

# Valvulopatie

## Indicazioni all'intervento di sostituzione-riparazione della valvola mitrale

Giovanni La Canna

U.O. Centro Dolore Toracico ed Ecocardiografia Avanzata, Dipartimento Cardio-Toracico, Spedali Civili, Brescia

(Ital Heart J 2002; 3 (Suppl 3): 3S-10S)

© 2002 CEPI Srl

Per la corrispondenza:

Dr. Giovanni La Canna

U.O. Centro Dolore  
Toracico ed  
Ecocardiografia Avanzata  
Dipartimento  
Cardio-Toracico  
Spedali Civili  
Piazzale Spedali Civili, 1  
25123 Brescia

L'intervento di chirurgia valvolare nei pazienti con insufficienza mitralica si propone di risolvere la sintomatologia clinica, modificare favorevolmente la storia naturale della malattia valvolare e di migliorare la qualità di vita del paziente. Il raggiungimento di questi obiettivi è condizionato dalla selezione del tempo ottimale per l'intervento chirurgico e dalle opzioni terapeutiche applicabili al singolo paziente.

Negli anni recenti si è assistito ad un sostanziale cambiamento dello scenario clinico e della gestione terapeutica delle valvulopatie mitraliche. Con il declino della malattia reumatica e l'invecchiamento della popolazione si sono verificate importanti variazioni del profilo epidemiologico della patologia valvolare mitralica con un progressivo incremento delle forme degenerative ed ischemiche<sup>1</sup>. L'introduzione dell'ecocardiografia, d'altra parte, consentendo di valutare in maniera non invasiva l'entità ed il significato emodinamico della lesione valvolare, ha stimolato, per la concomitante diffusione della chirurgia riparativa, importanti variazioni nell'atteggiamento terapeutico. La caratterizzazione morfo-funzionale della lesione valvolare ha di fatto assunto un ruolo chiave per indicazioni terapeutiche sempre più anticipate rispetto al convenzionale approccio basato sui parametri di funzione ventricolare sinistra. Inoltre, l'introduzione di tecniche operatorie innovative offre margini di applicabilità del trattamento chirurgico dell'insufficienza mitralica anche in sottogruppi di pazienti con disfunzione ventricolare sinistra, tradizionalmente ritenuti ad elevato rischio di deterioramento clinico-emodinamico postoperatorio.

### Opzioni del trattamento chirurgico dell'insufficienza mitralica

Le opzioni chirurgiche sono rappresentate dall'intervento di sostituzione valvolare protesica con mantenimento o asportazione dell'apparato valvolare nativo, dalla chirurgia valvolare riparativa e da procedure di rimodellamento ventricolare sinistro associate alla chirurgia mitralica.

La chirurgia riparativa è da considerare l'opzione terapeutica ottimale, in quanto evita i rischi della malattia protesica e del trattamento anticoagulante. Inoltre, mantenendo l'integrità dell'apparato valvolare nativo, essa permette una migliore prestazione di pompa del ventricolo sinistro contro l'aumento del postcarico imposto dall'interruzione della via di eiezione a bassa impedenza della cavità atriale sinistra<sup>2</sup>.

La chirurgia sostitutiva può essere effettuata con protesi meccaniche o biologiche. Il mantenimento dell'apparato valvolare nativo può determinare una migliore funzione di pompa del ventricolo sinistro<sup>3</sup>. Viceversa, l'asportazione dell'apparato valvolare nativo si rende necessaria allorché alterazioni della geometria di camera ventricolare sinistra o anomalie di posizione dei muscoli papillari espongono il paziente a fenomeni di ostruzione all'efflusso ventricolare sinistro.

L'applicazione intraoperatoria delle tecniche di ablazione permette di interrompere i circuiti responsabili all'interno della camera atriale sinistra della genesi della fibrillazione atriale, consentendo mediante il ripristino del ritmo sinusale e del contributo atriale una migliore prestazione funzionale del ventricolo sinistro<sup>4,5</sup>.

Tecniche di rimodellamento della cavità ventricolare sinistra possono contribuire in

aggiunta alle tecniche di chirurgia valvolare riparativa una più estensiva applicazione del trattamento chirurgico nei pazienti con insufficienza mitralica e disfunzione ventricolare sinistra<sup>6</sup>.

Infine, la crescente utilizzazione della minitoracotomia e le prospettive di impiego della chirurgia robotica, evitando la sternotomia, offrono i potenziali vantaggi di una maggiore accettabilità e di una più elevata riproducibilità delle tecniche chirurgiche<sup>7</sup>.

