

Anestesia nei pazienti con cardiopatia valvolare

Un articolo eccellente per ricchezza di contenuti e chiarezza dell'esposizione. Gli algoritmi riassuntivi delle singole patologie riportate nelle figure possono rappresentare una guida rapida ai comportamenti da tenere di fronte alle singole valvulopatie; potrebbero far parte dei protocolli terapeutici da consultare rapidamente in ambulatorio, in sala operatoria prima dell'induzione e durante l'anestesia. Termine segnalando nelle considerazioni riassuntive un richiamo importante a seguire le variazioni della portata cardiaca mediante la copnometria. Attualmente la copnometria è presente su tutti i monitor d'anestesia; tuttavia talvolta ci dimentichiamo della sua utilità. In corso d'anestesia l'ipotensione che ci deve preoccupare e deve essere subito corretta è quella che si associa a riduzioni dell' EtCO₂. Bellissimo il valore di correlazione tra variazione dell'EtCO₂ e portata cardiaca (~3,5 mm Hg/litro di portata). Buona lettura Cosimo Sibilla.

Il mantenimento di una stabilità cardiovascolare con parametri emodinamici ottimali e un'adeguata pressione di perfusione sistemica in corso d'anestesia nei pazienti con cardiopatia valvolare può rappresentare una sfida molto importante. Data l'alta incidenza e gravità delle complicanze di questo sottogruppo di pazienti, è indispensabile una rapida

comprensione dei fattori più importanti che interessano la funzionalità cardiaca in presenza di valvulopatie. Lo schema illustrato in figura 1 è utile per focalizzare l'attenzione sui fattori più importanti che intervengono nel mantenimento della stabilità emodinamica. La pressione arteriosa sistemica è il prodotto delle resistenze vascolari per la gittata cardiaca ($P = R.V$). La gittata

Funzione miocardica

Algoritmo fisiologico

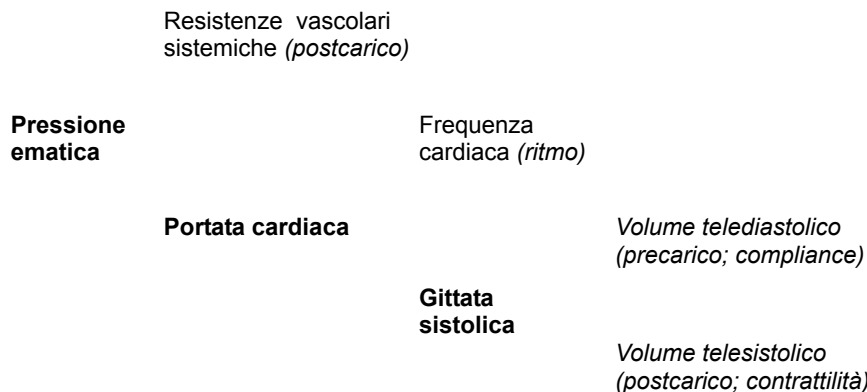


Fig. 1 Fattori importanti che determinano la funzionalità cardiaca e la pressione di perfusione sistemica.

tata cardiaca è il prodotto della frequenza cardiaca per la gittata sistolica; a sua volta la gittata sistolica è data dalla differenza tra il volume telediastolico e quello telesistolico ventricolare sinistro. I fattori che influenzano il volume telediastolico sono il precarico ventricolare e la compliance diastolica; il volume telesistolico dipende dal postcarico e dalla contrattilità ventricolare. Ognuno di questi fattori (precarico, postcarico, frequenza cardiaca, contrattilità) ha un effetto diverso sulla funzione miocardica in presenza di valvulopatie cardiache e può essere posto in relazione nelle diverse condizioni per permettere di comprendere meglio il trattamento perioperatorio dei pazienti con valvulopatie che devono essere sottoposti a chirurgia non cardiaca. *In genere, il flusso attraverso una lesione valvolare dipende soprattutto da tre fattori: (1) l'area valvolare; (2) la radice quadrata del gradiente di pressione attraverso la valvola; (3) la durata del flusso attraverso la valvola sia durante la sistole che la diastole.* L'aumento di ognuno di questi fattori aumenta il flusso tran-

svalvolare, mentre una riduzione di uno di questi fattori a sua volta riduce il flusso. **L'area valvolare di molte lesioni d'insufficienza varia in condizioni di carico (precarico, postcarico), mentre in genere l'area valvolare delle lesioni stenotiche rimane fissa. E' importante ricordare che gli obiettivi emodinamici generali del trattamento sono diversi per le stenosi rispetto alle condizioni d'insufficienza. Con le insufficienze, lo scopo è quello di ridurre o minimizzare il flusso di rigurgito attraverso la valvola aortica o mitralica. Al contrario con le stenosi, lo scopo è quello di aumentare e massimizzare il flusso attraverso la stenosi delle valvole mitrale o aortica.**

Stenosi mitralica

Le cause principali di stenosi mitralica in ordine di frequenza sono le malattie reumatiche > cardiopatie congenite > artrite reumatoide > lupus e sindrome carcinoide. L'area di una valvola mitrale normale è di 4-6 cm², con stenosi moderata inferiore a 2 cm², e con stenosi grave inferiore a 1 cm². La gravità dell'ostruzione del flusso dipende dall'area valvolare, dal gradiente di pressione medio transvalvolare tra l'atrio sinistro e ventricolo sinistro, e dalla durata della diastole. *Se l'area dell'orifizio della valvola mitralica si riduce, deve aumentare il gradiente di pressione tra l'atrio e il ventricolo sinistro, determinando quindi una dilatazione atriale con fibrillazione atriale presente nel 30-70% dei pazienti in relazione alla loro età.* I pochi pazienti con stenosi mitralica che restano in ritmo sinusale tipicamente hanno un atrio piccolo, fibrotico con ipertensione polmonare secondaria.

