

L'INSUFFICIENZA MITRALICA DA ROTTURA DI CORDA TENDINEA: TECNICHE E RISULTATI DELLA CARDIOCHIRURGIA

G. La Canna, F. Maisano, I. Arendar, O. Alfieri

Sezione Ecocardiografia - Unità Operativa Cardiocirurgia,
Ospedale San Raffaele, Milano.

La rottura di corde tendinee (RCT) rappresenta una causa relativamente comune di insufficienza mitralica (IM), che può insorgere nell'ambito di una patologia degenerativa, infettiva, traumatica, infiltrativa o ischemica. La RCT può avere un decorso clinico silente o, viceversa, determinare un variabile grado di insufficienza cardiaca fino all'insorgenza di edema polmonare acuto e di shock cardiogeno. L'IM da RCT può avvalersi di un ampio armamentario di tecniche riparative chirurgiche in grado di ristabilire la continenza della valvola mitrale, evitando i rischi e le complicanze delle protesi valvolari e del trattamento anticoagulante. Recentemente, l'introduzione di tecniche riparative percutanee ha aperto nuove prospettive per il trattamento conservativo della IM da RCT.

Eziopatogenesi e fisiopatologia dell'insufficienza mitralica da RCT

L'apparato cordale deriva per differenziazione, durante la dodicesima settimana della vita intrauterina, della parte distale dei muscoli papillari in tessuto fibroso, secondo un modello di arborizzazione progressivamente crescente fino all'inserzione a livello dei lembi valvolari e delle rispettive commissure. In base all'ordine di arborizzazione, ciascuna corda tendinea può essere denominata come corda tendinea di *I° ordine* mentre le successive diramazioni possono essere distinte rispettivamente in corde di *II° e III° ordine*. Al fine di evitare equivoci è più conveniente caratterizzare le corde tendinee in relazione alla loro sede di inserzione (commissurale, subcommissurale o cleft, marginali, intermedie e basali) evitando terminologie di tipo gerarchico. Dal punto di vista anatomico-funzionale, infine, le corde tendinee possono essere differenziate in *corde tendinee di coaptazione* (inserite nel margine libero e responsabili

della coaptazione dei lembi e commissure) e *corde di tethering* (corde inserite nella zona intermedia dei lembi e responsabili della trazione ventricolare sui lembi stessi) che esercitano un'azione opposta a quella delle corde tendinee di coaptazione¹. La rottura delle corde tendinee inserite sul margine libero dei lembi o commissure (*corde di coaptazione*) comporta la eversione del corrispondente tessuto valvolare in atrio sinistro ("*flail*"), con perdita della coaptazione con il tessuto controlaterale e conseguente incontinenza valvolare. Viceversa, la rottura di corde di tethering, non coinvolgendo l'inserzione a livello del margine libero, non determina flail del tessuto valvolare mitralico, ma paradossalmente può correggere il rigurgito mitralico da restrizione del tessuto valvolare. L'entità della IM da RCT è determinata dall'estensione intercommissurale del flail, dalla pressione della camera ventricolare sinistra e dal grado di distensibilità della camera atriale sinistra. Contrariamente alla IM da prollasso, caratterizzata dalla dipendenza del meccanismo del rigurgito dalle condizioni di carico ventricolare (attenuato o accentuato, rispettivamente, dalla distensione e dalla riduzione della camera ventricolare sinistra), l'entità della IM da flail è condizionata esclusivamente dal gradiente ventricolo-atriale sinistro. È importante sottolineare che la IM da flail può sottendere, a differenza delle altre forme di IM, un incremento dello stress endocavitario del ventricolo sinistro, responsabile, in caso di esaurimento della riserva di pre-carico, di disfunzione ventricolare sinistra da "*after-load mismatch*", potenzialmente reversibile dopo correzione del rigurgito valvolare.

