

Chirurgia cardiaca dell'adulto

RIASSUNTO

L'attività cardiocirurgica dell'adulto è costituita per l'80% dal trattamento di quattro sindromi fondamentali: 1) Patologie dell'aorta toracica; 2) valvulopatie aortiche; 3) valvulopatie mitraliche; 4) cardiopatia ischemica e complicanze meccaniche dell'infarto miocardico acuto.

CENNI DI ANATOMIA

Riportiamo brevi cenni di anatomia topografica, utili a comprendere meglio i reperti semeiologici e radiografici. Il cuore è situato nel *mediastino medio*, è avvolto da un sacco fibro-sieroso (*il pericardio*) ed è adagiato sulla cupola diaframmatica.

La base del cuore è costituita dallo sbocco delle grandi vene e dagli atri, e si proietta sulla superficie toracica tra manubrio e corpo sternale. La faccia anteriore si estende dal margine acuto fino al margine ottuso. Il margine acuto origina in corrispondenza della VI cartilagine costale destra, appartiene al ventricolo destro e costituisce la base maggiore dell'aia cardiaca. Il margine ottuso origina in corrispondenza dell'apice cardiaco, che si proietta sul V spazio intercostale sinistro, 1 cm all'interno dell'emiclaveare sinistra, e si continua verso l'alto fino al II spazio intercostale, a 1-2 cm dalla para-sternale sinistra, appartiene al ventricolo sinistro e costituisce il margine di sinistra del cuore. Il margine di destra del cuore corrisponde allo sbocco delle due vene cave e all'atrio destro e si proietta a 2 cm dalla linea para-sternale destra, dalla VI alla III cartilagine costale destra.

Il cuore è diviso in quattro camere e gli orifizi atrioventricolari e arteriosi sono provvisti di valvole.

La valvola atrioventricolare sinistra è la valvola mitrale ed è la più posteriore. Anatomicamente si proietta su una linea obliqua tra lo sterno, a livello della IV cartilagine costale, e il margine inferiore della III cartilagine costale, a 1 cm dalla para-sternale; tuttavia il suo focolaio di auscultazione è rappresentato dalla sede dell'itto della punta, poiché i rumori fisiologici (toni) o patologici (soffi), generati dai disturbi emodinamici a tale livello, si propagano nel ventricolo sinistro, verso l'apice del cuore, che è il punto in cui la corrente sanguigna si avvicina maggiormente alla parete toracica. La valvola arteriosa sinistra è la valvola aortica, posta alla giunzione tra efflusso ventricolare sinistro e aorta. Essa si proietta a destra rispetto alla proiezione della valvola polmonare, posteriormente allo sterno a livello della III cartilagine costale sinistra, mentre il suo focolaio di ascoltazione è il II spazio intercostale destro sulla margino-sternale. Ricordiamo, per completezza, che il focolaio di ascoltazione polmonare è il II spazio intercostale sinistro sulla margino-sternale (ed è il solo corrispondente al focolaio anatomico), quello tricuspide il IV spazio intercostale sulla faccia anteriore dello sterno.

Sopra l'orifizio aortico, s'individuano tre rigonfiamenti, i seni di Valsalva. Dai seni aortici di Valsalva de-

stro e sinistro originano le coronarie.

La *coronaria sinistra* presenta calibro maggiore ed è costituita dal tronco iniziale, *tronco comune*, che dopo un breve decorso, si divide in due rami terminali. La discendente anteriore o ramo interventricolare anteriore irroro il versante anteriore dei due ventricoli, per i 2/3 anteriori del setto interventricolare, la parete laterale del ventricolo sinistro e il muscolo papillare antero-laterale della valvola mitrale. *Il ramo circonflesso* irroro l'atrio sinistro, la base del ventricolo. Nel caso di dominanza coronarica sinistra (10-20%), fornisce l'arteria discendente posteriore.

L'*arteria coronaria destra* nell'80-90% dei soggetti dà origine all'arteria interventricolare posteriore, che vascolarizza la faccia posteriore dei ventricoli, il terzo posteriore del setto interventricolare e la parete postero-inferiore del ventricolo sinistro.

La radice aortica si continua, attraverso la giunzione sino-tubulare, nell'aorta ascendente; poi, nell'arco aortico, che origina a livello del margine superiore della II articolazione sterno-costale di destra e da cui emergono i vasi epi-aortici, per continuarsi infine, nell'aorta toracica discendente.