### **Selezione del tempo ottimale dell'intervento chirurgico guidato dai parametri di funzione cardiaca**

L'incontinenza dell'apparato valvolare mitralico fornisce al ventricolo sinistro un'addizionale camera di eiezione a bassa resistenza rappresentata dalla cavità atriale sinistra. Il prolungamento dell'eiezione in atrio sinistro oltre la chiusura della valvola aortica permette, in aggiunta al sovraccarico di volume derivante dalla frazione rigurgitante, di mantenere una normale funzione di pompa ventricolare sinistra. La distensibilità della camera atriale sinistra, evitando la trasmissione di un elevato regime di pressione nel circolo polmonare, costituisce un'importante determinante del compenso clinico-emodinamico nei pazienti con insufficienza mitralica. Come conseguenza dello stiramento delle fibre muscolari dell'atrio sinistro, possono essere attivati meccanismi di adattamento neuroormonale mediati dall'iperincrezione di ormone natriuretico e di catecolamine, che contribuiscono rispettivamente a ridurre il sovraccarico del circolo polmonare e ad incrementare la contrazione ventricolare sinistra. L'esaurimento della riserva diastolica e neuroormonale dell'atrio sinistro può determinare un deterioramento del quadro clinico caratterizzato spesso dalla comparsa di fibrillazione atriale o da un incremento della pressione arteriosa polmonare in condizioni basali o durante sforzo. In alternativa, il mantenimento della distensibilità atriale sinistra può supportare un prolungato ed indefinito periodo di tolleranza clinico-emodinamica del rigurgito mitralico.

All'ombra del silenzio clinico e della preservata funzione di pompa della cavità ventricolare sinistra i pazienti con insufficienza mitralica possono sviluppare un danno miocardico mediato dall'iperincrezione catecolaminica fino al quadro della "miocardiopatia da sovraccarico". La correzione chirurgica del rigurgito mitralico, abolendo la via di eiezione atriale sinistra, può rappresentare il momento rivelatore della disfunzione contrattile del ventricolo sinistro e determinare l'insorgenza clinica di insufficienza cardiaca<sup>8-10</sup>.

Utilizzando l'elastanza massima come indice di contrattilità, Starling<sup>11</sup> ha dimostrato che nei pazienti con insufficienza mitralica il mantenimento di una normale funzione contrattile è essenziale per un completo e rapido beneficio clinico-funzionale postoperatorio; viceversa, alterazioni della contrattilità possono coesistere con

una normale funzione di pompa ventricolare ed essere reversibili soltanto nella fase postoperatoria tardiva. Infine, i pazienti con riduzione della frazione di eiezione presentano anomalie degli indici di contrattilità irreversibili dopo intervento. Questi dati sottolineano l'importanza degli indici di contrattilità per identificare precocemente i pazienti che possono beneficiare della correzione chirurgica dell'insufficienza mitralica prima dello sviluppo del danno miocardico irreversibile, associato alla disfunzione di pompa ventricolare sinistra. Tuttavia, la valutazione della contrattilità miocardica necessita di interventi di manipolazione del carico ventricolare di difficile applicabilità nella pratica clinica. La selezione del tempo ottimale dell'intervento guidato dai parametri di funzione ventricolare sinistra può avvalersi di indici semplificati, comprendenti il diametro telesistolico e la frazione di eiezione del ventricolo sinistro. In accordo con le raccomandazioni attuali delle linee guida dell'American College of Cardiology/American Heart Association<sup>12</sup> valori di diametro telesistolico > 45 mm e frazione di eiezione < 60% sono ritenuti indicativi di alto rischio di deterioramento funzionale postoperatorio. Ne deriva che la selezione del tempo dell'intervento chirurgico deve essere mirata ad impedire lo sviluppo di disfunzione ventricolare, evitando indicazioni chirurgiche eccessivamente anticipate che esporrebbero il paziente, nel caso di intervento di sostituzione valvolare, ad un rischio precoce della malattia protesica o del trattamento anticoagulante. L'utilizzazione dei suddetti parametri come guida alla selezione del tempo ottimale dell'intervento richiede un'attenta validazione di laboratorio in termini di metodologia di misurazione. In particolare, la fase del ciclo cardiaco in cui vengono rilevati i parametri telesistolici di funzione ventricolare sinistra, in considerazione della dissociazione tra sistole ed eiezione determinata dall'incontinenza dell'apparato mitralico, costituisce un'importante e non accertata fonte di variabilità delle misurazioni<sup>13</sup>. La valutazione seriata degli indici di funzione ventricolare sinistra nell'ambito dello stesso laboratorio può rivelarsi di maggiore utilità decisionale rispetto a singole misurazioni. La diminuzione della frazione di eiezione > 10% o l'incremento del diametro telesistolico > 5 mm durante valutazioni seriate effettuate in laboratori a validata riproducibilità possono essere indicativi di viraggio verso la fase di maladattamento ventricolare sinistro al sovraccarico di volume.

La fase di decompensazione atriale sinistra risulta di difficile definizione nella pratica clinica. Lo sviluppo di dilatazione atriale sinistra eventualmente associata all'insorgenza di fibrillazione atriale e la comparsa di ipertensione polmonare in condizioni basali o evocabili durante sforzo possono rappresentare nei pazienti con normale funzione ventricolare sinistra importanti determinanti dell'indicazione chirurgica<sup>14</sup>. In particolare, l'insorgenza di fibrillazione atriale può determinare un'ulteriore progressione del rigurgito mitralico ed essere causa di deterioramento clinico-funzionale. L'applicazione intraoperatoria delle tecniche di ablazione in

occasione dell'intervento di chirurgia mitralica offre comunque l'opportunità di un trattamento definitivo della fibrillazione atriale, con un significativo impatto sul decorso clinico postoperatorio<sup>4,5</sup>.