La RCT può sottendere uno spettro variabile di alterazioni istopatologiche dell'apparato valvolare mitralico, comprendente nei suoi estremi la deficienza fibroelastica e la degenerazione mixomatosa². La RCT può inoltre rappresentare una complicanza dell'endocardite infettiva, di processi infiltrativi o traumatici. L'apparato cordale è una struttura avascolarizzata, costituita da collagene (80%) e da fibre elastiche (20%), con una superficie endoteliale di rivestimento in grado di adattarsi al ciclico stress imposto dalla contrazione cardiaca³. Recentemente è stato evidenziato che la RCT è associata ad una neoangiogenesi con attivazione della matrice metalloproteinasi, conseguente all'assenza di un fattore antiangiogenetico (tenomodulina) normalmente espresso nello strato subendoteliale dell'apparato cordale normale o comunque non coinvolto dalla rottura⁴. In modelli sperimentali è stato possibile determinare una soppressione della tenomodulina mediante stress meccanico, ipossia e stress ossidativo⁴. Queste osservazioni possono aprire importanti prospettive nell'identificazione del meccanismo e nella prevenzione della RCT dell'apparato valvolare mitralico.

Quadri clinici e storia naturale della IM da rottura di corde tendinee

La IM da RCT può condizionare un profilo clinico-evolutivo potenzialmente più sfavorevole rispetto alla IM da prollasso, in relazione alla maggior entità del rigurgito valvolare ed al maladattamento emodinamico durante sforzo. La IM da flail, infatti, è accentuata dall'incremento della pressione arteriosa durante sforzo, laddove l'IM da prollasso può manifestare un comportamento variabile, con una potenziale attenuazione dell'entità e della durata del meccanismo del rigurgito valvolare conseguente alle variazioni di carico ven-

tricolare. Il rapido sviluppo della lesione valvolare determina un sovraccarico acuto di volume con incremento dello stress endocavitario della camera ventricolare sinistra e della camera atriale ricevente il rigurgito. Ne può derivare uno spettro alquanto variabile di manifestazioni cliniche, in ragione della capacità di adattamento emodinamico e neuroendocrino allo stress intracavitario imposto dal sovraccarico acuto di volume. La IM da flail può manifestarsi con quadri clinici di edema polmonare acuto, sindrome da bassa portata, fibrillazione atriale e correlate embolie sistemiche o, viceversa, decorrere in maniera silente. La preesistenza di IM da prolasso, la comorbidità, l'età avanzata, la eziopatogenesi infettiva della rottura cordale sono importanti determinanti della variabilità delle manifestazioni cliniche della IM da flail. Infine, l'ipertensione polmonare e la fibrillazione atriale possono essere di precoce comparsa o rappresentare l'esordio clinico per un più rapido esaurimento della riserva atriale sinistra.

La storia naturale della IM da flail è scarsamente caratterizzata e le conoscenze disponibili sono basate su osservazioni cliniche retrospettive. Ling e coll hanno riportato un'elevata frequenza di scompenso cardiaco (64%), fibrillazione atriale (30%) o mortalità per cause cardiache (20%) dopo 10 anni dal primo riscontro ecocardiografico dalla lesione mitralica⁵. Tuttavia, successivi studi provenienti dalla stessa istituzione hanno rilevato un ruolo prognostico primario dei sintomi, dello stato della funzione ventricolare sinistra e dell'entità del rigurgito mitralico (area effettiva di rigurgito $>0.4 \text{ cm}^2$), indipendentemente dalla RCT quale meccanismo della IM^{6,7}. Ne deriva che la IM da flail non rappresenta di per sé una condizione prognostica avversa, ma può determinare un decorso clinico sfavorevole in relazione all'entità della lesione valvolare, all'impatto emodinamico del rigurgito ed alle capacità cardiache di adattamento meccanico e neuroendocrino al sovraccarico volumetrico imposto da una determinata entità di IM. In aggiunta ai segni e sintomi di scompenso, i convenzionali parametri di funzione di pompa del ventricolo sinistro (diametro "tele sistolico" $>45 \text{ mm}$, frazione d'ieiezione $<60\%$) e i segni di esaurimento della riserva atriale sinistra (ipertensione polmonare di base o dopo sforzo, fibrillazione atriale) sono importanti parametri per la definizione del maladattamento emodinamico al sovraccarico di volume da IM⁸. Tuttavia, nell'ambito della valutazione della IM, è necessario mantenere un approccio integrato e poliparametrico al fine di evitare le più frequenti insidie nella stima dello stadio di (mal)-adattamento cardiaco, comprendenti l'assenza di ipertensione polmonare (di base o da sforzo) o di segni di deterioramento funzionale del ventricolo sinistro in pazienti con cospicuo ingrandimento atriale sinistro o, viceversa, una condizione iperdinamica del ventricolo sinistro in presenza di severa ipertensione polmonare.