LE PATOLOGIE DELL'AORTA TORACICA

L'aneurisma di un vaso sanguigno consiste nella dilatazione di un segmento del vaso superiore al 50% del suo diametro, interessante le tre tonache della parete. La sede più comune di pertinenza cardiocirurgica è l'aorta ascendente. Gli aneurismi aortici sono prevalentemente silenti: tuttavia, se voluminosi, possono causare sintomi da compressione delle strutture anatomiche adiacenti. La manifestazione più grave della patologia aortica è la dissezione, che consiste nello "slaminamento" della tonaca media del vaso, ed il cui sintomo principe è il dolore acuto irradiato ai metameri somatici corrispondenti all'estensione della malattia. La dissezione di tipo A secondo Stanford ha origine in aorta ascendente, la dissezione di tipo B a valle dell'ostio dell'arteria succlavia sinistra. I segni che si associano alla dissezione aortica dipendono dalla sua estensione e dal coinvolgimento dell'origine dei collaterali arteriosi nel tratto patologico. Il *gold standard* nella diagnosi e monitoraggio clinico delle patologie aortiche è la tomografia computerizzata con mezzo di contrasto. La localizzazione in aorta ascendente di aneurismi con diametro significativamente aumentato o di dissecazione costituisce un'indicazione urgente/emergente alla sostituzione cardiocirurgica del segmento aortico patologico. Il trattamento di scelta delle dissezioni di tipo B non complicata resta la terapia medica.

Principi di terapia chirurgica

La probabilità di rottura o dissezione degli aneurismi aortici è direttamente proporzionale al diametro aortico (>50 mm per l'aorta ascendente e >60 mm per l'aorta discendente) e alla velocità di crescita. I fattori che si associano a un incremento del diametro sono l'ipertensione arteriosa, il sesso femminile, la bicuspidia aortica, la presenza di sindromi genetiche.

Si rimanda, in caso di interesse del lettore, alle linee guida della Società Europea di Cardiologia (ESC) e di Chirurgia Vascolare la completa trattazione delle indicazioni alla correzione degli aneurismi aortici. Basti qui ricordare che essi prevedono la sostituzione del segmento di aorta con un tubo in tessuto protesico, combinato o meno con la sostituzione della valvola aortica, se patologica. In caso di patologia, aneurismatica o dissecativa, dell'arco aortico o dell'aorta toracica discendente, si può oggi ricorrere a tecniche endovascolari (*TEVAR – Thoracic Endovascular Aortic Repair*) (**Figura QR 18.1**).

Il *gold standard* del trattamento delle dissezioni di tipo B resta la terapia medica, a meno di persistenza del dolore o di ipertensione refrattaria alla terapia farmacologica massimale o della comparsa di complicanze,

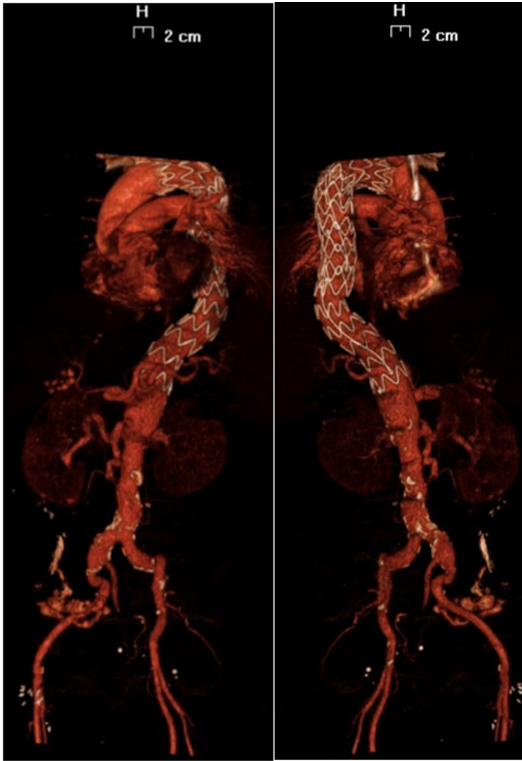


Figura QR 18.1. Controllo post posizionamento di TEVAR con 3D volume rendering.

quali l'ischemia viscerale o periferica, la rottura imminente, la dilatazione aneurismatica, l'estensione retro-grada.