Nei pazienti con disfunzione ventricolare sinistra l'intervento chirurgico ha uno scarso impatto o può aggravare il decorso naturale della malattia mitralica. Tuttavia, i miglioramenti delle tecniche di protezione miocardica, la possibilità di preservare l'apparato valvolare nativo ed il trattamento della fibrillazione atriale possono apportare un miglioramento clinico in pazienti selezionati nonostante il livello di disfunzione ventricolare sinistra<sup>15</sup>. Anche se non esistono studi clinici controllati, nei pazienti con storia di insufficienza mitralica organica e disfunzione ventricolare sinistra estrema (frazione di eiezione < 35%), ipertensione polmonare, disfunzione ventricolare destra e perdita della normale geometria di contrazione del setto interventricolare, l'intervento ha scarsa probabilità di beneficio clinico e può essere considerato una procedura futile con alto rischio di mortalità perioperatoria.

In conclusione, la gestione dei pazienti con insufficienza mitralica asintomatica deve avvalersi di un approccio strumentale inteso all'identificazione della fase di decompensazione delle cavità atriale e ventricolare sinistra al fine della selezione del tempo ottimale dell'intervento chirurgico prima dell'insorgenza dei sintomi. Nei pazienti sintomatici la valutazione dell'entità del rigurgito mitralico e l'esclusione del danno miocardico irreversibile rappresentano gli elementi portanti dell'appropriata indicazione al trattamento chirurgico.

### **Selezione del tempo ottimale dell'intervento chirurgico guidato dalla lesione valvolare: fattibilità della chirurgia riparativa**

L'identificazione del meccanismo anatomico-funzionale del rigurgito mitralico mediante ecocardiografia rappresenta una variabile cruciale per selezionare i pazienti che possono beneficiare della chirurgia riparativa<sup>16</sup>. La pianificazione della strategia e la previsione del risultato della chirurgia riparativa possono costituire elementi essenziali per un'indicazione operatoria indipendentemente dai parametri di funzione ventricolare sinistra.

La continenza della valvola mitrale rappresenta la risultante di una dinamica complessa coinvolgente l'apparato valvolare e la cavità ventricolare sinistra. L'integrità anatomica del tessuto valvolare, la contrazione dell'anello, la forza di trazione "tethering" e di contrazione del ventricolo sinistro sono le determinanti per un adeguato allineamento delle strutture valvolari (apposizione) al fine di un'omogenea e completa coaptazione della superficie rugosa dei lembi e delle commissure lungo il piano dell'anello.

Lo sviluppo di insufficienza mitralica può sottendere i seguenti meccanismi anatomico-funzionali:

- alterazioni della coaptazione sistolica: eccessiva mobilità (prolasso, "flail" da rottura di corde tendinee o di muscolo papillare), dilatazione dell'anello, interferenza di materiale neoformato (vegetazioni endocarditiche, neoplasie);
- alterazioni dell'apposizione sistolica: retrazione fibrocalcifica o flogistica dell'apparato valvolare, fenomeni di eccessiva trazione "tethering" della cavità ventricolare sinistra disfunzionante;
- deficit di tessuto valvolare: anomalie congenite ("cleft", agenesie parcellari) o acquisite (perforazioni endocarditiche).

L'identificazione del tipo e della sede anatomica della lesione valvolare fornisce al chirurgo il supporto necessario ai fini della pianificazione della strategia operatoria, intesa secondo necessità a ridurre o aumentare la mobilità del tessuto valvolare, contenere la dilatazione dell'anello, ristabilire la continuità anatomica del corpo dei lembi. Nella tabella I sono riportate le principali tecniche di chirurgia valvolare riparativa. Negli anni recenti l'introduzione di tecniche innovative ha aumentato in maniera significativa la fattibilità dell'intervento di riparazione mitralica. In particolare, tecniche di impianto di corde tendinee artificiali e di apposizione della zona rugosa del tessuto valvolare ("edge-to-edge" secondo Alfieri) rendono possibile la correzione di lesioni complesse, comprendenti lesioni da eccesso di mobilità del lembo anteriore o delle commissure, non suscettibili di correzione ottimale mediante le tradizionali tecniche di resezione di tessuto valvolare o di accorciamento di corde tendinee<sup>17,18</sup>. Queste tecniche, eliminando la patologia da prolasso del lembo anteriore come fattore di rischio di risultato sfavorevole o subottimale, hanno notevolmente incrementato il grado di fattibilità della chirurgia riparativa. Nelle forme di insufficienza mitralica ad eziologia degenerativa, il grado di fattibilità dell'intervento riparativo può infatti raggiungere valori pari al 90% dei pazienti riferiti per intervento chirurgico. Viceversa, nell'insufficienza mitralica reumatica il grado di retrazione fibrocalcifica e la potenziale progressione delle lesioni condizionano in maniera significativa la fattibilità ed il risultato a lungo termine dell'intervento di valvuloplastica<sup>19-21</sup>.