Chirurgia riparativa

L'obiettivo della chirurgia riparativa è di ristabilire un'ottimale e duratura continenza della valvola mitrale, con bassa mortalità perioperatoria e senza complicanze a breve e lungo termine.

La riparazione della IM da RCT può avvalersi di un vasto armamentario di tecniche riparative, comprendenti la resezione del segmento valvolare sede della RCT (flail), la trasposizione o l'impianto di corde tendinee artificiali, ri-

posizionamento di muscoli papillari, “edge-to-edge” commissurale o con creazione di doppio orificio, “respect rather resect” o “folding”⁹⁻¹².

L’impiego delle diverse tecniche è fortemente condizionato dalla localizzazione del tessuto prolassante e dalla specifica esperienza dell’équipe chirurgica. Il tipo di degenerazione tissutale sottesa alla rottura di corde tendinee può rappresentare un elemento aggiuntivo per la scelta della strategia riparativa. La degenerazione mixomatosa tipica della malattia di Barlow e la deficienza fibroelastica rappresentano gli estremi di uno spettro istopatologico, caratterizzati rispettivamente da importanti differenze in termini di estensione della lesione prolassante, di entità di riserva tissutale per la procedura riparativa e di potenziale progressione di lesioni nell’ambito del tessuto valvolare residuo. La riparabilità della RCT da endocardite è condizionata dall’estensione e delimitazione del processo infettivo. Infine, allorché la RCT insorge nell’ambito della malattia reumatica, la probabilità di riparazione è inferiore rispetto alla patologia non-reumatica ed è determinata dalla localizzazione della lesione e dal grado di alterazioni fibro-calcifiche del rimanente tessuto valvolare.

Lesione del lembo posteriore

L’IM da RCT isolata del lembo posteriore rappresenta la lesione più comune e nel contempo più semplice per l’applicabilità della chirurgia riparativa, in quanto può beneficiare di tecniche riparative standard, comprendenti la resezione quadrangolare del segmento valvolare sede del flail e l’impianto di anello. La tecnica di resezione quadrangolare è finalizzata a rendere la valvola mitrale funzionalmente monolembo e dipendente dall’appropriata coaptazione del lembo anteriore. I risultati di questo approccio sono consolidati e sufficientemente prevedibili, con scarsa variabilità interistituzionale. Tuttavia, l’impiego della tecnica di resezione quadrangolare può essere associato al rischio di movimento sistolico anteriore (SAM) del tessuto mitralico, con ostruzione dinamica all’efflusso ventricolare sinistro per contatto settale ed insufficienza valvolare correlata all’anomalia sistolica di coaptazione dei lembi. La ridondanza del tessuto valvolare del segmento prolassante rappresenta un importante fattore di rischio per lo sviluppo di SAM, prevenibile mediante riduzione dell’altezza del lembo mediante “sliding plasty”. Lo sviluppo di SAM, nonostante le misure tecniche preventive, è relativamente frequente (circa 12%), ma è reversibile dopo adeguata correzione delle condizioni di carico ventricolare e/o dell’esaltato tono simpatico. Viceversa, in caso di refrattarietà, l’ostruzione da SAM può richiedere procedure aggiuntive (Edge-to-Edge del lembo anteriore, sostituzione valvolare).

In caso di lesione valvolare centrale ad ampia estensione intercommissurale o coinvolgente le subunità contigue, la procedura riparativa può avvalersi di tecniche alternative, che prevedono la ricostruzione della continenza valvolare senza resezione di tessuto (“respect rather than resect”)¹¹. Questo approccio alternativo permette di preservare il tessuto valvolare nativo e di garantire un più fisiologico allineamento di lembi durante la fase di coaptazione, con una minore incidenza di SAM ed una presumibile maggior durata nel tempo dell’intervento riparativo. La coesistenza di calcificazione dell’anello richiede procedure aggiuntive di decalcificazione o, nei casi avanzati, l’intervento di sostituzione valvolare.

