente con l'ecocardiografia transesofagea intraoperatoria (ma il discorso è valido ovviamente anche per lo studio preoperatorio) alcuni aspetti ecocardiografici che ha definito predittori di insuccesso. Nel loro studio, la dilatazione anulare con un diametro antero-posteriore > 50 mm, estese calcificazioni anulari o ≥ 3 segmenti prolassanti o "flail", erano presenti in valvole che risultavano al tavolo operatorio più complesse da riparare. Se tutte e tre le caratteristiche erano presenti le probabilità di insuccesso della riparazione arrivavano fino al 50%.

In conclusione, con la riparazione il chirurgo elimina o riduce l'effetto (l'insufficienza) ma non blocca (non potrebbe) l'evoluzione della malattia (la degenerazione mixomatosa) che progredisce indipendentemente dall'atto chirurgico. La possibilità che il paziente possa essere riperato non tanto per un "errore" chirurgico (l'attesa del paziente è che errori non ne vengano commessi) ma quanto per un'evoluzione della malattia in se stessa deve essere presa in considerazione e, a nostro avviso, sempre comunicata al paziente.

Per pazienti completamente asintomatici, come la paziente presentata nel caso clinico, attendere la comparsa di segni ecocardiografici precoci di disfunzione contrattile, quali per esempio la dilatazione del ventricolo, o di ridotta "riserva atriale", quale per esempio l'aumento della pressione sistolica polmonare (monitorandoli con controlli ecocardiografici anche ravvicinati) o di altri segni clinici (per esempio la comparsa di una fibrillazione atriale anche parossistica) sia un atteggiamento ragionevole. La raccomandazione del *primum non nocere* ci sembra ancora oggi attuale.

Bibliografia

1. Braunberger E, Deloche A, Berrebi A, et al. Very long-term results (more than 20 years) of valve repair with Carpentier's techniques in nonrheumatic mitral valve insufficiency. *Circulation* 2001; 104 (Suppl 1): I8-I11.
2. Mohty D, Orszulak TA, Schaff HV, Avierinos JF, Tajik JA, Enriquez-Sarano M. Very long-term survival and durability of mitral valve repair for mitral valve prolapse. *Circulation* 2001; 104 (Suppl 1): I1-I7.
3. Gillinov AM, Cosgrove DM, Lytle BW, et al. Reoperation for failure of mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113: 467-75.
4. Barber JE, Kasper FK, Ratliff NB, Cosgrove DM, Griffin BP, Vesely I. Mechanical properties of myxomatous mitral valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122: 955-62.
5. Barber JE, Ratliff NB, Cosgrove DM, Griffin BP, Vesely I. Myxomatous mitral valve chordae. I: Mechanical properties. *J Heart Valve Dis* 2001; 10: 320-4.
6. Flameng W, Herijgers P, Bogaerts K. Recurrence of mitral valve regurgitation after mitral valve repair in degenerative valve disease. *Circulation* 2003; 107: 1609-13.
7. Omran AS, Woo A, David TE, Feindel CM, Rakowski H, Siu SC. Intraoperative transesophageal echocardiography accurately predicts mitral valve anatomy and suitability for repair. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15: 950-7.