

Cardiochirurgia, Lezione 5

Proff. Penta de Peppo , 10/12/2013

Grazie ad

Anna Elisa Laserra

LEZIONE CARDIOCHIRURGIA

Cardiopatie congenite Obiettivi: Acquisire dei concetti di base che serviranno a interpretare le varie cardiopatie indipendentemente da quella che è la loro anatomia, la loro unicità, come sintomi e come quadri clinici che vedrete in cardiologia meglio, quindi capire dei principi che ci permettono di interpretarle anche nella loro complessità, poiché le cardiopatie congenite possono essere molto complesse, l'insieme di più difetti tra loro e vedere quale può essere il criterio di indirizzo terapeutico.

Le due circolazioni ,sistemica e polmonare, sono due circolazioni in serie: una si svuota nell'altra. La gittata cardiaca dx, attraverso l'atrio e ventricolo dx e il circolo polmonare, è uguale alla gittata cardiaca che passa a sx, attraverso atrio e ventricolo sx e circolo sistemico. A destra c'è la desaturazione (75% di saturazione di ossigeno vuol dire che il sangue venoso misto è desaturato) e a sx, dopo il circolo polmonare, c'è l'ossigenazione quindi arriva al 98% di saturazione dell'emoglobina.

Diapositiva molto complessa (non vi preoccupate! anche le prossime sembrano complesse J). Come viene definito tutto questo che abbiamo detto? Viene definito attraverso le indicazioni di quelle che sono le saturazioni del sangue (75% venoso misto, quasi 100% quello saturato), quelle che sono le pressioni (a dx la pressione polmonare 20-25 mmHg e a sx la pressione sistemica è alta, 120 mmHg) e la gittata cardiaca (cioè la quantità del flusso che abbiamo detto essere uguale, cioè il circolo polmonare e il circolo sistemico ha la stessa portata, la stessa gittata). Quando andiamo a definire una circolazione andiamo ad usare tutti questi parametri: percentuale di saturazione dell'ossigeno, le pressioni che vigono nelle varie camere e la portata cardiaca.

Slide con schema riassuntivo delle 4 camere cardiache: per ogni camera è indicato il livello di saturazione di ossigeno, la pressione vigente in quella camera e nel calcolo sottostante dei dati andiamo a vedere la gittata cardiaca, la portata.

La portata è legata alle pressioni e alle resistenze. Il famoso circuito elementare già visto con una pompa che spingeva il sangue nel circuito, con una vite alla fine che determinava una resistenza, e una pressione che vigeva dentro questo circuito. Maggiore era la resistenza, cioè più stretta era la vite nel circuito ,maggiore era la forza con cui la pompa doveva immettere fluido nel circuito per mantenere la stessa portata. È chiaro, quindi, che le portate a destra e sinistra sono uguali, però le pressioni e le resistenze sono diverse. Le resistenze polmonari sono molto basse: significa che per mantenere quella portata "x", che è la portata sistemica, basta una pressione più bassa (25). A sx invece, dove le resistenze vascolari periferiche sono più alte, per mantenere la stessa portata è necessaria una pressione più alta (120). Questo è il motivo per cui vi sono diverse pressioni e anche una diversa struttura muscolare del ventricolo dx rispetto al ventricolo sx.

Il primo difetto che consideriamo cardiopatie congenite è la presenza di un difetto che comporta uno shunt sistemico polmonare. Il difetto che determina uno shunt sistemico polmonare può essere in primis uno interatriale, poi interventricolare, un dotto di Botallo pervio, cioè una comunicazione tra le due circolazioni sistemiche e polmonari che sono separate. Poiché il regime pressorio è diverso, non solo a livello dei ventricoli, ma anche a livello degli atri (nell'atrio sx la pressione è leggermente più alta rispetto all'atrio dx, anche se sono entrambe basse-3 a dx e 4.5 a sx più o meno) . Se il difetto è a livello degli atri (**difetto interatriale**) si verifica uno shunt di sangue da sx a dx. Questo shunt significa che la quota di sangue che passa da sx a dx farà poi il giro della circolazione prevista, cioè passerà nel ventricolo dx, nell'arteria polmonare, circolo polmonare, vene polmonari, atrio sx, atrio dx. Sappiamo quindi che questo shunt è una quota di sangue che chiameremo "x", che fa un giro a vuoto nel circolo polmonare, perché fa sempre lo stesso giro che abbiamo detto (ovviamente non è lo stesso eritrocita che fa questo giro, ma è la stessa quota di sangue). Questo volume in più, all'atto pratico, significa che una parte di sangue saturato nell'atrio sx va nella parte di sangue desaturato dell'atrio dx,