Stenosi mitralica

	Resistenze vascolari sistemiche (ridurre le RVP)	
Pressione ematica	65-80 bpm; controllo fr. FA	
Portata cardiaca		Volume tele-diastolico
	Gittata sistolica	Volume tele-sistolico (inotropi)

I sintomi tipici della stenosi mitralica sono l'insufficienza cardiaca e l'edema polmonare, soprattutto in conseguenza di una portata cardiaca e un flusso attraverso la mitrale aumentato, evidente con l'attività fisica, la gravidanza, l'anemia, l'infezione, o con la fibrillazione atriale a frequenza ventricolare alta.

Fig 2. Fattori importanti della contrattilità miocardica che interessano direttamente la pressione di perfusione sistemica in pazienti con stenosi mitralica. I fattori che sono evidenziati in corsivo devono essere ottimizzati per migliorare il flusso stenotico, la portata cardiaca e la pressione arteriosa sistemica.

FA = fibrillazione atriale; bpm = battiti/minuto; RVP = resistenze vascolari polmonari

della valvola mitralica dipende dal flusso transvalvolare attraverso l'area variabile della valvola mitralica. *Con un'area normale della valvola mitralica l'aumento del flusso attraverso la valvola o una riduzione della durata della diastole non determina modificazioni rilevanti nella pressione atriale sinistra.* Tuttavia se l'area della valvola mitralica si riduce progressivamente, aumenti relativamente piccoli nel rapporto tra flusso transvalvolare/durata della diastole determina sintomi d'insufficienza congestizia e edema alveolare. Questo rapporto può aumentare per un aumento assoluto del flusso transvalvolare o per una riduzione nella durata della diastole. Per trattare i sintomi dell'insufficienza cardiaca sinistra la terapia di routine prevede la digitale, i diuretici e gli anticoagulanti per la fibrillazione atriale.

Fisiopatologia della stenosi mitralica

Con la stenosi mitralica il gradiente pressorio a livello

Nei pazienti con stenosi mitralica l'area della valvola si riduce progressivamente di circa 0,09-0,17 cm²/anno. *Tuttavia le dimensioni dell'area della valvola mitralica con stenosi è relativamente fissa durante la diastole con scarsa riserva di flusso valvolare.* Questo è molto importante se si considera la terapia con farmaci vasoattivi. L'ipertensione polmonare reattiva con aumento delle resistenze vascolari polmonari di 5-10 volte, conseguenza di un ispessimento dell'intima e della media dell'arteria polmonare può determinare un'insufficienza ventricolare destra e un'insufficienza della tricuspide. *Le gravide con stenosi mitralica, ipertensione polmonare e insufficienza cardiaca destra possono rappresentare un rischio alto per il parto, per questo deve essere presa in considerazione una commissurotomia con palloncino transcutaneo nei primi mesi di gravidanza.* In genere quest'intervento può determinare un miglioramento clinico nei pazienti ad alto rischio con stenosi mitralica pura, soprattutto quelle con fibrillazione atriale recente o ipertensione polmonare moderata o grave. *In centri di riferimento la commissurotomia con un palloncino veicolato da catetere in pazienti con stenosi mitralica pura senza rigurgito o calcificazioni è efficace in più del 95% dei casi con una mortalità ospedaliera dello 0 %.*

Implicazioni anestesologiche

L'ecografia è l'esame diagnostico di scelta per seguire i pazienti con stenosi mitralica in cui l'area della valvola può essere calcolata usando la formula dell'emi-tempo di Doppler. Questa tecnica tuttavia tende a sovrastimare l'area valvolare e a sottostimare la gravità della stenosi. Usando l'algoritmo sviluppato (fig. 1), i fattori più importanti che modificano la contrattilità cardiaca e di conseguenza la pressione arteriosa del sangue durante un intervento sono illustrati nella figura 2. *La tachicardia può essere particolarmente dannosa in quanto riduce il periodo di riempimento diastolico.* Poiché l'area dell'orifizio della valvola mitralica è di norma fisso, la pressione atriale sinistra può aumentare per migliorare il flusso causando congestione polmonare. *Sebbene il ritmo sinusale può contribuire poco al volume telediastolico ventricolare per la dilatazione atriale e la stenosi valvolare, la fibrillazione atriale può portare all'edema polmonare per un aumento della frequenza cardiaca.* La digitale può essere mantenuta nel peri-operatorio con l'uso di β -bloccanti a breve durata d'azione se necessario per il controllo della frequenza cardiaca. *Se si programma un'anestesia regionale, una particolare attenzione deve essere rivolta al rischio aggiuntivo di sanguinamento per un'anticoagulazione residua.*

In conseguenza di una terapia diuretica a lungo termine, i pazienti con stenosi mitralica richiedono un'attenta espansione della volemia con i limiti imposti dalla stenosi della valvola mitralica. La ridotta portata per la stenosi mitralica e la stenosi atriale sono le cause principali delle ridotte prestazioni della contrattilità, sebbene la miocardite reumatica con fibrosi può ulteriormente ridurre la compliance ventricolare sinistra e il riempimento. Ogni condizione clinica che causa un ulteriore aumento delle resistenze vascolari polmonari, come l'ipossia l'ipercapnia l'iperdistensione polmonare o l'ossido nitrico peggiorano la gravità dell'insufficienza cardiaca destra. Un'eccessiva sedazione va evitata, e la somministrazione supplementare di ossigeno con una cannula nasale può essere utile.

Se s'inserisce un catetere nell'arteria polmonare destra, deve essere posta attenzione ad assicurare il posizionamento dell'estremità prossimale tale da evitare la possibilità di migrazione distale del catetere e rottura dell'arteria polmonare. *I pazienti con ipertensione polmonare sono esposti a questa complicanza potenzialmente letale nel cateterismo dell'arteria polmonare.* Per la limitazione della riserva del precarico attraverso la stenosi mitralica, può essere necessaria la somministrazione di farmaci inotropi con *dobutamina o adrenalina in quantità tali da evitare la tachicardia.* Occorre prevenire le complicanze da sanguinamento per una terapia anticoagulante cronica nei soggetti con fibrillazione atriale.