Allo stato attuale è possibile classificare le lesioni valvolari dei pazienti con insufficienza mitralica in accordo con il grado di fattibilità della chirurgia riparativa in tre sottogruppi:

- lesioni semplici, ad elevata probabilità riparativa con tecniche operatorie standard: prolasso/"flail" limitato allo "scallop" centrale del lembo posteriore, dilatazione dell'anello, perforazione dei lembi;
- lesioni complesse, a grado di probabilità riparativa variabile e condizionata dal tipo di tecnica operatoria: prolasso/"flail" lembo anteriore, di entrambi i lembi o di commissure; malapposizione asimmetrica di un lembo con prolasso del lembo opposto, prolasso di lembo con calcificazione dell'anello mitralico;
- lesioni a bassa probabilità riparativa: estese fibrocalcificazioni, eccessiva distruzione di tessuto valvolare,

**Tabella I.** Strategie chirurgiche riparative nell'insufficienza mitralica.

Meccanismo anatomico-funzionale del rigurgito mitralico	Strategia riparativa
<i>Anomalie di coaptazione da eccessiva mobilità</i> Prolasso/"flail" lembo posteriore Prolasso/"flail" lembo anteriore, prolasso/"flail" commissure, prolasso/"flail" entrambi i lembi, prolasso lembo posteriore e calcificazione dell'anello	Resezione quadrangolare "Edge-to-edge", eteroimpianto corde artificiali, trasposizione corde native
<i>Anomalie di coaptazione con normale mobilità</i> Dilatazione dell'anello	Anuloplastica
<i>Anomalie di apposizione</i> Restrizione fibrotica lembi/apparato sottovalvolare "Tethering" per rimodellamento/disfunzione ventricolare sinistra	Resezione/"splitting" Anuloplastica sottodimensionata, "edge-to-edge", rimodella- mento ventricolare sinistro
<i>Normale apposizione/coaptazione</i> Perforazioni postendocarditiche Deficit congenito di tessuto (cleft, agenesia parcellare)	Patch Sutura diretta

estrema deficienza fibroelastica, ipoplasia del lembo posteriore.

La chirurgia riparativa mitralica tuttavia può essere gravata da una minima percentuale di complicanze: ostruzione dinamica all'efflusso ventricolare sinistro, emolisi, infarto miocardico per embolizzazione o per lesione meccanica delle arterie coronarie.

L'ostruzione dinamica può essere causa di ipotensione arteriosa perioperatoria e di correlata insufficienza mitralica che, nel caso di inappropriata identificazione, può essere aggravata da un'errata condotta terapeutica comprendente la sottrazione di carico ventricolare (vasodilatatori, diuretici) o l'impiego di farmaci inotropi<sup>22</sup>. L'ostruzione dinamica può essere evocabile dallo sforzo e determinare la comparsa o la ripresa di sintomatologia dispnoica pur in assenza di insufficienza mitralica in condizioni basali. Particolare attenzione deve essere pertanto dedicata all'identificazione preoperatoria di eventuali fattori di rischio (deformazione del tratto di efflusso ventricolare sinistro, malposizione anteriore dei muscoli papillari, estrema ridondanza dei lembi valvolari) ed all'impiego di tecniche operatorie intese a prevenire o abolire lo sviluppo di ostruzione dinamica postoperatoria ("sliding plastic", rimozione di anello protesico rigido, tecniche di plicatura di lembi o di apposizione "edge-to-edge")<sup>17,22-24</sup>.

L'emolisi è una complicanza rara della chirurgia riparativa ma può rappresentare un importante problema clinico. Essa è favorita dalla persistenza di rigurgito mitralico con jet eccentrico e con superficie di impatto sull'anello protesico<sup>25</sup>.

L'impiego dell'ecocardiografia transesofagea durante interventi di chirurgia riparativa rappresenta un valido supporto per definire l'entità e le caratteristiche geometriche di eccentricità dell'eventuale rigurgito mitralico residuo o l'insorgenza di ostruzione dinamica prima della chiusura del torace<sup>22</sup>.

**La sfida dell'intervento precoce nell'era della chirurgia riparativa.** La selezione del tempo ottimale dell'intervento chirurgico nei pazienti con insufficienza mitralica è gravata da numerose incertezze, correlabili alla scarsa conoscenza della storia naturale della malattia mitralica, all'imperfezione dei metodi di valutazione dell'entità del rigurgito, all'inaccuratezza dei metodi per identificare in maniera non invasiva il danno miocardico incipiente e mascherato dalla normale funzione di pompa ventricolare. Nell'ambito di queste incertezze la scelta del tempo ottimale dell'intervento chirurgico rappresenta comunque un'importante sfida per il cardiologo ed il cardiocirurgo, tesa ad offrire al paziente l'opportunità di una chirurgia risolutiva della lesione valvolare mediante intervento riparativo o, in alternativa, una chirurgia sostitutiva protesica prima dell'insorgenza del danno miocardico irreversibile.