quindi il sangue che ritroviamo nell'atrio e nel ventricolo dx in particolar modo sarà più saturato di quello che normalmente è: il sangue venoso misto è un sangue scuro. Nel ventricolo dx di questo paziente troveremo un valore più alto, perché si è mischiato a questa quantità di sangue del ventricolo dx una parte di quantità di sangue ossigenato che viene dall'atrio sx. Quindi c'è un salto di saturazione che ritroviamo nel ventricolo, nell'arteria polmonare, cioè a valle di dove c'è la comunicazione. Inoltre c'è anche un sovraccarico di volume, poiché lo shunt è un volume x, quindi l'atrio dx, il ventricolo dx, l'arteria polmonare e l'atrio sx vanno incontro a una certa dilatazione perché c'è un sovraccarico di volume. Così come si vede nella slide iniziale, a dx c'è una saturazione che diventa 90 invece di 75. Inoltre c'è un altro dato: il flusso polmonare sarà più alto della portata sistemica. Quindi abbiamo una situazione, in tutti questi difetti, dove c'è una comunicazione tra il circolo sistemico e il circolo polmonare in cui si verifica un aumento di portata polmonare rispetto alla portata sistemica, e non si ha più quindi un'uguaglianza di portate come in partenza. L'aumento è dovuto proprio allo shunt. Questa è la situazione che si crea con lo shunt sx-dx. Questo problema lo ritroviamo in tutte le cardiopatie che danno shunt sx-dx, quindi non solo il difetto interatriale, ma anche quello interventricolare, il dotto di Botallo pervio, una finestra aorto-polmonare, cioè tutte le comunicazioni anomale tra le circolazioni polmonari e sistemiche, tutte caratterizzate dallo shunt sx-dx, perché le pressioni a sx sono più alte. Una situazione analoga a tutte queste comporta un aumento del flusso polmonare. Ma come reagisce il circuito polmonare del neonato, del bambino, a questo aumento di flusso polmonare? Reagisce in un modo anomalo, cioè si verifica un'alterazione delle arteriole, in particolare delle arteriole polmonari, dedicate alle resistenze come per le sistemiche, ma sottoposte all'aumento di flusso, queste arteriole reagiscono non solo attraverso una vasocostrizione, ma con una progressiva alterazione strutturale della loro parete. *Incipit sulle pareti: intima-media -avventizia. La media è muscolare, c'è una componente elastica e dinamica importante che gli conferisce la capacità di dilatarsi contrarsi ecc.* Quando c'è questo cronico iperafflusso polmonare, c'è questa reazione delle pareti e viene a determinarsi una degenerazione della struttura di queste tuniche muscolari, in particolare della media, dove progressivamente al posto delle fibre muscolari si vanno a creare dei fenomeni di ipertrofia e poi di necrosi del tessuto che comporta addirittura una trasformazione fibrotica di questo tessuto, quasi calcifica. La conseguenza è che il vaso arteriolare che era bello, elastico, morbido, capace di contrarsi e di dilatarsi, diventa un vaso rigido (da elastico a porcellanaceo), non ha più capacità dinamica. Inoltre essendoci questa trasformazione, il lume diventa progressivamente più stretto, quindi c'è una riduzione del lume vascolare e una fissità di quest'ultimo in dimensioni più ridotte per la trasformazione della parete. Questo è un processo progressivo. Il risultato è quello che abbiamo considerato essere la vite del primo circuito elementare considerato prima, cioè la vite famosa si stringe in questi pazienti con iperafflusso e rimane stretta. Il problema è che essendo questa una malattia che trasforma i vasi polmonari in modo definitivo, per questo si chiama malattia ostruttiva vascolare polmonare, la vite rimane sempre stretta e non si allarga più; le resistenze vascolari polmonari aumentano progressivamente, così il ventricolo dx può fare un'unica cosa: aumentare la forza con cui spinge il sangue, cioè la pressione e perciò si realizza questa ipertensione polmonare. Tutte queste malattie che determinano l'iperafflusso polmonare, comportano poi una ipertensione polmonare.

Immagine della slide: arteriole polmonari a sx, in alto a dx sono progressivamente più strette di lume, e questo è l'aumento delle resistenze. Sotto lo shunt è sx-dx, come cause di questo iperafflusso. Ma essendoci un aumento di pressione e delle resistenze, ad un certo punto il ventricolo dx raggiunge la pressione che c'è a sx, cioè all'estremo la pressione del ventricolo dx non può essere superiore a quella che c'è nel ventricolo sx, perché a quel punto quando raggiunge la pressione, ad esempio, di 120 mmHg= alla pressione che c'è nel ventricolo sx, lo shunt si inverte, cioè comincia ad andare da dx verso sx. Anche l'inversione del flusso è un fenomeno progressivo: man mano che aumentano le resistenze, che aumenta la pressione a dx, diminuisce lo shunt sx-dx; ad un certo punto si arriva alla situazione in cui è talmente aumentata la pressione a dx da equivalere a quella di sx che il flusso si inizia ad invertire, quindi si ha l'inversione dello shunt. Questa situazione porta alla Sindrome di Eisenmenger, cioè l'evoluzione della malattia vascolare polmonare ostruttiva. Quindi le alterazioni istologiche delle arteriole sono tali che è un quadro irreversibile. C'è tutto un quadro clinico associato che è legato a questa improvvisa ipossia cronica, ad esempio le dita a bacchetta di tamburo poiché arrivare all'invertirsi dello shunt significa comparsa di cianosi, c'è progressivamente ipossia dei tessuti periferici. Quello che abbiamo detto vale per tutte queste cardiopatie che determinano questo shunt

Il **difetto interatriale** di per sé è una cardiopatia che si identifica già nel bambino nato, al contrario del difetto interventricolare, le pressioni in gioco tra gli atri non sono enormi (2 mmHg di differenza), quindi il gradiente pressorio non è tanto alto come a livello del ventricolo (120 da un lato e 25 da un altro). Il gradiente è più basso e lo shunt sarà tendenzialmente più basso rispetto a quello di un difetto interventricolare. Quindi nel difetto interatriale non c'è subito quell'iperafflusso polmonare importante elevato che può determinare uno scompenso nel neonato o nel bambino come può essere un largo difetto interventricolare, c'è un iperafflusso più moderato, più limitato che gradualmente evolve nel tempo; spesso non c'è evidenza clinica, per cui spesso prima si arrivava a vedere bambini con difetto interventricolari normalmente sviluppati ma con questa patologia di base.