Insufficienza mitralica

L'insufficienza mitralica è la lesione valvolare più frequente nella pratica clinica moderna. L'insufficienza mitralica idiopatica è dovuta a malformazione della valvola mitralica, della struttura sottovalvolare o della morfologia cardiaca causata da una degenerazione mixomatosa, da un prolasso, da cardiopatia reumatica, da un uso di fenfluramina in un programma di dimagrimento, e da endocardite. Deve essere fatta una particolare attenzione ai soggetti che fanno uso di fenfluramina per un periodo maggiore di 90 giorni. L'insufficienza mitralica secondaria è determinata da una lesione funzionale del miocardio come ischemia, infarto o miocardiopatia dilatativa. Per l'insufficienza mitralica da ischemia miocardica sono stati proposti diversi possibili meccanismi come la disfunzione dei muscoli papillari con allungamento durante la sistole delle corde; ridotta forza di chiusura transvalvolare secondaria a una disfunzione della contrattilità ventricolare sinistra; aumento delle forze di trazione delle corde e dei muscoli papillari secondaria ad un maggiore spostamento verso l'esterno della parete per discinesia, dilatazione ventricolare o formazione di cicatrici; e dilatazione dell'anello valvolare.

Di questi possibili meccanismi i due ultimi sono prevalenti con un'insufficienza del lembo valvolare trazonato nella fase precoce della sistole con conseguente insufficienza. Invece di una rapida chiusura valvolare durante la contrazione isovolumetrica la trazione del lembo valvolare è ritardata di più di 100 millisecondi nel momento in cui la pressione ventricolare supera 80 mm di Hg con conseguente flusso di rigurgito.

La quantità del flusso di rigurgito dipende dal gradiente di pressione tra il ventricolo e l'atrio sinistro, la dimensione istantanea dell'orifizio della valvola mitralica, e la durata della sistole. L'orifizio di rigurgito agisce come una valvola di scarico che diminuisce l'impedenza all'eiezione ventricolare

sinistra in modo da ridurre la contrazione isovolumetrica. Questa condizione di carico favorevole riduce in modo efficace il postcarico ventricolare sinistro e può mascherare un'alterazione della contrattilità. La fibrillazione atriale secondaria alla dilatazione atriale si ha nel 30% dei pazienti, l'ipertensione polmonare nel 20% dei pazienti. L'insufficienza mitralica determina un sovraccarico

Insufficienza mitralica

Ridurre le resistenze
vascolari sistemiche

**Pressione
ematica**

90-100 bpm;
RS

Portata cardiaca

ridurre il precarico

**Gittata
sistolica**

(inotropi e
vasodilatatori)

Fig 3. I fattori più importanti che influenzano la funzionalità cardiaca nei soggetti con insufficienza mitralica sono riportati in corsivo. L'ottimizzazione di questi fattori il flusso di insufficienza mitralica e migliora la portata cardiaca sistemica. Bpm = battiti al minuto; RS = ritmo sinusale.

rico del ventricolo sinistro con ipertrofia ventricolare eccentrica.

La teoria classica dell'ipertrofia eccentrica prevede una replicazione in serie dei miociti con solo un modesto aumento dello spessore della parete.

Il problema con l'ipertrofia eccentrica da sovraccarico di volume è un'insufficienza che realizza un grado di replicazione dei miociti analogo a quello che si ha con un sovraccarico di pressione.

Un articolo recente dimostra che tutti gli incrementi nel numero di miociti ventricolari con l'ipertrofia eccentrica sono dovuti ad una riduzione della degradazione delle proteine e ad una perdita di cel-

lule più che ad un aumento nella sintesi delle proteine e ad un'iperplasia delle cellule come è evidente nel sovraccarico di pressione.

Di conseguenza vi è aumento limitato nello spessore della parete in quanto la distensione della parete ventricolare con l'insufficienza mitralica rimane intenso soprattutto durante la diastole. Questa condizione è una conseguenza della legge di Laplace che prevede che la forza della parete è proporzionale al [(raggio) · (pressione)]/spessore della parete. *In effetti la forza della parete alla fine della diastole è simile nei pazienti con insufficienza mitralica o insufficienza aortica.* Il costo energetico totale rimane alto per un aumento dell'accorciamento delle fibre con sovraccarico di volume sia nel flusso ematico durante l'eiezione che nel rigurgito del flusso ematico. Col tempo e con un aumento della riserva del precarico, il ventricolo sinistro si dilata e si può scompensare. Il paziente con insufficienza mitralica può essere seguito con una serie d'ecografie transtoraciche e transesofagee. Una riduzione della frazione d'eiezione ventricolare sinistra inferiore al 60% o un aumento del volume telesistolico maggiore di 45 mm, indica la necessità di un intervento chirurgico con correzione a cielo aperto o con la sua sostituzione. Non si sa se la terapia medica cronica (compresi i vasodilatatori) può direttamente modificare la progressione dell'insufficienza mitralica primitiva. *Tuttavia con l'insufficienza mitralica secondaria a disturbi funzionali del miocardio, si può ottenere beneficio trattando l'ischemia miocardica con β -bloccanti e ACE inibitori.*

Fisiopatologia dell'insufficienza mitralica

Nei modelli sperimentali dell'insufficienza mitralica l'area non è costante, ma varia direttamente con lo stato di carico ventricolare. Questi dati hanno un'importante implicazione nel trattamento anestesologico da parte dell'anestesista.