Metodologia clinica e chirurgica della fase postoperatoria e follow-up

Circa 1/3 dei pazienti trattati per sindrome aortica acuta sviluppano complicanze vascolari legate alla procedura o all'evoluzione della malattia. Nel caso di dissezioni di tipo B trattate per via endovascolare, fondamentale è l'individuazione e il monitoraggio e l'eventuale trattamento dei cosiddetti “*endoleaks*”, ossia la *persistenza di sangue all'interno della sacca*.

L'evoluzione sfavorevole del trattamento si manifesterà con una sintomatologia dolorosa sovrapponibile a quella dell'evento iniziale. Pertanto, è fondamentale uno stretto follow-up radiologico, pianificato secondo Linee Guida Internazionali.

VALVULOPATIA AORTICA E MITRALICA

I principali meccanismi di disfunzione valvolare sono la stenosi e l'insufficienza. La stenosi consiste in una riduzione dell'area valvolare con incremento del gradiente pressorio tra le due camere coinvolte e conseguente sovraccarico pressorio nella camera cardiaca a monte della stenosi. L'insufficienza consiste nella perdita di continenza della valvola patologica con conseguente rigurgito e sovraccarico di volume nella camera cardiaca a monte, che andrà incontro a progressiva dilatazione. La valvulopatia più frequente in Europa è la stenosi aor-

tica secondaria a degenerazione senile. La causa più frequente di stenosi mitralica resta la malattia reumatica, mentre la degenerazione mixomatosa è la causa più frequente di insufficienza mitralica ed aortica primitive.

La triade sintomatologica della stenosi aortica è costituita da dispnea, angina e sincope, mentre all'esame obiettivo è caratteristico il soffio sistolico eiettivo sul focolo aortico. Nell'insufficienza aortica la dispnea è il sintomo tipico: all'auscultazione domina un soffio diastolico in "decrecendo". I sintomi tipici delle valvulopatie mitraliche (astenia e dispnea) sono secondari alla disfunzione ventricolare sinistra e all'instaurarsi di ipertensione polmonare, congestione polmonare, fino a ripercussioni sulla valvola tricuspide (insufficienza secondaria) con segni e sintomi di scompenso cardiaco destro. Nella stenosi mitralica, il tipico reperto auscultatorio è lo schiocco di apertura, seguito da un soffio diastolico; nell'insufficienza mitralica il reperto più caratteristico è il soffio olosistolico udibile all'apice e irradiato all'ascella.

Il *gold standard* nella diagnosi e monitoraggio clinico delle valvulopatie è l'ecocardiografia; la radiografia del torace è utile per ricercare i segni di sovraccarico del circolo polmonare. I vizi valvolari severi e sintomatici rappresentano l'indicazione principe alla correzione chirurgica, mediante la sostituzione valvolare con protesi o, preferibilmente, mediante riparazione della valvola nativa.

Principi di terapia chirurgica

I vizi valvolari aortici severi e sintomatici rappresentano l'indicazione principe a correzione chirurgica. Per le specifiche condizioni si rimanda alle Linee Guida Internazionali.

La stenosi aortica severa è pressoché esclusivamente trattata con la sostituzione protesica, laddove l'insufficienza si giova talvolta di tecniche riparative.

La sostituzione valvolare aortica con protesi può essere eseguita sia con tecnica tradizionale sia con tecniche trans-catetere (c.d. TAVI, in **Figura 18.10**, nel testo).

Quanto alle protesi, come per la patologia valvolare mitralica, distinguiamo sostanzialmente due tipologie principali di protesi: protesi biologiche e protesi meccaniche. Le prime sono costituite per lo più da pericardio bovino o da tessuto valvolare aortico porcino, opportunamente sterilizzato e trattato; tuttavia, hanno lo svantaggio di una durata media di vita di circa 10-15 anni dal momento dell'impianto, andando incontro, infatti, a un progressivo processo degenerativo. Le protesi meccaniche hanno invece il vantaggio di non subire alcun attacco da parte del sistema immunitario del ricevente (quindi la loro durata teorica è infinita, o comunque ben oltre la vita media dell'uomo). Tuttavia, nonostante siano costruite con leghe metalliche biocompatibili, esse necessitano di una terapia anticoagulante orale a vita, esponendo pertanto il paziente a un rischio emorragico iatrogeno in caso di sovradosaggio della terapia, ovvero di trombosi della protesi in caso di sotto-dosaggio della stessa.