Come ci accorgiamo di questa patologia di base: l'obiettività clinica relativa (un certo soffio polmonare, da iperafflusso polmonare). Ma c'è una caratteristica sull'ECG che qualsiasi medico può individuare se vede un bambino, ed è il blocco di branca destra: V1 e V2 hanno un aspetto ad M, è un fatto elettrico, legato alla presenza del difetto presente dall'inizio. Se un bambino fa un ECG e c'è un blocco di Branca dx, voi dovete pensare che c'è la possibilità che il bambino abbia un difetto interatriale. Ci sono quindi dei dati che ci aiutano nella diagnosi. L'altro lato è la radiografia del torace che ci consente di vedere l'iperafflusso polmonare, perché vediamo che i campi vascolari polmonari sono più accentuati del normale.

Incipit: nella stenosi mitralica quando c'era la congestione venosa polmonare, c'era questa congestione degli ili polmonari, dei vasi polmonari e agli ili alle basi. Qui invece essendo un iperafflusso, non sono solo gli ili alle basi ma è tutto il campo polmonare, basi e apice, che viene ad aumentare la vascolarizzazione proprio per la presenza di questo iperafflusso.

Le dimensioni cardiache

Nel caso del difetto interatriale, il ventricolo sx NON partecipa allo shunt, perché siamo a livello interatriale, il ventricolo destro sì. Il ventricolo sx è il maggior determinante della dimensione dell'ombra cardiaca. La dimensione dell'ombra cardiaca non è granché variata, ci può essere al limite una polmonare prominente, l'arco medio di sx perché c'è iperafflusso polmonare. Questi dati, ECG, RX torace, si mettono in sospetto della diagnosi e l'ecografia è quella che conferma la diagnosi perché fa vedere lateralmente il difetto interatriale, il passaggio di flusso anomalo attraverso il flusso interatriale. Il giallo è il colore della turbolenza, così come si vede sull'ecografia.

Il difetto interatriale, così come quello interventricolare, si può chiudere spontaneamente nei bambini, in una certa percentuale dei casi. Noi dobbiamo intervenire chiudendo questo difetto interatriale. Con che criterio dobbiamo chiudere questo difetto? Questo vale per tutte le comunicazioni sistemico-polmonare. Cosa ci preoccupa di tutte queste patologie? ci preoccupa l'evoluzione di quella malattia polmonare vascolare ostruttiva di cui abbiamo parlato prima. Dobbiamo intervenire precocemente proprio per evitare lo sviluppo di questa patologia che porta alla Sindrome di Eisenmenger. Questo è il criterio fondamentale che ci guida nella terapia di tutte le comunicazioni sistemiche-polmonari. Nel caso del difetto interatriale, non è un intervento di urgenza come altri, perché lo shunt può essere meno importante, si può aspettare il momento giusto, ovviamente dipende dall'entità, caso per caso. Oggi, in genere, si cerca di non operare più perché si dispone di un metodo percutaneo: si va a posizionare un device, una struttura artificiale fatta di due piatti di tessuto protesico posti ai due lati a cavallo di questo difetto interatriale i quali possono essere schiacciati tra loro e andare a chiudere con questo sistema a doppia valva questo difetto per via percutanea, cioè arrivando nell'atrio dx da una vena periferica importante, grossa, come la femorale. Si arriva all'atrio dx, si passa attraverso il difetto interatriale con queste due valve, che, nel momento in cui il catetere passa, sono rinchiuso su se stesse; dopo che il catetere passa, si espandono si stringono tra loro e vengono liberate e lasciate in sede. È una procedura che ci permette di evitare l'intervento.

Ci sono varianti anatomiche: l'ostium secundum, di cui abbiamo parlato fino ad ora, non è l'unico: c'è anche l'ostium primum che è sempre un difetto interatriale, però è la porzione del setto adiacente al piano atrioventricolare, in quanto tale ha una forma di canale parziale atrioventricolare. Dal punto di vista clinico e fisiopatologico, l'ostium primum si comporta sempre come un difetto interatriale. Però sull'ECG c'è una caratteristica: come in quello precedente c'era un

blocco di branca dx incompleta con la M in V1 e V2, in questo quadro c'è una deviazione assiale sx, cioè aVL che è la spalla sx, è tutto positivo; mentre avf, che sono i piedi, è tutto negativo. Cioè questo asse del cuore, asse elettrico, invece di andare normalmente in basso a sx, se ne va in alto a sx, anche oltre i meno 30. Quindi la considerazione dell'ECG evidenzia nel bambino la presenza di una deviazione assiale sx. Questo ci mette in allerta e ci fa capire che c'è una patologia sottostante.

Domanda: Perché c'è una deviazione assiale sinistra? Risposta: è un fatto elettrico, non legato all'evoluzione della patologia, c'è dall'inizio, è un'anomalia strutturale del tessuto di conduzione del cuore associata alla cardiopatia che c'è dall'inizio.