In studi sperimentali l'aumento della volemia fino a una pressione tele-diastolica ventricolare sinistra di 100 mmHg o un aumento del postcarico con angiotensina per ottenere un aumento del 33% della pressione sistolica, determinano un aumento dell'area dell'orifizio del rigurgito come anche del volume rigurgitato. *In altre parole, la riduzione del postcarico con nitroprussiato o l'aumento della contrattilità con noradrenalina riduce sia la superficie che il volume di rigurgito.* E' interessante il fatto che la noradrenalina aumenta il gradiente della pressione sistolica come l'angiotensina, ma l'effetto inotropo positivo riduce le dimensioni del cuore e stimola la contrazione dell'anello della valvola mitralica così che le dimensioni dell'orifizio mitralico e il volume di rigurgito si riducono. La terapia con nitroprussiato riduce le resistenze vascolari sistemiche ma, in pratica, non modifica il gradiente di pressione sistolica transvalvolare dato dalla proporzionale riduzione della pressione sistolica ventricolare e atriale sinistra. *Tuttavia, in genere le dimensioni del cuore si riducono per la vasodilatazione e venodilatazione associata alla somministrazione di nitroprussiato per cui il volume di rigurgito si riduce.* Anche la tachicardia riduce il volume di rigurgito riducendo il riempimento ventricolare associato alla riduzione della durata della sistole. Questi studi indicano che le dimensioni dell'anello con l'insufficienza mitralica è variabile e può essere alterato in modo significativo dalle condizioni di carico. Questi dati sono stati descritti in soggetti in cui, in assenza di calcificazioni, le dimensioni dell'orifizio della valvola con insufficienza mitralica varia parallelamente alle dimensioni del ventricolo. Di conseguenza il grado di reflusso della mitrale varia in precarico e in postcarico. Diversi vasodilatatori venosi e arteriosi nei pazienti con insufficienza mitralica determinano complesse ma prevedibili interazioni tra gli effetti del precarico e del postcarico. La riduzione del volume telediastolico con nitroglicerina riduce il volume del rigurgito mitralica. La riduzione del precarico può favorire una chiusura più completa della valvola mitrale con una riduzione della superficie di rigurgito soprattutto nei soggetti con miocardiopatia dilatativa. La riduzione del postcarico può ridurre il gradiente di pressione sistolica e la dimensione dell'orifizio dell'anello mitralica. I soggetti con miocardiopatia dilatativa e insufficienza mitralica rispondono molto bene alla riduzione del postcarico con vasodilatatori. Contraendosi ad un volume telesistolico più basso la gittata sisto-

lica può aumentare più della riduzione delle resistenze vascolari, per cui la pressione di perfusione sistemica può subito migliorare. Un'importante eccezione alla regola che il volume di rigurgito varia in parallelo con le dimensioni ventricolari, sono le lesioni d'insufficienza mitralica conseguenti a prollasso della valvola mitralica o a miocardiopatia ipertrofica ostruttiva dove si realizza la condizione opposta (esiste una relazione inversa fra le dimensioni ventricolari e il flusso di rigurgito ventricolare). Ognuna di queste lesioni specifiche è discussa in seguito.

Implicazioni anestesilogiche

L'insufficienza mitralica è una malattia progressiva in circa la metà dei soggetti che ne sono affetti, con un costante aumento nel volume di rigurgito di circa 7-8 ml/battito/anno. Essendo la prognosi infausta se compare un'insufficienza ventricolare sinistra, nella maggior parte dei casi si raccomanda la riparazione o la sostituzione della valvola mitralica. Di conseguenza è indicata una valutazione ecocardiografica in serie per valutare la gravità dell'insufficienza attraverso un'osservazione diretta dell'entità del getto di rigurgito, la localizzazione e la morfologia del getto e per misurare l'area del reflusso.

Poiché la gittata sistolica è data dal volume d'eiezione e il volume di rigurgito, considerare la misura della frazione d'eiezione può sovrastimare la contrattilità ventricolare. Condizioni favorevoli di riempimento per una ridotta contrazione isovolumetrica possono mascherare una disfunzione contrattile sottostante, ***per questo un valore di frazione d'eiezione inferiore al 60% è indice d'alterata contrattilità miocardica.*** Usando l'algoritmo fisiologico i fattori importanti che interessano la contrattilità miocardica nei pazienti affetti da insufficienza mitralica sono riportati nella figura 3. Se si usa un catetere in arteria polmonare un'onda ventricolare alta può o meno indicare la gravità del reflusso, in relazione alle dimensioni e alla compliance dell'atrio destro. Un'insufficienza mitralica di vecchia data può determinare un'ipertensione polmonare reattiva e insufficienza cardiaca destra. La terapia acuta con vasodilatatori può essere vantaggiosa nel ridurre il gradiente di pressione sistolica se la riduzione della pressione ventricolare sinistra è maggiore della riduzione della pressione atriale sinistra. Con le lesioni dinamiche, come la disfunzione dei muscoli papillari, rottura di corde e miocardiopatia dilatativi, la superficie dell'orifizio di rigurgito come il gradiente di pressione transvalvolare può essere modificato dai farmaci vasoattivi. In pratica sotto l'influenza di un'anestesia generale o regionale, la riduzione del postcarico associato a un leggero aumento del precarico migliora la portata cardiaca e la pressione del sangue. *La tachicardia riduce il volume di rigurgito in un minuto, la bradicardia è mal tollerata con il prolungamento del riempimento ventricolare sinistro e pertanto deve essere evitata. Vasodilatatori come la dobutamina possono risultare particolarmente utili per l'effetto sinergico inotropo positivo e di riduzione del postcarico con riduzione del volume telesistolico del ventricolo e del rigurgito della mitrale.*

Prolasso della mitrale

Il prollasso della mitrale è una malattia ereditaria del tessuto connettivo con proliferazione mixomatose che determina ispessimento e ingrandimento della valvola mitrale, quindi determinando sindromi aspecifiche di sincopi, affaticamento, palpitazioni e dolore toracico atipico. *Il prollasso della valvola mitralica classico si definisce come uno spostamento verso l'alto di 2 mm o più nell'atrio sinistro dell'anello mitralico durante la sistole con uno spessore dell'anello di 5 o più mm durante la diastole.* Negli Stati Uniti la frequenza del prollasso della valvola mitralica è di 0,6-2,4% della popolazione generale ed è la causa più frequente di patologia della valvola mitralica. *I fattori di rischio più importanti di complicanze del prollasso della valvola mitralica sono una frazione d'eiezione inferiore al 50% e l'insufficienza mitralica da moderata a grave. Complicanze come l'insufficienza cardiaca o la morte improvvisa sono le complicanze più frequenti negli anziani e nei maschi.* In genere

rubrica mensile a cura di Cosimo Sibilla (cosimo.sibilla@gmail.com)

l'entità dell'insufficienza valvolare nel prolasso della mitrale corrisponde all'estensione dell'ispessimento e dell'ingrandimento dei lembi valvolari. Tuttavia l'effetto generale del prolasso della mitrale nella popolazione generale è molto eterogeneo e di difficile previsione. Le aritmie atriali e ventricolari sono frequenti.