Lesione del lembo anteriore

La chirurgia riparativa è stata per lungo tempo meno applicata nella IM da RCT del lembo anteriore per l'efficacia subottimale delle tecniche riparative disponibili (accorciamento o trasposizione di corde tendinee, resezione triangolare del lembo). Recentemente, l'introduzione di nuove procedure, comprendenti l'impianto di corde tendinee artificiali e la tecnica "edge-to-edge", ha ampliato l'applicabilità della chirurgia riparativa nelle lesioni del lembo anteriore. La tecnica di impianto di corde tendinee artificiali è stata progressivamente applicata nelle lesioni del lembo anteriore, isolate o associate a lesione del lembo posteriore, in sostituzione delle precedenti tecniche (meno efficaci) di resezione triangolare del lembo o trasposizione/accorciamento delle corde tendinee native. L'aspetto maggiormente difficoltoso della tecnica di impianto di corde tendinee artificiali è rappresentato dalla stima dell'appropriata lunghezza delle neo-corde per la correzione del prollasso. Il rimodellamento inverso del ventricolo sinistro per effetto dell'abolizione del sovraccarico di volume relativo alla correzione della lesione mitralica dominante può rendere inappropriata la lunghezza delle neo-corde per la nuova geometria di camera ventricolare sinistra e rappresentare una potenziale fonte di progressione o recidiva di prollasso mitralico. In alternativa, in presenza di una limitata estensione intercommissurale o di una localizzazione commissurale della lesione del lembo anteriore da RCT, è possibile applicare la tecnica di "edge-to-edge", con sutura diretta e simmetrica dell'estremità dei lembi in corrispondenza della sede del segmento valvolare prollassante. La tecnica dell'edge-to-edge può semplificare la riparazione di lesioni mitraliche complesse senza le difficoltà e le potenziali limitazioni delle tecniche di eteroimpianto relative alla inadeguata stima della lunghezza dell'apparato cordale, soprattutto in presenza di dilatazione ventricolare sinistra suscettibile di rimodellamento favorevole.

Lesione commissurale

La localizzazione commissurale del flail può beneficiare della tecnica di "edge-to-edge" con alta probabilità di risultato efficace ed estensibile alle lesioni con coesistente retrazione fibrotica ¹³.

Lesioni bi-lembo

Il flail del segmento valvolare di un lembo può coesistere con lesioni prollassanti o restrittive, localizzate in maniera simmetrica nella corrispondente parte del lembo opposto o distribuite in maniera asimmetrica o, viceversa, coinvolgenti in maniera diffusa il tessuto valvolare remoto al flail. Le lesioni bi-lembo o multisede possono essere trattate con diverse modalità di approccio in relazione alla tipologia della lesione dominante, al grado di estensione intercommissurale ed alla simmetria di distribuzione delle lesioni. Il grado avanzato di degenerazione mixomatosa tipico della malattia di Barlow può richiedere particolare attenzione per una completa correzione delle diffuse lesioni prollassanti mediante impianto di neocorde tendinee con associate misure di riposizionamento dell'anello, tipicamente dislocato in atrio sinistro ¹⁴. La malattia di Barlow rappresenta la condizione più comunemente associata alla recidiva di IM, correlata all'inadeguatezza della strategia riparativa ed alla progressione di lesioni valvolari nell'ambito dell'estrema degenerazione mixoma-

tosa o di lesioni potenzialmente attenuate da coesistente rimodellamento cavitario del ventricolo sinistro.