Passando al **difetto interventricolare** la situazione è analoga. Cambiano però le pressioni in gioco, il gradiente pressorio, quindi lo shunt è più alto, più importante. La conseguenza pratica è che, essendoci un forte gradiente di pressione, se il difetto è molto piccolo, lo shunt sarà piccolo o non c'è proprio. Mentre ci sono difetti molto grandi, e lì non c'è freno allo shunt e questo sarà imponente. La portata polmonare può essere nel difetto interventricolare anche molto ampia, già dall'inizio. Questo può determinare in un neonato anche uno scompenso cardiaco precoce, cosa che non avviene in un difetto interventricolare (penso volesse dire difetto interatriale, altrimenti non avrebbe senso). Un'altra considerazione importante ai fini terapeutici è che la malattia vascolare polmonare ostruttiva, dovuta all'iperafflusso polmonare, si sviluppa molto più rapidamente. È sempre un fenomeno progressivo, ma lo sviluppo qui è molto più rapido. Quindi possiamo trovare un bambino, che a pochi anni di età, può già avere un'importante ipertensione polmonare. Questo significa che l'intervento correttivo deve essere fatto precocemente proprio per bloccare l'evoluzione di questa malattia vascolare ostruttiva.

Esempio mostrata sulla diapositiva: difetto interventricolare in cui la pressione polmonare è ancora 20, quindi è una fase iniziale, in cui lo shunt è importante, la portata polmonare è maggiore della sistemica, però le resistenze polmonari sono ancora basse, cioè il polmone è ancora spugnoso-elastico, accoglie tutta questa quantità di sangue, e non c'è ancora un'ipertensione polmonare. Andando avanti la pressione diventa 60, perché si sono già messe in atto quelle trasformazioni, dette prima, nel circolo vascolare polmonare. Alla fine abbiamo la sindrome di Eisenmenger, cioè comparsa dell'inversione del flusso (doppia freccia nell'immagine), e nel bambino compare la cianosi, e a questo punto diventa inoperabile e quindi destinato a una sopravvivenza molto ridotta, perché l'evoluzione di questa sindrome è uno scompenso ventricolare dx irreversibile che porta alla morte. L'unica alternativa a quel punto è il trapianto cuore-polmone.

Si può notare sulla radiografia del torace la differenza rispetto a quel caso precedente: perché non solo c'è un importante iperafflusso polmonare, ma c'è anche la dilatazione del ventricolo sx, cioè la cardiomegalia. La dilatazione del ventricolo sx compare perché questo fa parte del circuito a vuoto dello shunt (atrio sx, ventricolo sx, ventricolo dx), quindi è chiaro che il ventricolo sx si dilata.

Ancora l'ecografia ci fa vedere il flusso a cavallo del setto interventricolare; l'evoluzione verso l'Eisenmenger la vediamo anche sulla radiografia (a dx è un Eisenmenger, a sx è il caso di prima). La radiografia ci dice proprio questo, che non c'è più iperafflusso polmonare perché i campi polmonari sono diventati scuri rispetto all'altro paziente, perché c'è la vite che si è stretta molto, quindi la resistenza vascolare polmonare è molto stretta, lo shunt è diminuito moltissimo, gli ili sono ancora molto prominenti perché sono il ricordo di quando c'era l'iperafflusso, sono dilatati i vasi polmonari agli ili, ma in periferia il sangue non ci arriva più, e il cuore è diminuito di volume perché lo shunt è anch'esso diminuito.

Domanda: il secondo atrio di sx è particolarmente accentuato? Risposta: sì perché sia il tronco della polmonare, sia gli ili sono la parte grossa iniziale delle arterie polmonari, quella si dilata e rimane dilatata ma tutto il tessuto periferico vascolare dove ci sono le arteriole, determina un blocco, quindi non arriva flusso alla periferia.

Il **canale atrio-ventricolare** è la somma di tutto quello che abbiamo detto perché è un difetto interatriale, un difetto interventricolare e un rigurgito della valvola atrio-ventricolare. Come vedete qui in basso c'è un'unica valvola atrioventricolare, con varie varietà, che si associa a un difetto interatriale adiacente al piano atrioventricolare e a un difetto interventricolare adiacente al piano atrioventricolare; c'è un buco al centro del cuore, con un'unica valvola.

L'ostium primum, difetto interatriale, è un canale dove non c'è il difetto interventricolare, ma c'è una separazione delle due valvole, rimane solo un difetto interatriale basso sul piano atrioventricolare. Nella forma completa si crea appunto un enorme buco al centro del cuore che prende il setto interatriale adiacente al piano atrioventricolare, l'interventricolare adiacente al piano atrioventricolare, e l'unica valvola centrale che per di più è incompetente. Il massimo quindi che possiamo vedere, ed evidente nella radiografia del torace, è un importante iperafflusso polmonare, grossa dilatazione del cuore (cardiomegalia), scompenso cardiaco.

Per quanto riguarda il **difetto interventricolare**, il canale richiede una **correzione chirurgica** precoce. È complessa perché si deve ricostruire l'atrio, il setto (sia interatriale che interventricolare) con un patch e ricostruire la separazione delle due valvole.