Implicazioni anestesologiche

La profilassi antibiotica per prevenire l'endocardite infettiva è indicata con il prolasso della mitrale e con un soffio ma non in caso di click medio-sistolico. I soggetti con prolasso della mitralica non devono essere trattati come quelli con insufficienza mitralica. *Tutte le riduzioni del volume ventricolare sinistro durante la sistole determinano insufficienza dei lembi valvolari prolassati, con conseguente aumento del rigurgito. Pertanto la riduzione del ritorno venoso e delle resistenze vascolari, la tachicardia o l'aumento della contrattilità sono tutte poco tollerate. In questi pazienti un basso volume intravascolare determina un maggiore spostamento dei lembi valvolari nell'atrio sinistro. I pazienti devono essere adeguatamente idratati con liquidi endovenosi nel preoperatorio. E' raccomandata l'anestesia generale con anestetici volatili con un adeguato rimpiazzo dei liquidi persi, vasocostrittori per supportare la pressione arteriosa e β -bloccanti a breve emivita per controllare la frequenza cardiaca e mantenere un adeguato volume tele-diastolico e tele-sistolico e ridurre l'entità del prolasso e del rigurgito.*

Cardiomiopatia ipertrofica

La miocardiopatia ipertrofica è la più comune malattia cardiaca trasmessa geneticamente; è ereditaria con carattere autosomico dominante. Produce più di 150 mutazioni su 10 diverse proteine del sarcomero. Questa malattia determina un'alterazione dell'architettura del ventricolo sinistro con forme bizzarre e cellule muscolari ipertrofizzate, connessioni intercellulari multiple e aumento del contenuto di collagene. Per trattare questi pazienti, è importante stabilire, valutando i sintomi, se hanno una condizione fisiopatologia ostruttiva o non ostruttiva. Nel 25% dei pazienti, la cardiomiopatia ipertrofica ostruttiva con svuotamento dinamico del ventricolo sinistro determina un impedimento meccanico allo svuotamento per ipertrofia del setto ventricolare associata a un abnorme movimento sistolico anteriore della valvola mitralica. In genere la miocardiopatia ipertrofica comporta una mortalità annuale di circa l'1% e molti pazienti hanno un'aspettativa di vita normale, soprattutto quelli con variante non ostruttiva. E' la grandezza dell'ipertrofia del setto che determina la prognosi dei pazienti con cardiomiopatia ipertrofica. La disfunzione diastolica può essere dovuta a un alterato rilasciamento del muscolo ipertrofizzato in un ventricolo non compliant associato a un accorciamento della diastole secondaria ad un prolungamento della contrazione sistolica. I pazienti si possono presentare con sintomi d'insufficienza congestizia, angina, sincope, e palpitazioni. I pazienti sintomatici presentano più frequentemente ischemia subendocardica e morte improvvisa per tachiaritmia ventricolare rispetto a quelli asintomatici. La fibrillazione atriale può essere dovuta alla dilatazione atriale dal flusso di rigurgito attraverso la valvola mitrale. Con un ventricolo non compliant la perdita del ritmo atriale può determinare un'ipotensione grave e una sincope. La terapia medica a lungo termine consiste in β -bloccanti per controllare la frequenza cardiaca e ridurre l'ostruzione del flusso; calcio antagonisti per migliorare il riempimento ventricolare e ridurre l'ischemia miocardica; disopiramide per ridurre la contrattilità del miocardio; amiodarone per le aritmie o la fibrillazione atriale; defibrillatore interno per le aritmie ventricolari; pace-maker a doppia camera che determina preeccitazione ventricolare destra con depolarizzazione asincrona; miotomia del setto ventricolare e miectomia per presenza d'ostacolo al flusso con un gradiente a riposo maggiore di 50 mmHg; iniezione di alcol nella branca maggiore perforante il setto dell'arteria coronaria sinistra discendente per produrre un infarto settale localizzato. Sebbene meno invasiva della

chirurgia, l'iniezione d'alcol può determinare un blocco cardiaco completo che richiede un pace-maker permanente nel 20% dei pazienti.

Implicazioni anestesilogiche

L'ostruzione al flusso d'uscita del ventricolo sinistro con la miocardipatia ipertrofica è un processo dinamico in cui il grado d'ostruzione al flusso d'uscita è legato direttamente allo sfintere muscolare presente sul flusso d'uscita e al movimento anteriore della valvola mitrale durante la sistole. *Uno studio recente ha evidenziato che il rigonfiamento nella zona mediana del setto fa variare la direzione del flusso in uscita che finisce sul lembo valvolare anteriore ingrandito e quindi viene deviato verso il setto. Di conseguenza il flusso di rigurgito mitralico nella miocardipatia ipertrofica si ha nelle prime fasi della sistole. Il grado d'ostruzione è peggiorato da tutte le manovre che riducono il volume del ventricolo sinistro come l'ipovolemia, la ventilazione in pressione positiva, pressione positiva di fine espirazione e tachicardia che riduce il riempimento ventricolare e il volume telediastolico.* Tutti i farmaci che aumentano la contrattilità miocardica o determinano una vasodilatazione sistemica facilitano lo svuotamento ventricolare a un volume telesistolico più basso e peggiorano il grado dell'ostruzione. L'allargamento atriale sinistro secondario all'insufficienza mitralica determina in questi pazienti la possibile comparsa della fibrillazione atriale. *Il mantenimento del ritmo sinusale è essenziale poiché la contrazione atriale contribuisce per il 30-40% al volume telediastolico ventricolare per la scarsa compliance ventricolare. Un attento reintegro volemico è importante soprattutto nel paziente digiuno e gli episodi transitori d'ipotensione intraoperatoria devono essere trattati in modo aggressivo con l'espansione volemico e con vasocostrittori come efedrina.* Questi pazienti possono presentare quadri di morbilità perioperatoria importanti e prolungati, ma sorprendentemente hanno una bassa mortalità. In uno studio di 77 pazienti con o senza ostruzione al flusso, il 40% sono andati incontro a complicanze perioperatorie come infarto del miocardio, tachicardia ventricolare e insufficienza cardiaca senza determinare morti.