Indicazioni della chirurgia riparativa

Negli anni recenti si è assistito ad un'ampia applicazione della chirurgia riparativa, che ha indotto importanti variazioni nella scelta del tempo ottimale dell'intervento nei pazienti con insufficienza mitralica degenerativa. La chirurgia riparativa, focalizzando l'obiettivo terapeutico sulla correzione della lesione valvolare indipendentemente dai sintomi e dai segni di deterioramento della funzione ventricolare sinistra, rappresenta un'importante sfida al convenzionale percorso decisionale dell'era della sostituzione valvolare, al fine di ottimizzare, attraverso un'indicazione operatoria precoce, i risultati dell'intervento chirurgico. Di conseguenza, la gestione del paziente con insufficienza mitralica degenerativa è basata in maniera progressiva sulla prevedibilità del risultato ottimale della chirurgia riparativa. In accordo con le linee guida, la chirurgia riparativa può essere considerata appropriata nel paziente asintomatico e con normali indici di funzione cardiaca (diametro tele-sistolico <45 mm, frazione d'eiezione > 60%, assenza di ipertensione polmonare) allorché la lesione valvolare mitralica è riparabile con elevata probabilità (almeno 90%) di risultato ottimale senza rigurgito mitralico residuo⁸. L'ecocardiografia ha una elevata accuratezza nell'identificazione del meccanismo anatomico-funzionale del rigurgito mitralico e nella previsione della specifica strategia riparativa.

Tuttavia, l'esperienza e la versatilità dell'armamentario tecnico dell'équipe chirurgica di riferimento sono elementi essenziali per la previsione del risultato della chirurgia riparativa. Di fatto, esiste un'ampia variabilità nelle tecniche di riparazione applicabili allo stesso meccanismo di rigurgito ed un sottoutilizzo della chirurgia riparativa in pazienti con anatomia funzionale adeguata^{15,16}. Nella tabella I sono riportate le lesioni mitraliche classificate in base al grado di complessità e di probabilità di risultato ottimale della chirurgia riparativa.

Risultati della chirurgia riparativa

La valutazione dei risultati della chirurgia riparativa della IM da RCT è resa difficoltosa dall'assenza di studi randomizzati relativi al confronto con la storia naturale della malattia stratificata per tipo di lesione valvolare e con i risultati della chirurgia sostitutiva mediante protesi meccanica o biologica con preservazione dell'apparato valvolare nativo. Gli studi osservazionali non randomizzati disponibili presentano elementi di eterogeneità (definizione della popolazione arruolata, assenza di stratificazione relativa al sottogruppo di IM da RCT, variabilità delle tecniche riparative applicate dalle differenti équipe chirurgiche, variabilità temporale della strategia riparativa utilizzata dalla stessa équipe chirurgica) ed elementi di inadeguatezza (assenza di studi prospettici con valutazione ecocardiografica seriata e sistematica dei risultati a lungo termine, assenza di criteri standard per le indicazioni a reintervento). I parametri utilizzati nei vari studi comprendono la sopravvivenza, la frequenza di re-intervento di chirurgia mitralica e la recidiva di insufficienza valvolare dopo procedura apparentemente efficace. Le indicazioni delle linee-guida alla chirurgia riparativa sono al momento attuale di classe IB, in quanto basate su

Tabella I - Previsione della fattibilità della chirurgia riparativa nei pazienti con insufficienza mitralica degenerativa da rottura di corde tendinee.

Lesioni semplici (ad alta probabilità di riparazione ottimale)	Lesioni complesse (a probabilità di riparazione ottimale condizionata dal tipo di strategia applicata)	Lesioni a bassa probabilità di riparazione
Flail del lembo posteriore mono-scallop	<ul style="list-style-type: none"> • Flail del lembo anteriore • Flail multiscallop del lembo posteriore • Flail bi-lembo simmetrico o asimmetrico • Flail commissurale 	<ul style="list-style-type: none"> • Flail del lembo anteriore con estrema ipoplasia del lembo posteriore • Flail con importante calcificazione dell'anello • Estesa fibro-calcificazione valvolare • Estese lesioni endocarditiche

studi clinici non randomizzati e/o su opinioni di esperti. Tuttavia, la chirurgia riparativa, eliminando la lesione valvolare senza i rischi relativi al malfunzionamento della protesi valvolare ed alle complicanze della terapia anticoagulante, è da considerarsi una procedura potenzialmente curativa. L'identificazione del meccanismo e della sede del rigurgito mitralico secondario al flail valvolare sono elementi essenziali per la previsione di una riparazione valvolare efficace e duratura. Nella tabella II sono riportati i risultati della chirurgia riparativa in termini di sopravvivenza, frequenza di reintervento e, laddove disponibile, di recidiva di insufficienza mitralica¹⁷⁻²³.