Infine, nelle valvulopatie aortiche congenite o acquisite dell'età evolutiva è possibile procedere al cosiddetto *intervento di Ross* (dal nome del chirurgo promotore). In questo intervento si procede alla traslocazione della valvola polmonare autologa al posto della valvola aortica, e alla sostituzione della valvola polmonare traslocata con un homograft (vale a dire una radice aortica o polmonare da cadavere opportunamente trattata e "criopreservata"). Il vantaggio della tecnica è legato al fatto che il tessuto autologo polmonare cresce con il giovane paziente, e non richiede altresì trattamento anticoagulante; lo svantaggio è legato allo sviluppo progressivo sia di una possibile disfunzione della valvola polmonare impiantata in sede aortica, che di una progressiva degenerazione calcifica dell'homograft impiantato in sede polmonare.

Metodologia clinica e chirurgica della fase postoperatoria e follow-up

Superata la fase perioperatoria della chirurgia, dove l'attenzione andrà rivolta essenzialmente alle comuni complicanze chirurgiche (sanguinamento, deiscenza settica della ferita chirurgica) o cardiologiche (disturbi del ritmo, complicanze da bassa portata), la chirurgia della sostituzione protesica aortica impone una particolare attenzione, in acuto, a: 1) rischio di *ischemia miocardica* da "ostruzione" della protesi sugli adiacenti osti coronarici; 2) rischio di *inadeguato "ancoraggio" della protesi valvolare all'anello aortico*, causa di insufficienza

valvolare peri-protetica (c.d. “*leakperi-protetico*”): questa può dar luogo a: a) se lieve, minimo sovraccarico volumetrico ventricolare, spesso ben tollerato in fase acuta, ma responsabile altrettanto spesso di jet da rigurgito ad alta velocità, con emolisi; b) se medio-moderata, è abbastanza tollerabile in acuto con supporto farmacologico inotropo, ma spesso causa di difficile svezzamento dai suddetti farmaci e/o di ricorrenti episodi di scompenso cardiaco durante il successivo follow-up; c) se moderata-severa o severa, questa non è generalmente tollerata (sindrome da bassa portata cardiaca, edema polmonare acuto) e richiede un pronto trattamento chirurgico della stessa.

Nel follow-up “cronico” del paziente con protesi valvolare aortica, bisognerà sempre indagare le possibili complicanze tardive: 1) *degenerazione strutturale*, per disfunzione dei materiali; 2) *degenerazione non strutturale* (es. leakperiprotetico, malposizionamento della protesi, mismatch protesi-paziente, eccetera); 3) *trombosi e trombo-embolia*; 4) *endocardite*; 5) *emolisi*, con anemia emolitica non spiegabile con altre cause, e invariabilmente legata a disfunzioni (strutturali o non strutturali) della protesi impiantata.

CARDIOPATIA ISCHEMICA E COMPLICANZE MECCANICHE DELL'INFARTO MIOCARDICO ACUTO

La cardiopatia ischemica è la patologia del miocardio più diffusa in Occidente, la cui causa è generalmente l'aterosclerosi coronarica. Il sintomo tipico è il dolore toracico oppressivo (angor). In alcune tipologie di pazienti si manifesta in maniera atipica o con equivalenti anginosi, quale la dispnea. Si distinguono differenti forme cliniche: angina stabile, dovuta alla presenza di una soglia ben determinabile di sforzo per la comparsa del sintomo, ed in cui il dolore si risolve con il riposo o la cessazione del fattore scatenante; angina instabile, in cui il dolore non si associa ad una soglia ed il cui decorso è quindi imprevedibile; infarto miocardico acuto (ovvero necrosi ischemica del miocardio) in cui il dolore è molto intenso, associato all'aumento dei biomarcatori nel plasma, e ad alterazioni specifiche all'elettrocardiogramma. L'esame obiettivo dei pazienti affetti da coronaropatia critica è pressoché silente in fase asintomatica, ovvero caratterizzato da segni e sintomi sistemici di aterosclerosi oppure dalla coesistenza di un grado variabile di disfunzione (post-ischemica) ventricolare sinistra. Il gold standard per la diagnosi di coronaropatia è la coronarografia, e quello terapeutico delle coronaropatie critiche è la rivascularizzazione miocardica. Questa può essere percutanea, mediante angioplastica, o chirurgica, mediante confezionamento di bypass aorto-coronari.