L'attesa della sintomatologia o dei segni di disfunzione ventricolare sinistra (definita da valori di frazione di eiezione < 60% e di diametro telesistolico  $\geq$  45 mm) può essere gravata da un eccesso di incidenza di insufficienza cardiaca e di mortalità perioperatoria<sup>26-29</sup>. Sebbene non esistano studi prospettici e controllati sul ruolo della chirurgia profilattica attuata in fase precoce, sussistono evidenze, anche se limitate al sottogruppo di pazienti con insufficienza mitralica da rottura di corde tendinee, che il trattamento chirurgico precoce è associato ad una minore mortalità e morbilità (minore incidenza di insufficienza cardiaca e di fibrillazione atriale) durante il follow-up rispetto al trattamento medico conservativo<sup>23</sup>.

La chirurgia riparativa in caso di risultato ottimale è da considerare come procedura curativa, in quanto, eliminando la lesione valvolare senza i rischi della malattia protesica e del trattamento anticoagulante, consente al paziente il recupero di uno stile di vita e di una sopravvivenza sovrapponibili alla popolazione normale. La chirurgia riparativa per il raggiungimento di questi

obiettivi deve essere duratura nel tempo ed applicabile in maniera estensiva ad uno spettro ampio di lesioni valvolari. Nell'ambito delle lesioni valvolari degenerative, l'identificazione del meccanismo del rigurgito mitralico, la probabilità di un risultato ottimale e duraturo di una determinata strategia riparativa, il rischio operatorio basso sono proposti come criteri guida per un'indicazione operatoria precoce ed indipendente dalla sintomatologia clinica o dagli indici di funzione ventricolare sinistra<sup>28-31</sup>. Nel caso di lesioni semplici il trattamento chirurgico si avvale di tecniche operatorie di consolidata e diffusa applicazione. Viceversa, le lesioni complesse presuppongono strategie operatorie variabili, il cui esito è meno prevedibile perché dipendente dall'esperienza dell'équipe chirurgica. La gestione del paziente con insufficienza mitralica può pertanto essere condizionata dalla capacità di identificare il meccanismo anatomico-funzionale del rigurgito e di prevedere relativamente all'équipe chirurgica di riferimento la probabilità di un risultato ottimale e duraturo. Nel caso di prevedibilità incerta del risultato della chirurgia riparativa le indicazioni all'intervento chirurgico devono necessariamente derivare da un'attenta valutazione della funzione atrioventricolare sinistra. Il monitoraggio della frazione di eiezione e del diametro telesistolico, delle dimensioni dell'atrio sinistro e dell'ipertensione polmonare (di base o inducibile durante sforzo) possono rappresentare importanti parametri della decisione ad intervento chirurgico, per non esporre il paziente, in caso di risultato subottimale, a intervento di sostituzione valvolare eccessivamente precoce rispetto alla storia naturale della malattia mitralica.

La gestione clinico-terapeutica dell'insufficienza mitralica può pertanto avvalersi di un primo approccio guidato dalla lesione valvolare, con indicazioni a chirurgia valvolare precoce rispetto ai convenzionali parametri di deterioramento funzionale del ventricolo sinistro e con intenti "curativi" correlabili alla prevedibilità di risultato ottimale dell'intervento riparativo. Tuttavia, questo approccio non è ancora supportato da estese evidenze e rappresenta comunque nel singolo paziente, per il rischio operatorio per quanto minimo e per la potenziale incidenza di complicanze, un'importante sfida clinico-terapeutica. Un'attenta valutazione clinico-strumentale deve comunque essere effettuata nell'identificazione dei sottogruppi di pazienti nei quali la strategia della chirurgia precoce e profilattica non è perseguibile: età > 75 anni, deformazione del tratto di efflusso ventricolare sinistro per ipertrofia settale inadeguata ad intervento di miectomia (rischio di ostruzione dinamica), eziologia reumatica dell'insufficienza mitralica, alta probabilità di progressione di valvulopatia associata (stenosi aortica non critica), patologia extracardiaca.

Nel caso di predicibilità incerta o di non fattibilità di chirurgia riparativa, la selezione del tempo ottimale dell'intervento deve essere necessariamente guidata dai parametri di funzione cardiaca, mediante un approccio consapevole delle insidie derivanti dall'assenza dei sin-

tomi e della conservata funzione di pompa ventricolare sinistra (Tab. II).

### **Chirurgia valvolare mitralica nelle cardiomiopatie**

La valvola mitrale può rivestire un ruolo importante nella patogenesi dei sintomi e condizionare il profilo prognostico-evolutivo dei pazienti con cardiomiopatia.

Nei pazienti con cardiomiopatia ipertrofica le alterazioni della valvola mitrale (malposizione del muscolo papillare anterolaterale, eccesso di tessuto cordale e valvolare) possono contribuire all'ostruzione dinamica dell'efflusso ventricolare sinistro ed allo sviluppo di insufficienza mitralica secondaria. Nei pazienti refrattari a trattamento medico, nei quali il meccanismo dell'ostruzione non può giovare del trattamento mediante miectomia settale, l'intervento di sostituzione protesica o di riparazione della valvola mitrale può rappresentare una valida opzione terapeutica per risolvere la sintomatologia clinica. Nel caso di sostituzione valvolare protesica si rende necessaria l'asportazione dell'apparato sottovalvolare mitralico per eliminare il contatto sistolico settale dei muscoli papillari come meccanismo dell'obliterazione ostruttiva. Interventi di plicatura o di espansione mediante "patch" del lembo anteriore possono viceversa rivelarsi efficaci per il trattamento dell'ostruzione dinamica determinata dal movimento sistolico della valvola mitrale nei pazienti con anatomia settale non favorevole per intervento di miectomia settale<sup>32</sup>.