Stenosi aortica

L'eziologia principale della stenosi aortica è cambiata da cardiopatia reumatica a cardiopatia idiopatica, una degenerazione calcifica che determina una sclerosi della valvola aortica. Il paziente con sclerosi aortica in genere sono maschi, anziani, ipertesi con un'anamnesi di fumatore, diabete e ipercolesterolemia, il 50% sono coronaropatici. Con minore frequenza la stenosi è bicuspidale, presente soprattutto nel maschio. Raramente la stenosi aortica è dovuta a lupus eritematoso sistemico, morbo di Paget, proliferazioni infettive da endocardite. L'area normale della valvola aortica va da 2,6 a 3,5 cm²; in presenza di un'area di 1-1,4 cm² si parla di stenosi moderata, se l'area è inferiore a 0,9 cm² si parla di stenosi grave. In genere, l'entità della progressione della stenosi aortica è di 0,1 cm²/anno o si ha un incremento del gradiente di pressione transvalvolare di 8-10 mm Hg/anno.

Sebbene i pazienti asintomatici hanno una prognosi relativamente buona, circa il 75% presentano sintomi entro 5 anni, in relazione all'età del paziente. I sintomi della stenosi aortica sono l'angina, l'insufficienza cardiaca congestizia (dispnea) e la sincope con un tempo medio dalla comparsa dei sintomi e la morte, se non s'instaura una terapia, variabile da 5,3 e 2 anni. Nella stenosi aortica l'angina è dovuta alla necessità di un aumento di pressione e le limitate riserve di flusso ematico coronarico. La sincope è determinata da aritmia ventricolare o da disfunzione dei barorecettori con una portata cardiaca relativamente fissa. L'insufficienza cardiaca è dovuta a una disfunzione sia diastolica sia sistolica. La morte improvvisa si ha soprattutto nei pazienti con stenosi aortica sintomatica. La velocità del flusso aortico aumenta proporzionalmente con la gravità della stenosi aorti-

rubrica mensile a cura di Cosimo Sibilla (cosimo.sibilla@gmail.com)

ca per cui il paziente può essere seguito nell'evoluzione della gravità della sua malattia con una serie di ecocardiografie.

Studi più recenti indicano che i fattori di rischio per la morbilità con la stenosi aortica sono una velocità di flusso d'eiezione maggiore di 4,5 m/sec e una frazione d'eiezione ventricolare sinistra < al 50%. Fattori associati di rischio comprendono l'età del paziente (>50 anni), la diffusione della calcificazione e la progressione annuale della velocità di flusso aortico (> 0,3 m/sec/anno).

Fisiopatologia della stenosi aortica

Il flusso stenotico transvalvolare dipende dal gradiente di pressione sistolica tra il ventricolo sinistro e l'aorta, la durata della sistole, l'area della valvola aortica che è tipicamente fissa e non variabile come di norma. L'ostruzione valvolare aumenta la velocità del flusso in uscita e il gradiente di pressione, sebbene questi incrementi varino con il flusso attraverso la valvola. Con una stenosi più grave, la massima velocità di flusso e il gradiente di pressione tendono ad aumentare alla fine della sistole. *In risposta ad un aumento pressorio cronico il ventricolo sinistro subisce un'ipertrofia concentrica e un aumento nello spessore della parete.* L'aumento di adattamento dello spessore della parete attraverso un'iperplasia dei miociti riduce lo sforzo della parete secondo la legge di Laplace. Tuttavia l'aumento della massa muscolare presenta dei limiti alla perfusione da parte dei circoli collaterali e delle riserve di vasodilatazione coronaria per cui *c'è la predisposizione all'ischemia subendocardica, soprattutto con l'allungamento della durata della sistole.* La disfunzione diastolica si può sviluppare precocemente nel corso della malattia per una riduzione del flusso ematico subendocardico. Inoltre può coesistere un'insufficienza aortica nel 50-70% dei pazienti con stenosi aortica. In pazienti con sclerosi sono evidenziati significativi miglioramenti clinici in termini di riduzione nella progressione della velocità di flusso attraverso la valvola aortica e del gradiente valvolare della pressione aortica nei soggetti che fanno uso prolungato di idrossimetilglutarilcoenzima A inibitore della redattasi. Tuttavia circa l'80% dei pazienti negli ultimi anni necessita di chirurgia della valvola aortica e sostituzione entro 2 anni dall'evoluzione della sintomatologia.

Implicazioni anestesologiche

Sebbene i pazienti con stenosi aortica hanno un rischio chirurgico aumentato, la maggior parte si può sottoporre a chirurgia non cardiaca se una speciale attenzione è rivolta a ottimizzare e a mantenere una pressione di perfusione sistemica ed evitare l'ipotensione. Utilizzando un algoritmo fisiologico, i fattori più importanti che interessano le prestazioni cardiache nei soggetti con stenosi aortica sono evidenziati nella figura 4. *Con la disfunzione diastolica e l'alterato rilassamento la contrazione atriale può contribuire al 25-40% del volume telediastolico al posto del normale 15-20%. Di conseguenza è essenziale il mantenimento della normovolemia e del ritmo sinusale: si devono evitare la tachicardia e l'ipovolemia. La premeditazione deve essere leggera e tutte le condizioni di dolore toracico nella fase preoperatoria devono essere trattate somministrando ossigeno supplementare. Non bisogna somministrare nitrati per l'effetto di dilatazione venosa e riduzione del riempimento ventricolare sinistro. L'ipotensione sistemica che causa una riduzione della pressione di perfusione coronarica deve essere trattata in modo energico con un attento reintegro dei volumi, un vasocostrittore come l'efedrina o entrambi. L'efficacia dell'analgesia postoperatoria è essenziale e i pazienti devono essere monitorati correttamente fino alla normalizzazione della distribuzione dei liquidi.*