Invece se c'è un **dotto di Botallo**, c'è la possibilità di usare delle spirali: si posiziona una spirale nel dotto di Botallo – così come per il difetto interatriale c'era la possibilità di fare un intervento percutaneo- che ha la caratteristica di coagulare il sangue e indurre la fibrosi di quel tratto quindi di chiudere il dotto senza intervento chirurgico. Parlando del dotto di Botallo, che sta nella regione dell'istmo, in quella regione può esserci una coartazione dell'aorta, un'altra patologia che però non comporta shunt. Ci si accorge di ciò perché un bambino viene a misurarsi la pressione ed ha 150-160 mmHg al bracciale. Ha la pressione così alta perché c'è un'ipertensione a monte della coartazione e andando a palpate i polsi femorali o non si sentono o sono molto flebili. Anche in questo caso si può intervenire in modo non chirurgico, cioè posizionando uno stent che espanda questa regione per via percutanea, quando è una forma discreta. Quando non è possibile, si interviene chirurgicamente sostituendo il tratto coartato con un tubo, analoghi a quelli usati per la dissecazione.

Capitolo shunt destro-sinistro

Il capostipite

qui è la tetralogia di Fallot: cioè cardiopatie dove c'è un'ostruzione al flusso polmonare. La tetralogia di Fallot sostanzialmente è un difetto interventricolare, però c'è un'ostruzione al flusso polmonare tipicamente sottovalvolare, cioè dovuta a un restringimento nell'infundibolo muscolare sottovalvolare. La regione dell'infundibolo è la struttura muscolare a cono nel ventricolo dx che sta subito sotto la valvola. Il restringimento sottovalvolare spesso comporta anche un iposviluppo, sia dalla valvola che nel tronco dell'arteria polmonare. Essendoci un difetto interventricolare e un'ostruzione al flusso polmonare non c'è più uno shunt sx-dx perché c'è un'ostruzione. E più l'ostruzione è forte, invece di esserci lo shunt sx-dx c'è quello dx –sx. Ecco perché la tetralogia di Fallot è una cardiopatia cianogena, perché lo shunt dx-sx comporta la cianosi, il sangue desaturato da dx va a sx e perifericamente compare questo sintomo. In realtà la tetralogia di Fallot è dovuta ad un'anomalia congenita del muscolo che va a costituire l'infundibolo sottopolmonare. Come si sviluppa questa tetralogia di Fallot? Il muscolo del ventricolo dx (prende il caso di un neonato), che è l'infundibolo del ventricolo dx, si sviluppa particolarmente e si porta in avanti, restringendo il condotto sotto la valvola e di conseguenza restringendo anche l'accesso alla valvola polmonare. Portandosi avanti è come se mettesse anche la valvola aortica non più solo in comunicazione con il ventricolo sx ma a cavallo dei due ventricoli. È proprio una parte del setto in alto, infundibolare, che per la presenza di questo difetto interventricolare si sposta in avanti, restringe l'accesso alla valvola polmonare, mette quasi l'aorta a cavaliere sui due ventricoli e determina il difetto interventricolare e la stenosi polmonare. Da un punto di vista embriologico la tetralogia di Fallot è proprio un'anomalia di spostamento del setto infundibolare sottopolmonare. Una conseguenza è l'ipertrofia muscolare del ventricolo dx, essendoci stenosi polmonare. Alcune volte, quando il neonato nasce, non ha ancora l'ipertrofia del ventricolo dx e dell'infundibolo, ha lo spostamento dell'asse del setto infundibolare, ha il difetto interventricolare ma non ipertrofia. Quindi alcune volte quando il neonato nasce con questa tetralogia è roseo e non cianotico perché prevale lo shunt sx-dx. Man mano che si sviluppa l'ipertrofia nel tessuto muscolare infundibolare si

verifica il restringimento di quel flusso polmonare e compare la cianosi. In questo caso, si dice, che nasce come Fallot rosa e poi diventa un Fallot con lo sviluppo. Altre volte, invece, nasce già fortemente cianotico. L'ECG ci mostra l'ipertrofia del ventricolo dx, mentre l'RX del torace ci mostra il cuore così detto a scarpa, perché manca l'arco medio di sx, cioè la prominenza dell'arteria polmonare.

Diagnosi: ecocardiografica.

Quadro clinico: crisi asfittiche, possibilità di ascessi cerebrali, emorragie cerebrali e tutto il quadro clinico legato alla cianosi del neonato (in cardiologia lo studiate meglio).

Terapia: Si interviene con una correzione chirurgica. Una volta si interveniva quando il neonato era un po' cresciuto, ma lo scotto in questo caso è che si sviluppa l'ipertrofia nel ventricolo dx, e questa massa di muscolo ipertrofico che si sviluppa poi non torna più indietro e diventa molto problematica, inducendo aritmie. Quindi oggi si interviene il prima possibile, e nei centri più avanzati, si interviene sui neonati chiudendo il difetto interventricolare e allargando il restringimento infundibolare sotto-valvolare con un patch.