I pazienti con miocardiopatia dilatativa possono sviluppare insufficienza mitralica per effetto della dilatazione dell'anello e per malapposizione sistolica dei lembi da dislocazione dei muscoli papillari. L'insufficienza mitralica rappresenta una causa di deterioramento clinico ed una determinante prognostica sfavorevole indipendentemente dal grado di dilatazione e di disfunzione sistolica del ventricolo sinistro. L'anuloplastica con anello sotto-dimensionato è stata proposta come trattamento dell'insufficienza mitralica funzionale e si è rivelata nelle poche casistiche pubblicate come misura efficace per il miglioramento clinico e funzionale di pazienti con miocardiopatia dilatativa. In alternativa, la tecnica "edge-to-edge" secondo Alfieri può rappresentare un'opzione per il trattamento dell'insufficienza mitralica funzionale. Sono tuttavia necessari ulteriori studi per definire il reale impatto della chirurgia valvolare mitralica nei pazienti con miocardiopatia dilatativa e soprattutto per identificare i pazienti nei quali, relativamente al meccanismo funzionale del rigurgito mitralico, le procedure di riparazione possono risultare inefficaci o futili<sup>15</sup>.

### **Insufficienza mitralica ischemica: chirurgia valvolare o rivascolarizzazione coronarica isolata?**

Lo sviluppo di insufficienza mitralica nei pazienti con malattia coronarica caratterizza un profilo clinico-

**Tabella II.** Indicazioni all'intervento chirurgico nei pazienti con insufficienza mitralica severa.

Pazienti asintomatici con preservata funzione di pompa ventricolare sinistra  
(frazione di eiezione > 50%)

*Strategia decisionale guidata dalla lesione valvolare*

- A. Lesioni valvolari semplici con alta probabilità di risultato ottimale di intervento riparativo: prollasso/"flail" "scallop" centrale del lembo posteriore, dilatazione dell'anello, perforazioni dei lembi (proponibile chirurgia precoce).
- B. Lesioni valvolari complesse, con alto livello di predicibilità di risultato ottimale per le tecniche in uso presso l'équipe chirurgica di riferimento: prollasso/"flail" del lembo anteriore o di entrambi i lembi, lesioni commissurali, prollasso di un lembo con retrazione del lembo opposto (proponibile chirurgia precoce).

*Strategia decisionale guidata dagli indici di funzione cardiaca*

Lesioni valvolari complesse con incerta probabilità di riparazione ottimale: prollasso con calcificazione dell'anello, prollasso del lembo anteriore con ipoplasia del lembo posteriore, estrema deficienza fibroelastica del tessuto valvolare, eccessive distruzioni postendocarditiche, fibrocalcificazioni diffuse, lesioni del punto B per équipe chirurgica non esperta nelle tecniche di chirurgia riparativa complessa.

Segni di decompensazione atriale sinistra: dimensioni atriali > 50 mm, fibrillazione atriale intercorrente, inversione bilaterale del flusso polmonare, ipertensione polmonare di base o inducibile dallo sforzo.

Segni di deterioramento funzionale del ventricolo sinistro: diametro telesistolico  $\geq 4$  o  $< 40$  mm con incrementi durante valutazioni serie > 5 mm; frazione di eiezione  $< 60$  o  $\geq 60\%$  con decrementi durante valutazioni serie > 10%.

Pazienti sintomatici  
- con preservata funzione di pompa ventricolare sinistra  
(frazione di eiezione > 50%)

Valutazione obiettiva dei sintomi e dell'ipertensione polmonare durante sforzo nei pazienti con entità incerta del rigurgito mitralico.

- con disfunzione di pompa ventricolare sinistra  
(frazione di eiezione < 50%)

Preservata geometria di contrazione del setto interventricolare, reversibilità dell'ipertensione polmonare dopo adeguata sottrazione di precarico ventricolare sinistro, fibrillazione atriale ad elevata risposta ventricolare.

Comorbilità suscettibile di trattamento: ipertensione arteriosa, malattia coronarica, anemia, tireotossicosi, abuso etanolic.

prognostico sfavorevole suscettibile di miglioramento dopo trattamento chirurgico. La chirurgia valvolare mitralica tuttavia aumenta il rischio operatorio rispetto alla procedura di rivascolarizzazione coronarica isolata. Sussistono importanti controversie sull'entità del rigurgito mitralico che deve essere oggetto di trattamento chirurgico in occasione dell'intervento di rivascolarizzazione coronarica<sup>33-36</sup>. Non esistono infatti studi che abbiano dimostrato nei pazienti con persistenza di insufficienza mitralica moderata dopo bypass aortocoronarico che l'eventuale prognosi sfavorevole possa correlarsi con la progressione del rigurgito mitralico. D'altra parte, nei pazienti con malattia coronarica l'insufficienza mitralica funzionale può essere suscettibile di miglioramento dopo bypass aortocoronarico per effetto del reclutamento contrattile del miocardio disfunzionante ma vitale e per regressione del rimodellamento ventricolare sinistro.