Sopravvivenza

I risultati dei vari studi riportano concordanti risultati relativi al favorevole decorso in termini di sopravvivenza dopo chirurgia mitralica riparativa, con normalizzazione dell'attesa di vita in pazienti sottoposti ad intervento in fase precoce (prima dell'insorgenza di sintomi o dei segni di deterioramento funzionale del ventricolo sinistro). La sopravvivenza dopo chirurgia riparativa è mediamente inferiore nei pazienti con lesioni del lembo anteriore rispetto ai pazienti con lesioni del lembo posteriore, soprattutto nell'era d'utilizzazione delle tecniche di accorciamento cordale o resezione triangolare per la correzione delle lesioni del lembo anteriore. Una ragione aggiuntiva dei risultati subottimali nel sottogruppo dei pazienti con lesione del lembo anteriore è rappresentata dall'indicazione tardiva all'intervento per un elevato rischio di una chirurgia sostitutiva. La recente introduzione di tecniche riparative maggiormente efficaci potrà ridurre l'impatto sfavorevole delle lesioni del lembo anteriore nella selezione del tempo ottimale della chirurgia riparativa. Infine, nell'era d'applicazione precoce della chirurgia riparativa la mortalità operatoria si è sostanzialmente ridotta, con valori medi intorno all'1.5%.

Tabella II - Risultati della chirurgia riparativa della IM da prolasso/filati.

Autore	Anni	N°paz	Chirurgia riparativa (%)	Tecniche riparative	Lesione valvolare N (%)	Sopravvivenza (%) Osp 5 10 15a	Frequenza di reinterv. (%) Osp 5 1015a	Recidiva IM >2 (%) Osp 5 10 15a
Suri (17)	'80-'99	1411	1173 (83%)	Resezione triangolare Accorciamento corde tendinee Impianto di corde tendinee artificiali	Totale LA 216 (15%) LP 736 (52%) BL 459 (33%)	99% 89,3% 71% 42%	2% 3% 10%	-----
David (18)	'81-'01	815	701 (86%)	Resezione quadrangolare LP Resezione triangolare LA Trasposizione corde Impianto di corde tendinee artificiali Anuloplastica	Totale LA 92 (11.2%) LP 359 (44%) BL 250 (30.6)	0,006% 75%	6% 12%	11% 14%
Mothy (19)	'80-'95	917	679 (74%)	Accorc. corde tend. Imp. corde tend. artif. Resezione lembi anuloplastica	Totale LA 401 (44%) LP 516 (56%) RCT 72%	86% 68% 37% 87% 63% 42% 85% 70% 41%	7% 11% 16% 11% 18% 28% 4% 8% 11%	-----
Flameng ²⁰	'89-'05	452	348 (77%)	Resez. quadrang. Trasp. corde tend. Imp. corde tend. artif. Riposiz. m. papillare Anuloplastica	Totale LA 18 (5%) LP 220 (63%) BL 110 (32%) RCT 241 (69%)	1,6% 93% 80%	5% 6%	17,8% 35,1%

(continua)

Tabella II (continuazione) - Risultati della chirurgia riparativa della IM da prolasso/filii.

Autore	Anni	N°paz	Chirurgia riparativa (%)	Tecniche riparative	Lesione valvolare N (%)	Sopravvivenza (%) Osp 5 10 15a	Frequenza reinterv. (%) Osp 5 10 15a	Recidiva IM >2 (%) Osp 5 10 15a
De Bonis ²¹	'91-'04	738	-----	Edge-to-Edge Resezione quadrangolare	Totale LA 133 LP 605	98.7% 91% --- 96%	3.5%	9.7%
Gillinov ²²	'85-'06	3.544	LA 82% LP 96% BL----	Trasp. corde (71%) Accorc. corde (12%) Resez. lembi (4.8%) Obliterazione commissurale (15%) Anuloplastica (95%)	Totale LA 307 (9%) LP 2.754 (78%) BL 483 (13%)	70% 77%	7% 11%	11%* 13% -----
Salvador ²³	'86-'06	608		Impianto corde artif. Resezione quadrang.	Totale LA 47 (7.7%) LP 308 (50.7%) BL 252 (41.6%)	99%	0.5%	8% 2% 15%

*: Dati relativi a 193 pazienti.