Insufficienza aortica

L'eziologia dell'insufficienza aortica comprende le patologie che interessano i lembi valvolare dell'aorta, come la cardiopatia reumatica, l'endocardite, il trauma, disordini del tessuto connettivo, e i farmaci che inibiscono l'appetito contenenti dexfenfluramina, come anche patologie della radice aortica secondaria a ectasia dell'anello aortico da invecchiamento e da ipertensione cronica. Le lesioni da reflusso dell'aorta e della mitrale determinano entrambi sovraccarico di volume ma con condizioni abbastanza diverse nella fisiopatologia. Diversamente dall'insufficienza mitralica in cui predomina un sovraccarico di volume, l'insufficienza aortica associa un sovraccarico di volume e di pressione con una forte distensione della parete durante la sistole e la diastole. Quando il precarico di riserva è esaurito e la risposta ipertrofica, con ipertrofia eccentrica diventa inadeguata, un ulteriore aumento del postcarico può ridurre la gettata sistolica e la frazione d'iezione, con comparsa di angina da sforzo e d'insufficienza congestizia con intolleranza all'esercizio.

I sintomi e la gravità dell'insufficienza aortica si correlano con un aumento del diametro telesistolico ventricolare sinistro maggiore di 55 mm o con una frazione d'iezione inferiore al 50%. Di conseguenza è utile seguire questi pazienti con periodiche ecografie transesofagee o transtoraciche. Con l'angiografia, una frazione di reflusso $< 0,1$ corrisponde a un'insufficienza insignificante, un reflusso da 0,1 a 0,4 è indice di leggera insufficienza, un reflusso da 0,4 a 0,6 indica un'insufficienza moderata, mentre si tratta di un'insufficienza grave con un reflusso $> 0,6$.

Fisiopatologia dell'insufficienza aortica

La quantità del volume di rigurgito dipende direttamente dall'area dell'orifizio aortico insufficiente, il gradiente di pressione diastolico tra l'aorta e il ventricolo sinistro e la durata della diastole. Teoricamente l'aumento della frequenza cardiaca dovrebbe migliorare il flusso ematico netto riducendo la durata della diastole. Tuttavia tutte le riduzioni del volume di reflusso per ogni battito sono annullate dall'aumento del numero di battiti per minuto per cui il volume totale di rigurgito al minuto resta costante. Negli animali da esperimento con insufficienza aortica l'area dell'insufficienza sembra variabile, dipendente dal carico e direttamente proporzionale al gradiente di pressione transvalvolare. In questi esperimenti l'aumento o la riduzione della pressione aortica di 20 mm Hg con dopamina o nitroprussiato, rispettivamente, determina modificazioni dell'area d'insufficienza valvolare nella stessa direzione del 30%. Di conseguenza esiste una forte correlazione diretta tra resistenze vascolari ed area dell'orifizio di rigurgito, ed entrambi questi fattori de-

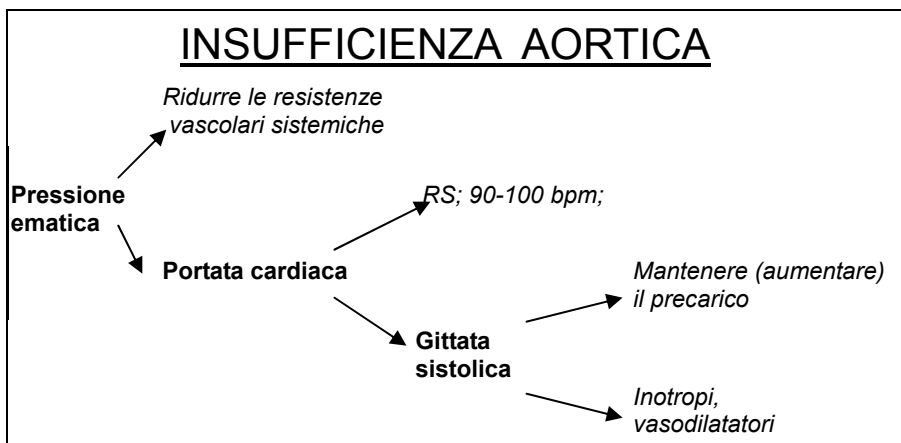


Fig. 4 I fattori che modificano direttamente la funzionalità cardiaca, la portata cardiaca e la pressione di perfusione sistemica nella stenosi dell'aorta sono evidenziati in corsivo. Questi fattori devono essere ottimizzati per mantenere o aumentare il flusso stenotico attraverso la valvola aortica. Bpm = battiti/minuto; RS = ritmo sinusale

variabile, dipendente dal carico e direttamente proporzionale al gradiente di pressione transvalvolare. In questi esperimenti l'aumento o la riduzione della pressione aortica di 20 mm Hg con dopamina o nitroprussiato, rispettivamente, determina modificazioni dell'area d'insufficienza valvolare nella stessa direzione del 30%. Di conseguenza esiste una forte correlazione diretta tra resistenze vascolari ed area dell'orifizio di rigurgito, ed entrambi questi fattori de-

rubrica mensile a cura di Cosimo Sibilla (cosimo.sibilla@gmail.com)

terminano direttamente il volume di rigurgito. *La terapia medica di lunga durata con diuretici e riduzione del postcarico può ridurre la frazione di rigurgito come anche la progressione della dilatazione del ventricolo sinistro.*