L'infarto miocardico può complicarsi con ulteriori quadri patologici, su base aritmica, emodinamica e meccanica. Tra questi ultimi la maggiore mortalità è dovuta alla rottura della parete libera, rapidamente evolutiva verso lo shock cardiogeno. Le altre complicanze meccaniche comprendono l'insufficienza mitralica acuta, caratterizzata dai segni dell'edema polmonare acuto; la rottura del setto interventricolare, con segni e sintomi di scompenso cardiaco acuto; l'aneurisma ventricolare, con sintomi per lo più da scompenso cardiaco congestizio ed il cui reperto tipico è la persistenza all'ECG a riposo di un sopra-slivellamento ST in sede infartuale. In tutti questi quadri il *gold standard* diagnostico è costituito dall'ecocardiografia e quello terapeutico dalla correzione chirurgica urgente del substrato anatomopatologico.

Principi di terapia chirurgica

L'intervento di rivascularizzazione miocardica consiste nell'interposizione di un condotto vascolare tra l'aorta ascendente e la coronaria sede di stenosi, a valle della stenosi stessa, in grado di bypassare l'ostruzione. Dagli anni Ottanta si è diffuso l'uso dell'arteria mammaria interna in situ per rivascularizzare l'arteria discendente anteriore.

Allo scopo di questo compendio ricordiamo che il trattamento mira a un miglioramento della prognosi (in caso di lesioni critiche del tronco comune o malattia trivasale) e a un miglioramento dei sintomi, qualora non controllabili con terapia medica. Per le specifiche indicazioni si rimanda alle Linee Guida Internazionali.

Nei casi di *insufficienza mitralica acuta*, l'intervento cardiocirurgico è urgente e salvavita, mediante ripa-

razione o sostituzione valvolare.

Fino al 1956 i pazienti affetti da *rottura del setto interventricolare (DIV)* post IMA hanno ricevuto solo un trattamento palliativo di tipo medico. La rottura oggi è chiusa con un patch di materiale sintetico, cui si ricorre anche per riparare rotture di parete libera e aneurismi postinfartuali.

Metodologia clinica e chirurgica della fase postoperatoria e follow-up

Il monitoraggio del paziente con cardiopatia ischemica prevede, prima di tutto, uno stretto controllo dei fattori di rischio cardiovascolare.

Nel paziente sottoposto a rivascolarizzazione chirurgica, una temibile e frustrante complicanza peri-operatoria è l'IMA di tipo V o peri-operatorio, dovuto a errori tecnici, inadeguatezza dei target coronarici, malattia aterosclerotica diffusa o flusso competitivo con il vaso nativo. La diagnosi si basa su rialzo dei marker biochimici di tre volte il valore del 99° percentile, insieme con alterazioni ECG o ecocardiografiche o documentazione angiografica di occlusione "de novo" di un graft o di una coronaria nativa. Nel primo anno dopo chirurgia, si osserva un'occlusione dei bypass venosi dal 10 al 20% dei pazienti; di circa il 2% nei successivi 5-7 anni e in seguito del 4% annuo.

Difetti interventricolari residui o recidivanti sono diagnosticati tra il 10% e il 25% dei casi, per la riapertura del difetto o l'insorgenza di rottura in altra sede. In caso di shunt significativo o comparsa di sintomi sussiste l'indicazione a nuovo intervento o alla chiusura percutanea.

In generale, tutti i pazienti sopravvissuti all'infarto e alle sue complicanze meccaniche richiedono uno stretto monitoraggio al fine di prevenire e diagnosticare precocemente un quadro di scompenso cardiaco cronico.

AUTOVALUTAZIONE

- 1. Cosa si intende per dissecazione aortica?**
 - a. slaminamento della tonaca media dell'aorta
 - b. lacerazione della tonaca media dell'aorta
 - c. incremento del 50% del diametro dell'aorta
 - d. alterazione della composizione in fibre elastiche della tonaca media dell'aorta

- 2. In caso di dissezione aortica quali segni clinici patologici cardiaci possono sovrapporsi?**
 - a. segni di ischemia miocardica nelle derivazioni inferiori
 - b. soffio aortico diastolico
 - c. soffio mesocardico o puntale
 - d. A + B

- 3. In quale patologia cardiaca si può verificare la sindrome di Heyde?**
 - a. dissezione aortica
 - b. stenosi aortica
 - c. insufficienza aortica
 - d. insufficienza mitralica