Dopo la tetralogia di Fallot, abbiamo una serie di cardiopatie a cascata congenite sempre più complesse, caratterizzate sempre da un'ostruzione al flusso polmonare. Se l'ostruzione è a livello della polmonare abbiamo la tetralogia di Fallot; poi c'è il caso che l'ostruzione sia a livello della tricuspide: ci sono pazienti che hanno una tricuspide atresica, quindi c'è l'atresia del tricuspide oppure pazienti che hanno l'atresia della polmonare. Qual è il quadro comune a tutte queste forme sempre più complesse, cianogene, congenite che comportano una cianosi forte e un'ostruzione al flusso polmonare? È quello che c'è una commistione totale del sangue, non è più questione di shunt sx-dx o dx-sx, perché, nel caso di atresia alla tricuspide, a livello dell'atrio dx la tricuspide è chiusa, quindi per far sopravvivere il pz, il sangue per forza deve prendere la via di un difetto interatriale e passare all'atrio sx, altrimenti non ci sarebbe compatibilità con la vita. Quindi c'è una **commistione totale** perché tutto il sangue venoso misto dell'atrio dx si va a mischiare con il sangue ossigenato dell'atrio sx. Il risultato di questa situazione è un risultato complesso perché c'è una commistione totale di questo sangue, quindi succede che da 100-98%, che era il sangue ossigenato dell'atrio sx, una volta che si mischia il tutto, scende a un valore basso. Quindi il paziente avrà un sangue scuro e sarà cianotico. Una volta arrivati nel ventricolo sx per prendere la via della polmonare, e non solo dell'aorta, il sangue deve per forza trovare un modo per passare nella polmonare, e può passarci attraverso un difetto interventricolare. Se c'è un difetto interventricolare il sangue riprende in parte il percorso del ventricolo dx e quindi dell'arteria polmonare e riesce ad andare ai polmoni. Questo è un quadro in cui c'è l'atresia della tricuspide e c'è un difetto interventricolare che comporta questo passaggio. Il succo è che: essendoci un'ostruzione al flusso polmonare (abbiamo detto atresia della tricuspide), la presenza di questo difetto interventricolare permette un certo flusso polmonare, altrimenti il pz non potrebbe sopravvivere perché non arriva il sangue ai polmoni, e non ci sarebbe all'atrio sx un ritorno di sangue ossigenato. Quindi il difetto interventricolare è un elemento positivo, perché permette un certo flusso polmonare.

Se un paziente, oltre al difetto polmonare, ha una stenosi polmonare passerà da una saturazione del 75% a una del 35%. Ciò significa che nonostante questo difetto interventricolare, il flusso polmonare non riesce ad essere sufficiente perché c'è la stenosi, quindi c'è un flusso polmonare molto basso. Allora nell'atrio sx il ritorno di sangue ossigenato è molto basso, quindi il paziente che ha la commistione totale del sangue, se la parte ossigenata di questa commistione è molto bassa, avrà come risultato finale una saturazione molto bassa.

Se la stenosi non è nella tricuspide, ma l'atresia è della polmonare, il discorso è un po' analogo: non arriva sangue nei polmoni.

Nel caso di un neonato che nasce roseo, ma subito diventa cianotico, dato che non possiamo migliorare la situazione anatomica, dobbiamo migliorare il flusso polmonare, allora facciamo delle manovre: la **manovra di Raskind** che consiste nell'aumentare il difetto interatriale, allargare il difetto interatriale, che è il forame ovale ancora pervio, passando con un

catetere e gonfiando un palloncino, si tira il catetere e si strappa il forame ovale. In questo modo il forame ovale diventa più ampio e c'è più passaggio da atrio sx ad atrio dx e c'è migliore commistione del sangue. Se in questi neonati non c'è un difetto interatriale e un flusso polmonare ampio, ma non c'è proprio un difetto interatriale, anche che noi favoriamo questa commistione del sangue venoso negli atri con quello ossigenato, il sangue ai polmoni può arrivare solo se c'è il dotto di Botallo, se è ancora pervio. Per mantenerlo aperto possiamo somministrare prostaglandine o altrimenti dobbiamo intervenire chirurgicamente con uno shunt sistemico-polmonare, detto di **Blalock-Taussig** (si prende un'arteria succlavia e la si porta sopra la polmonare). Oppure più propriamente si fa questo shunt di Blalock-Taussig modificato, cioè attraverso un tubicino di materiale protesico si mette in comunicazione l'arteria succlavia con l'arteria polmonare. Quindi il risultato di questo shunt è l'aumento del flusso polmonare. A questo punto pensiamo che stiamo creando una cosa anomala, cioè che mandiamo sangue arterioso nell'arteria polmonare. Ma dobbiamo ricordare che nel bilancio totale quello che ha peso è l'entità del flusso polmonare. Noi aumentiamo la quota di parte ossigenata, cioè il flusso polmonare, che va a contribuire al bilancio totale, cioè a quella situazione alla fine in cui il paziente ha più o meno cianosi. Quindi noi aumentando il flusso tra gli atri e aumentando il flusso polmonare, noi trattiamo questa situazione sul neonato diminuendo la cianosi. Sempre sarà una commistione totale del sangue, cioè le due circolazioni non sono separate; ci sarà sempre un'anomalia anatomica di base importante.

Come facciamo a correggere il difetto anatomico di base?