LA: lembo anteriore; LP: lembo posteriore; BL: bilembo; RCT: rottura di corde tendinee.

Reintervento di chirurgia mitralica

La percentuale di reintervento riportata nelle varie casistiche è relativamente bassa, ma non può essere ritenuta come parametro affidabile per la valutazione dei risultati a lungo termine della chirurgia riparativa. Di fatto, la soglia decisionale per il re-intervento, in relazione all'elevato rischio operatorio ed all'assenza di criteri standard, è alquanto variabile e probabilmente più elevata per la scarsa applicabilità di procedure di re-riparazione.

Recidiva di insufficienza mitralica

La ricorrenza tardiva di rigurgito mitralico è variabile nelle casistiche pubblicate. Esistono pochi studi con valutazione ecocardiografica sistematica della IM residua. David e coll riportano una più elevata frequenza di rigurgito mitralico dopo follow-up di 12 anni nei pazienti con prolasso del lembo anteriore o con prolasso bilembo, rispetto ai pazienti con prolasso del lembo posteriore, con valori rispettivamente di 65%, 67% e 80%¹⁸. La maggior parte delle recidive di IM sono concentrate nella prima decade di arruolamento, correlabile verosimilmente al grado di esperienza ed alla tipologia delle tecniche riparative impiegate (resezione triangolare, accorciamento cordale). Le cause di recidiva di IM possono essere correlate ad inadeguata strategia riparativa o, viceversa, a progressione della patologia valvolare²⁴. La causa più frequente di recidiva di IM è rappresentata dal prolasso nell'ambito della malattia di Barlow^{24,25}. Tuttavia, eliminando i fattori chirurgici di risultato sub ottimale (mancato uso dell'anuloplastica e della sliding plasty, impiego della tecnica di accorciamento di corde tendinee), Flameng et coll non hanno evidenziato significative differenze relative all'incidenza di recidiva annua di IM tra valvole con degenerazione mixomatosa o con deficienza fibroelastica (rispettivamente 2.9 vs 2.2%/anno)^{20,24}. Una determinante importante della recidiva di IM è correlata alla persistenza di rigurgito mitralico, evidenziato mediante esame ecocardiografico transesofageo.

Riparazione mitralica percutanea

Recentemente, la riparazione della valvola mitrale da rottura di corde tendinee può avvalersi dell'approccio percutaneo mediante impiego della tecnica di edge-to-edge^{26,27}. L'applicazione della tecnica è resa possibile dall'introduzione di un dispositivo a due bracci (MitraClip) in grado di catturare in maniera simmetrica i lembi valvolari in corrispondenza della sede del prolasso (lesione target) con la creazione di un doppio orificio in analogia alla tecnica chirurgica.

L'ecocardiografia transesofagea rappresenta la metodica esclusiva per la selezione dei pazienti eleggibili e per il monitoraggio intraprocedurale. La tecnica di riparazione percutanea viene eseguita per via transettale atriale mediante adeguato posizionamento di un catetere guida per l'ancoraggio mirato della MitraClip ed il successivo rilascio in corrispondenza della lesione target. La riparazione percutanea della IM è applicabile in casi selezionati, in relazione alla sede centrale ed al grado di estensione intercommissurale della lesione valvolare nonché in relazione all'altezza del gap di coaptazione determinato dal flail del lembo.