La valutazione dell'entità del rigurgito mitralico nei pazienti con malattia coronarica rappresenta un'importante determinante per la selezione dei pazienti che necessitano di chirurgia mitralica in aggiunta all'intervento di bypass aortocoronarico. La stima della severità dell'insufficienza mitralica funzionale può infatti risultare difficoltosa per le importanti variazioni intrabatti-

to, per l'estremo carico-dipendenza e per la potenziale fluttuazione della componente ischemia-dipendente dell'incontinenza valvolare. Di conseguenza, l'entità del rigurgito mitralico deve essere valutata in condizioni di carico controllato, soprattutto allorché la stima viene effettuata mediante ecocardiografia intraoperatoria. Il grado di insufficienza mitralica giudicato moderato dopo "load stress" o reversibile per reclutamento contrattile di miocardio vitale durante stimolo con dobutamina di aree malperfuse può avvalersi dell'intervento di rivascolarizzazione coronarica isolata. Viceversa, la dimostrazione di rigurgito mitralico di entità più che moderata, con scarse variazioni dopo reclutamento funzionale con stimolo inotropo di aree vitali malperfuse, rappresenta un'indicazione a chirurgia valvolare in occasione dell'intervento di bypass aortocoronarico. L'identificazione del rigurgito mitralico mediante ecocardiografia rappresenta, non potendo il cardiocirurgo avvalersi di alcuna informazione derivante dall'esplorazione a cuore arrestato di una valvola anatomicamente normale, il supporto esclusivo per il trattamento dell'insufficienza mitralica ischemica. La valutazione della sede di malapposizione (centrale o commissurale) e della corrispondente area di convergenza del jet da rigurgito costituisce un importante parametro

per pianificare un'appropriata strategia di chirurgia riparativa<sup>37</sup>. Sono tuttavia necessari studi prospettici e controllati al fine di identificare, in base alla sede e alla geometria del meccanismo funzionale, la fattibilità dell'intervento riparativo o, viceversa, la necessità di chirurgia sostitutiva della valvola mitrale.

## Conclusioni

Le indicazioni all'intervento chirurgico nei pazienti con insufficienza mitralica sono largamente condizionate dalla fattibilità della chirurgia riparativa che, nell'intento di risolvere la lesione valvolare in maniera definitiva, si propone come procedura curativa rispetto all'intervento di sostituzione valvolare. La pianificazione della strategia e la predicibilità del risultato ottimale della chirurgia riparativa guidata dal meccanismo della lesione valvolare rappresentano le determinanti cruciali per un'indicazione operatoria precoce, specialmente in presenza di segni di decompensazione atriale sinistra (progressiva dilatazione atriale sinistra, fibrillazione atriale intercorrente, ipertensione polmonare di base o dopo sforzo) o di incipiente deterioramento funzionale del ventricolo sinistro. Nel caso di bassa probabilità di chirurgia riparativa la strategia guidata dagli indici di funzione cardiaca assume un ruolo predominante al fine di identificare il momento ottimale dell'intervento chirurgico prima dell'evoluzione verso condizioni ad alto rischio di deterioramento funzionale postoperatorio e di sviluppo di danno miocardico irreversibile.