Se il difetto anatomico è complesso, per separare le due circolazioni possiamo eseguire il cosiddetto **intervento di Fontan**, che è un'anastomosi cavo-polmonare, cioè: dobbiamo separare le due circolazioni, prendiamo il sangue venoso misto, quello che arriva all'atrio dx, e lo mandiamo direttamente ai polmoni, senza farlo mischiare con quello ossigenato. Per fare ciò portiamo direttamente il sangue dall'atrio nell'arteria polmonare, senza l'interposizione di un ventricolo. In questo modo chiudiamo il difetto interatriale, escludiamo il ventricolo dx dalla circolazione e il sangue venoso che arriva all'arteria polmonare non ha più un ventricolo. La fattibilità di questo dipende dal fatto che il flusso polmonare, per la presenza di una forza che è dovuta all'aspirazione dall'altro lato della funzione del ventricolo sx, procede ugualmente dalle cave al circolo polmonare anche senza l'interposizione del ventricolo, perché è un sistema chiuso. Il ventricolo sx pompa ugualmente sangue sistemico e nell'atrio sx arriva il sangue anche per caduta, per aspirazione. Questo sangue nell'atrio sx proviene dal circolo polmonare e quindi indirettamente sul versante dell'arteria polmonare, il sangue progredisce verso il circolo polmonare, è come se venisse aspirato continuamente ad ogni ciclo nel circolo polmonare dalle vene cave attraverso questa anastomosi che abbiamo fatto. Quindi questo ci permette non solo di mantenere il flusso polmonare, ma anche di separare le due circolazioni. L'intervento di Fontan può essere fatto o attraverso un'anastomosi direttamente nell'ambito della struttura dell'atrio, cioè la cava superiore si mette in comunicazione con l'arteria polmonare di dx, o addirittura la cava inferiore salta la l'atrio di dx, attraverso il posizionamento di una protesi tubulare che porta direttamente la cava inferiore nell'arteria polmonare di dx; la cava superiore, staccata anch'essa dall'atrio dx, viene attaccata all'arteria polmonare dx, e in questo modo tutto il sangue, detto extracardiaco, viene portato all'arteria polmonare. Le due cave vanno nell'arteria polmonare dx, e l'atrio dx è saltato dal flusso venoso. Nel metodo precedente veniva fatto un intervento dentro l'atrio e quindi il collegamento veniva eseguito attraverso un'anastomosi dentro l'atrio, direttamente nella cava superiore, nell'arteria polmonare di dx. Il risultato non cambia.

Dopo la Fontan, il paziente con la cardiopatia congenita, ha sempre la sua stessa anatomia di base anomala, ma avrà le due circolazioni separate, cioè la sistemica e la polmonare separate. Ha l'ossigenazione periferica, e quindi non più la cianosi.

Ogni singola cardiopatia, ha un misto di varie anomalie tra di loro. Per capire il criterio di adattamento e cosa succede, bisogna semplicemente adattare a quella cardiopatia i principi detti fino ad ora: c'è shunt sx-dx? C'è shunt dx-sx? C'è commistione totale? E se c'è commistione totale che tipo di flusso polmonare c'è? (ampio, ridotto, compromesso). Mettendo insieme questi elementi, prevale la singola cardiopatia.

A tutti questi elementi c'è un ultimo elemento da aggiungere: c'è o meno trasposizione delle grosse arterie. La trasposizione delle grosse arterie è una patologia a sé stante, ma è anche un'anomalia che possiamo trovare nelle altre precedenti. Le caratteristiche della trasposizione delle grosse arterie è: sono invertite l'aorta e la polmonare. L'aorta nasce dal ventricolo dx e la polmonare nasce dal ventricolo sx. Le due circolazioni, la sistemica e la polmonare, sono in parallelo, dunque il neonato non può vivere perché non c'è comunicazione tra le due circolazioni. Quando nasce il neonato è molto cianotico, però possiamo applicare i principi capiti nelle cardiopatie congenite.

Esempio: pz con trasposizione dei grossi vasi con saturazione in arteria polmonare del 30%, è molto compromesso perché ha le due circolazioni separate però la comunicazione tra le due circolazioni avviene solo attraverso il forame ovale, ed è una comunicazione molto piccola. Il sangue ossigenato non ha modo di commistionarsi con il sangue non ossigenato. E questa commistione, in questo caso, deve essere abbondante perché altrimenti il sangue ossigenato non può arrivare nell'aorta. Dato che c'è l'inversione dell'arteria, il sangue ossigenato dell'atrio sx dà tutto nell'arteria polmonare e torna nei polmoni. Se noi non aumentiamo la commistione di queste due circolazioni, il risultato finale nei tessuti periferici, è quello di un sangue fortemente desaturato, quindi c'è solo il difetto interatriale.

Secondo esempio: Pz con trasposizione delle grosse arterie e con altri due difetti congeniti, uno interatriale e l'altro interventricolare. Questo neonato quasi non ha cianosi, ha una saturazione maggiore dell'80% nell'aorta. Questo perché la commistione tra le due circolazioni è importante data la presenza dei due difetti, c'è molto scambio tra le due circolazioni. Ciò significa che il risultato finale nei tessuti periferici è dovuto a una partecipazione di una quota di sangue ossigenato notevole rispetto al caso precedente, c'è molta commistione tra le due circolazioni.

Terzo caso: pz con trasposizione, difetto interatriale ed interventricolare e di nuovo forte cianosi. Questo perché ha la stenosi della polmonare, restringimento al flusso polmonare. C'è una commistione, però il flusso polmonare è bassissimo perché c'è una stenosi polmonare e la cianosi quindi è forte.