BIBLIOGRAFIA

- 1) *La Canna G.* Ecocardiografia intraoperatoria ed in terapia intensiva post-chirurgica. Nicolosi GL: Manuale di Ecocardiografia Clinica. Piccin Ed 2008
- 2) *Formes P, Heudes D, Fuzellier J-F, Tixier D, Brunneval P, Carpentier A.* Correlation between clinical and histologic patterns of degenerative mitral valve insufficiency: a histomorphometric study of 130 excised segments. *Cardiovasc Pathol* 1999; 8:81-92
- 3) *Millington-Sanders C, Meir A, Lawrence L, Stolinski C.* Structure of chordae tendineae in the left ventricle of the human heart. *J Anat* 1998; 192:573-581
- 4) *Kimura N, Shukunami C, Hakumo D, et al.* Local tenomodulin absence, angiogenesis, and matrix metalloproteinase activation are associated with the rupture of the chordae tendineae cordis. *Circulation* 2008; 118:1737-47
- 5) *Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, et al.* Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet. *N Engl J Med* 1996; 335:1417-23
- 6) *Avierinos JF, Gersh BJ, Melton LJ, et al.* Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community. *Circulation* 2002; 106:1355-61
- 7) *Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeïtoun D, et al.* Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2005; 352:875-883
- 8) *Bonow RO, Carabello B, Chatterjee K, et al.* 2008 focused update incorporated into ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:e1-e142
- 9) *Filsoufi F, Carpentier A.* Principles of reconstructive surgery in degenerative mitral valve disease. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 19:103-110
- 10) *Alfieri O, De Bonis M, Lapenna E, et al.* "Edge-to-Edge" repair for anterior mitral leaflet prolapse. *Sem Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 16:182-187
- 11) *Perier P, Hohenberger W, Lakew F, et al.* Toward a new paradigm for the reconstruction of posterior leaflet prolapse: midterm results of the "respect rather than resect" approach. *Ann Thorac Surg* 2008; 86:718-25
- 12) *Tabata M, Ghanta RK, Shekar PS, Cohn LH.* Early and midterm outcomes of folding valvuloplasty without leale resection for myxomatous mitral valve disease. *Ann Thorac Surg* 2008; 86:1388-90
- 13) *Lapenna E, De Bonis M, Sorrentino F, et al.* Commissural closure for the treatment of commissural mitral valve prolapse or flail. *J Heart Valve Dis* 2008; 17:261-6
- 14) *Newcomb AE, David TE, Lad VS, Bobiarski J, Armstrong S, Maganti M.* Mistral valve repair for advanced myxomatous degeneration with posterior displacement of mitral annulus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 136:1503-9
- 15) *Savage EB, Ferguson BT, Di Sesa VJ.* Use of mitral valve repair: analysis of contemporary United States experience reported to Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database. *Ann Thorac Surg* 2003; 75:820-5
- 16) *Detaint D, Iung B, Lepage L, et al.* Management of asymptomatic patients with severe non-ischemic mitral regurgitation. Are practices consistent with guidelines? *Eur J Cardio-thorac Surg* 2008
- 17) *Suri RM, Schaff HV, Dearani JA, et al.* Survival advantage and improved durability of mitral repair for leaflet prolapse subsets in the current era. *Ann Thorac Surg* 2006; 82:819-27
- 18) *David TE, Ivanov J, Armstrong S, Christie D, Rakowski H.* A comparison of outcomes of mitral valve repair for degenerative disease with posterior, anterior and bileaflet prolapse. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130:1242-9
- 19) *Mothy D, Orszulak TA, Schaff HV, Avierinoos JF, Tajik JA, Enriquez-Sarano M.* Very long-term survival and durability of mitral valve repair for mitral valve prolapse. *Circulation* 2001; 104 (Suppl I)1-17

- 20) *Flameng W, Meuris B, Herijgers P, Herregods MC*. Durability of mitral valve repair in Barlow disease versus fibroelastic deficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 135:274-82
- 21) *De Bonis M, Lorusso R, Lapenna E, et al*. Similar long-term results of mitral valve repair for anterior compared with posterior leaflet prolapse. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 131:364-70
- 22) *Gillinov AM, Blackstone EH, Alaulaqi A, et al*. Outcome after repair of the anterior mitral leaflet due to degenerative disease. *Ann Thorac Surg* 2008; 86:708-17
- 23) *Salvador L, Mirone S, Bianchini R, et al*. A 20-year experience with mitral valve repair with artificial chordae in 608 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 135:1280-7
- 24) *Flameng W, Herijgers P, Bogaerts K*. Recurrence of mitral valve regurgitation after mitral valve re-
pair in degenerative valve disease. *Circulation* 2003, 107:1609-13
- 25) *David TE*. Outcome of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative disease. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 19:116-120
- 26) *Feldman T, Wasserman HS, Herrmann HC, et al*. Percutaneous mitral valve repair using the edge-to-edge technique: six-months results of the EVEREST phase I clinical trial. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:2134-40
- 27) *Alfieri O, De Bonis M, Maisano F, La Canna G*. Future directions in degenerative mitral valve repair. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 19:127-132