## Bibliografia

- Olson LJ, Subramanian R, Ackermann DM, Orszulak TA, Edwards WD. Surgical pathology of the mitral valve: a study of 712 cases spanning 21 years. *Mayo Clin Proc* 1987; 62: 22-34.
- Enriquez-Sarano M, Schaff H, Orszulak T, Tajik AJ, Bailey KR, Frye RL. Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation. A multivariate analysis. *Circulation* 1995; 91: 1022-8.
- Rozich JD, Carabello BA, Usher BW, Kratz JM, Bell AE, Zile MR. Mitral valve replacement with and without chordal preservation in patients with chronic mitral regurgitation: mechanisms for differences in postoperative ejection performance. *Circulation* 1992; 86: 1718-26.
- Chua Y, Schaff H, Orszulak T, Morris JJ. Outcome of mitral valve repair in patients with preoperative atrial fibrillation. Should the maze procedure be combined with mitral valvuloplasty? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 408-15.
- Benussi S, Nascimbeni S, Agricola E, et al. Ablazione epicardica della fibrillazione atriale durante chirurgia valvolare. *Ital Heart J Suppl* 2001; 2: 396-401.
- Dor V. Reconstructive left ventricular surgery for post-ischemic akinetic dilatation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 9: 139-45.
- Felger JE, Chitwood R, Nifong WL, Holbert D. Evolution of mitral valve surgery: toward a totally endoscopic approach. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 1203-9.
- Carabello BA. The pathophysiology of mitral regurgitation. *J Heart Valve Dis* 2000; 9: 600-8.
- Mann DL, Kent RL, Parsons B, Cooper G. Adrenergic effects on the biology of the adult mammalian cardiocyte. *Circulation* 1992; 85: 790-804.
- Carabello BA, Zile MR, Tanaka R, Cooper G. Left ventricular hypertrophy due to volume overload versus pressure overload. *Am J Physiol* 1992; 263 (Part 2): H1137-H1144.
- Starling MR. Effects of valve surgery on left ventricular contractile function in patients with long-term mitral regurgitation. *Circulation* 1995; 92: 811-8.
- Bonow R, Carabello BA, de Leon A, et al. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *Circulation* 1998; 98: 1949-84.
- Brickner EM, Starling MR. Dissociation of end systole from end ejection in patients with long-term mitral regurgitation. *Circulation* 1990; 81: 1277-86.
- Reed D, Abbott RD, Smucker ML, Kaul S. Prediction of outcome after mitral valve replacement in patients with symptomatic chronic mitral regurgitation: the importance of left atrial size. *Circulation* 1991; 84: 23-4.
- Calafiore AM, Gallina S, Di Marco M, et al. Mitral valve procedure in dilated cardiomyopathy: repair or replacement? *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 1146-52.
- Enriquez-Sarano M, Freeman WK, Tribouilloy CM, et al. Functional anatomy of mitral regurgitation. Accuracy and outcome implications of transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1129-36.
- Alfieri O, Maisano F, De Bonis M, et al. The double-orifice technique in mitral valve repair: a simple solution for complex problems. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122: 674-81.
- Zussa C, Polese E, Rocco F, Valfrè C. Artificial chordae in the treatment of anterior mitral leaflet pathology. *Cardiovasc Surg* 1997; 5: 125-8.
- Skoularigis J, Sinovich V, Joubert G, Sareli P. Evaluation of the long-term results of mitral repair in 254 young patients with rheumatic mitral regurgitation. *Circulation* 1994; 90 (Part 2): II167-II174.
- Fucci C, Ferrari M, La Canna G, et al. Repair in rheumatic mitral valve insufficiency. *G Ital Cardiol* 1997; 27: 544-8.
- Yau TM, El-Ghoneimi YA, Armstrong S, Ivanov J, David TE. Mitral valve repair and replacement for rheumatic disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 119: 53-60.
- La Canna G. Ecocardiografia intraoperatoria ed in terapia intensiva post-chirurgica. In: Nicolosi GL, ed. *Trattato di ecocardiografia clinica*. Padova: Piccin Editore, 1999: 2091-212.
- Jebara VA, Mihaileanu S, Acar C, et al. Left ventricular outflow tract obstruction after mitral valve repair. Results of the sliding leaflet technique. *Circulation* 1993; 88 (Part 2): II30-II34.
- Maslow AD, Regan MM, Haering M, Johnson RG, Levine RA. Echocardiographic predictors of left ventricular outflow tract obstruction and systolic anterior motion of the mitral valve after mitral valve reconstruction for myxomatous valve disease. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 2096-104.
- Yeo TC, Freeman WK, Schaff HV, Orszulak TA. Mechanisms of hemolysis after mitral valve repair: assessment by serial echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 717-23.
- Enriquez-Sarano M, Schaff H, Orszulak T, et al. Congestive heart failure after correction of mitral regurgitation. A long-term study. *Circulation* 1995; 92: 2496-503.

27. Enriquez-Sarano M, Bellamy MF, Orszulak TA, Schaff HV. End-systolic left ventricular diameter  $\geq 45$  mm in mitral regurgitation is an insensitive marker of left ventricular dysfunction and a poor predictor of postoperative outcome. (abstr) *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 418A.
28. Enriquez-Sarano M. Timing of mitral valve surgery. *Heart* 2002; 87: 79-85.
29. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, et al. Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation: rationale for optimizing surgical indications. *Circulation* 1999; 99: 400-5.
30. Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, Tajik AL, Schaff HV, Frye RL. Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet. *N Engl J Med* 1996; 335: 1417-23.
31. Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, et al. Early surgery in patients with mitral regurgitation due to flail leaflets: a long-term outcome study. *Circulation* 1997; 96: 1819-25.
32. La Canna G, Alfieri O. Cardiomiopatia ipertrofica. In: Santini M, ed. *Trattato di cardiologia*. Milano: Excerpta Medica, 2000: 3539-57.
33. Ryden T, Bech-Hanssen O, Brandrup-Wognsen, Svensson S, Jeppsson A. The importance of grade 2 ischemic mitral regurgitation in coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 20: 276-81.
34. Hickey MS, Smith LR, Muhlbaier LH, et al. Current prognosis of ischemic mitral regurgitation. Implications for future management. *Circulation* 1988; 78: I51-I59.
35. Duarte IG, Shen Y, MacDonald MJ, Jones EL, Craver JM, Guyton RA. Treatment of moderate mitral regurgitation and coronary artery disease by coronary bypass alone: late results. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 426-30.
36. Gangemi JJ, Tribble CG, Ross SD, McPherson JA, Kern JA, Kron IL. Does the additive risk of mitral valve repair in patients with ischemic cardiomyopathy prohibit surgical intervention? *Ann Surg* 2000; 231: 710-4.
37. Maisano F, De Bonis M, Greco P, et al. Valve reconstruction in ischemic mitral regurgitation: a surgical strategy based on mechanism classification. (abstr) *Eur Heart J* 2000; 21: 93.