Implicazioni anestesologiche

Gli indici di contrattilità della fase d'eiezione con l'insufficienza aortica tendono a non essere affidabili per un aumento nel precarico e una riduzione del postcarico (bassa pressione diastolica), potendo mascherare un'alterata contrattilità. Analogamente alla stenosi aortica, l'ipertrofia eccentrica del ventricolo sinistro con l'insufficienza aortica può determinare uno scarso sviluppo dei vasi coronarici collaterali e una riduzione della riserva vasodilatativa. Per l'associazione della dilatazione ventricolare, dell'ipertrofia, della tachicardia e della ridotta pressione diastolica di perfusione coronarica, questi pazienti tendono a manifestare ischemia subendocardica. I più importanti fattori che influenzano la funzionalità miocardica nei soggetti con insufficienza aortica sono illustrati nella figura 5. Una riduzione acuta del postcarico può essere vantaggiosa se associata a un aumento del precarico. Durante l'intervento i pazienti con insufficienza aortica traggono vantaggio da una riduzione del postcarico con nitroprussiato di sodio di più rispetto ai pazienti con insufficienza mitralica; la tachicardia è sopportata meglio della bradicardia. Sebbene l'aumento della frequenza cardiaca non modifichi il flusso totale di rigurgito e la gittata sistolica, la tachicardia riduce le dimensioni ventricolari e aumenta la pressione arteriosa diastolica e di conseguenza la pressione di perfusione coronarica. L'aumento del postcarico ventricolare sinistro deve essere evitato e l'infusione di un vasodilatatore (dobutamina) può essere utile nei soggetti con ridotto flusso di rigurgito.

Profilassi antibiotica dell'endocardite batterica

La raccomandazione per la profilassi antibiotica nei pazienti con cardiopatia valvolare è complessa in quanto gli studi hanno definito i pazienti a rischio, la cui efficacia è stata stabilita solo con studi sugli animali. Le recenti linee guida pubblicate dall'associazione americana di cardiologia classificano diverse condizioni di cardiopatia facendo riferimento alla probabilità di contrarre l'endocardite come effetto secondario in gruppi ad alto, moderato, e scarso rischio. *I soggetti con cardiopatie congenite, valvulopatie acquisite, cardiomiopatia ipertrofica e prollasso della mitrale con un murmure di rigurgito sono compresi nel gruppo a rischio moderato e necessitano della somministrazione perioperatoria di terapia antibiotica sulla base del tipo, localizzazione e gravità dell'intervento chirurgico. In genere la profilassi antibiotica verso lo Streptococco viridans è necessaria per interventi dentali, orali e respiratorie, mentre la profilassi antibiotica verso l'Enterococco faecalis è indicata per la chirurgia genitourinaria e gastrointestinale. Una terapia antibiotica adeguata deve essere iniziata prima dell'inizio dell'intervento chirurgico.*

Trattamento perioperatorio dei pazienti con valvulopatia cardiaca

Il successo dell'anestesia nei pazienti con valvulopatia cardiaca richiede un'attenta valutazione preoperatoria in modo che la gravità della lesione cardiaca possa essere completamente compresa. L'uso dell'algoritmo presentato nella figura 1 può evidenziare chiaramente quali fattori della funzionalità cardiaca possono essere trattati o alterati nella fase perioperatoria per migliorare la riduzione del flusso ridotto o ridurre il rigurgito di sangue. Una riduzione della pressione arteriosa in questi pazienti permette di valutare la conservazione della portata cardiaca con l'ecografia transesofagea, con la termodiluizione attraverso un catetere in arteria polmonare o con la misura della CO₂ di fine espirazione (EtCO₂). **Prendendo come costante la respirazione e il metabolismo, l'EtCO₂ varia in modo parallelo alla portata cardiaca. In studi su pazienti è stato evidenziato**

una variazione di 1 litro di portata cardiaca ogni 3,3-3,7 mmHg dell' EtCO₂. Un'improvvisa riduzione della pressione del sangue senza cambiamenti nell'EtCO₂ può indicare che l'ipotensione è dovuta a una riduzione delle resistenze vascolari sistemiche. In altre parole, una riduzione della pressione del sangue associata a una riduzione dell'EtCO₂ indica un problema della portata cardiaca con o senza contemporanea riduzione delle resistenze vascolari sistemiche. Un ritmo atriale regolare è essenziale per la stabilità emodinamica soprattutto nei pazienti con ventricolo non compliante come nella stenosi aortica o nella cardiomiopatia ipertrofica; la presenza di un ritmo sinusale si può verificare guardando l'ECG o le caratteristiche della forma d'onda venosa. Se è presente un catetere venoso centrale e un trasduttore, le caratteristiche dell'onda bifasica con un'onda V permettono la verifica del ritmo sinusale.

Il successo nei risultati dipende dal mantenimento di una sufficiente attenzione prevenendo la comparsa di momenti d'ipotensione o d'ipoperfusione. Un'adeguata preparazione preoperatoria può richiedere diverse opzioni comportamentali come avere pronto tra le mani un farmaco vasoattivo. Nei soggetti più gravi è più facile anticipare ed evitare compromissioni dell'emodinamica piuttosto che trattare in modo acuto momenti d'ipotensione. Per esempio in un paziente con grave stenosi aortica, l'ipotensione durante l'induzione può essere prevenuta con un'attenta somministrazione di fluidi prima dell'induzione e con una ridotta infusione di efedrina diluita. Se non corretta rapidamente o prevenuta, la caduta della pressione arteriosa in un soggetto con grave stenosi aortica può essere complicata da ischemia secondaria senza che ci sia un'ulteriore ipotensione o depressione miocardica. Analogamente in un soggetto con grave insufficienza mitralica e cardiomiopatia dilatativa, iniziare la somministrazione di bassi dosaggi di dobutamina prima dell'induzione può attenuare e minimizzare l'entità della depressione miocardica e dell'ipotensione causata dagli anestetici. Un pretrattamento dei pazienti con valvulopatie cardiaca utilizzando l'algoritmo fisiologico di tutti i fattori che interessano la funzionalità cardiaca può assicurare un buon esito dell'intervento e del periodo postoperatorio.