- 4. Quale delle seguenti affermazioni è vera?**
 - a. la pressione arteriosa differenziale è ridotta in caso di insufficienza aortica e aumentata in caso di stenosi aortica
 - b. la pressione arteriosa differenziale è ridotta sia in caso di insufficienza che di stenosi aortica
 - c. la pressione arteriosa differenziale è aumentata in caso di insufficienza aortica e ridotta in caso di stenosi aortica
 - d. la pressione arteriosa differenziale è aumentata sia in caso di stenosi che di insufficienza aortica

- 5. A cosa è dovuto il rullio diastolico cosiddetto di Austin-Flint sul focolaio mitralico?**
 - a. alla vigorosa contrazione atriale in caso di ipertrofia ventricolare
 - b. alla stenosi mitralica reumatica
 - c. alla insufficienza mitralica in caso di malattia di Barlow
 - d. alla stenosi mitralica funzionale in caso di insufficienza aortica

- 6. A cosa è dovuta la cosiddetta danza delle arterie?**
 - a. marcata escursione sistole-diastolica delle arterie in caso di insufficienza aortica
 - b. marcata escursione sistole-diastolica delle arterie in caso di iperelasticità della tonaca media in un paziente con ipertensione arteriosa
 - c. comparsa di un flusso turbolento su di un sottostante polso celere in caso di insufficienza aortica
 - d. movimento ritmico dei vasi periferici interessati da un processo di dissezione acuta

- 7. Quando si verifica la tricuspidalizzazione della stenosi mitralica?**
 - a. quando la malattia reumatica colpisce sia la valvola mitralica che tricuspide
 - b. quando in corso di esercizio fisico le resistenze polmonari, ancora normali a riposo, aumentano
 - c. quando all'RX torace l'atrio sinistro è così dilatato da costituire il margine destro del profilo cardiaco
 - d. quando la pressione arteriosa polmonare supera i 60 mmHg causando un impedimento dello svuotamento del ventricolo destro

- 8. Quale dei seguenti elementi di un soffio consente di sospettare un'insufficienza mitralica?**
- soffio sistolico a diamante
 - soffio olosistolico irradiato alla regione ascellare
 - soffio puntale associato a un click mesotelesitico
 - soffio mesocardico irradiato ai foci della base e all'apice
- 9. A quale condizione si associa soffio di Graham-Steel?**
- insufficienza polmonare primitiva
 - insufficienza polmonare secondaria a insufficienza mitralica acuta
 - insufficienza polmonare secondaria a stenosi mitralica
 - stenosi polmonare associata a stenosi mitralica reumatica
- 10. Quale elemento consente di definire l'angina come instabile?**
- comparsa da meno di 1 mese
 - comparsa a 15 giorni da un recente infarto miocardico
 - comparsa con soglia anginosa in progressiva riduzione
 - tutte le precedenti
- 11. Quale dei seguenti elementi pone un alto indice di sospetto di aneurisma ventricolare post-ischemico?**
- comparsa di blocco di branca sinistra de novo
 - onda P bifida in D2
 - ricorrenti battiti ectopici ventricolari
 - persistente sopraslivellamento ST da V1 a V4
- 12. Che cosa occorre considerare in un paziente che riferisca dispnea per poi orientarsi su un'eziologia cardiogena?**
- valutare se il broncospasmo si associ a rumori polmonari umidi
 - valutare se si tratti di paziente diabetico
 - valutare se sia associato a un dolore toracico oppressivo
 - tutte le precedenti

Risposte esatte: 1/a - 2/d - 3/b - 4/b - 5/d - 6/a - 7/d - 8/b - 9/c - 10/d - 11/d - 12/d

BIBLIOGRAFIA

- Lawrence H. Cohn and David H. Adams. Cardiac Surgery in the Adult, Fifth Edition, McGraw-Hill Education 2017.
- Nicholas T. Kouchoukos, Eugene H. Blackstone, Frank L. Hanley, James K. Kirklin. Kirklin/Barrat-Boyes - Cardiac Surgery, 4th Edition, Elsevier 2012.
- Raimund Erbel, Victor Aboyans, Catherine Boileau et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. European Heart Journal 2014; 35(41): 2873–2926.
- Helmut Baumgartner, Volkmar Falk, Jeroen J. Bax et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. European Heart Journal 2017; 38 (36): 2739–2791.
- Franz-Josef Neumann, Miguel Sousa-Uva, Anders Ahlsson et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. European Heart Journal 2019; 40(2): 87-165.