Terapia nel neonato con trasposizione

Se ha un flusso polmonare molto ridotto, come il forame ovale pervio, possiamo ricorrere alla manovra di Raskind con il palloncino e in questo modo riusciamo a farlo sopravvivere. Però per correggere questa anomalia anatomica ci sono due modi:

- **Intervento di Mustard e Senning**, storicamente utilizzato per molti anni. Il principio era il seguente: il flusso al livello ventricolo-arterie è invertito, perché c'è l'inversione dell'aorta e della polmonare sui ventricoli. Quindi per correggere ciò invertiamo il flusso negli atri e rimettiamo le situazioni nei flussi fisiologici normali grazie a questo intervento di inversione. Si interveniva negli atri con dei patch, si eliminava il setto interatriale e con un patch il flusso ossigenato che proveniva dalle vene polmonari, invece che lasciarlo scorrere nel ventricolo sx, lo si deviava con questo patch nel ventricolo dx, da cui nasce l'aorta. Quindi questa inversione degli atri permetteva un ricombinarsi dei flussi ossigenato e venoso-sistemico verso i loro vasi arteriosi giusti. Lo svantaggio di ciò è che il ventricolo di dx continua a pompare contro una circolazione sistemica, quindi non è anatomicamente adatto. E a lungo andare può portare uno scompenso ventricolare.
- **Intervento di switch arterioso** prevalentemente utilizzato oggi. Qui si rimettono le grosse arterie al loro posto originale e in questo modo si corregge l'anomalia. Questo intervento non è stato fatto prima a causa delle coronarie: perché se lasciamo le coronarie dove stanno, allora queste si vengono a trovare su quello che diventa la polmonare, quindi prenderebbero il sangue venoso. Le polmonari hanno seguito l'aorta in questo processo di inversione anatomica. Essendosi verificata questa situazione, dobbiamo per forza traslocare questi osti coronarici verso dei nuovi osti che noi andiamo a creare sulla neo aorta costruita. Quindi i bottoni delle coronarie vengono sezionati dalla loro base anatomica e spostati posteriormente e suturati su quella che diventa la nuova aorta e che era l'originaria polmonare. Questa traslocazione degli osti coronarici è una procedura che si fa, ma che ha

posto molti problemi all'inizio, perché se si ha un inginocchiamento dell'ostio coronarico nello spostamento nella sua nuova sede, il paziente muore subito dopo l'intervento perché si verifica un'ischemia coronarica. Oggi si è riuscito a catalogare tutte le situazioni anatomiche di queste coronarie e si riesce ad effettuare questo intervento. Dopodiché diventa curativo l'intervento, perché i ventricoli possono sostenere il circolo polmonare e sistemico.

Esempio: tronco arterioso (cardiopatía congenita) caratterizzata dal fatto che c'è un unico tronco arterioso, un'unica valvola arteriosa che fa la funzione dell'aorta e della polmonare e che sta a cavallo di un difetto ventricolare perché i ventricoli sottostanti comunicano. Quindi c'è una situazione tale dove c'è un difetto interventricolare ampio, quindi il sangue si mischia nei due ventricoli, però c'è un'unica uscita arteriosa, allora il flusso ematico polmonare ed aortico sono insieme, si commistionano sia nei ventricoli che nell'uscita nell'aorta. A questo punto dobbiamo aspettarci una cianosi, c'è una desaturazione del sangue arterioso perché c'è una commistione con quello venoso misto. Però si può trovare un paziente con un tronco arterioso fortemente cianotico, un altro invece non è cianotico o poco, con la stessa anomalia di base. Questa situazione dipende dall'entità del flusso polmonare, cioè da come è messa l'anatomia del paziente visto per favorire o meno il flusso polmonare e quindi farci nascere questo neonato più o meno cianotico.

Ci sono diverse varietà di questa stessa anomalia in cui il tronco arterioso può essere costituito in diversi modi:

- Sia l'aorta che la polmonare nascono quasi insieme, quindi possiamo aspettarci ci sia un buon flusso sia nell'aorta che nella polmonare, perché un imbocco ampio comune ci garantisce un buon flusso in entrambe.
- Le arterie polmonari non nascono insieme, come un unico tronco da questa valvola comune, ma nascono separate dall'aorta ascendente.
- Nascono indipendenti
- Nascono indipendenti separati
- Nascono dall'arteria toracica discendente

Non vi preoccupate di imparare i singoli casi, ma importa il principio.

Le situazioni più complesse sono associate a una situazione in cui il flusso polmonare è limitato perché non è un grosso tronco polmonare, ma sono dei tronchi polmonari più piccoli, più ristretti, più diminutivi rispetto al tronco principale e quindi il flusso polmonare sarà più basso. Il paziente diventerà cianotico. Dall'altro canto, il paziente con il flusso polmonare ampio, sarà meno cianotico però avrà iperafflusso polmonare, perché ha il difetto interventricolare, e può andare in scompenso.

Poi ci sono altre categorie come i venosi anomali totali; come sono invertite le arterie, così possono essere invertite anche le vene. Le vene polmonari invece che tornare all'atrio sx tornano all'atrio dx, diventa quindi una forma di shunt sx-dx. Questa forma di ritorno può essere più o meno ostruita e quindi può esserci un'ostruzione al ritorno venoso o meno, quindi essere una forma cianotica o meno, una forma con congestione polmonare o meno.

Il bypass cardiopolmonare è la tecnica che ci permette di operare sul cuore, di operare a cuore aperto.

Il bypass cardiopolmonare, cioè la macchina cuore-polmoni, sostanzialmente è un circuito che sostituisce la funzione del cuore e la funzione dei polmoni perché per fermare l'attività cardiaca (la funzione di pompa) è necessario fermare anche la funzione respiratoria, quindi questa macchina si occupa di sostituire la funzione cardiocircolatoria e la funzione respiratoria. Come lo fa? Innanzitutto è un apparecchio che comprende delle unità e delle linee. C'è una linea arteriosa che va nell'aorta ascendente, che è la linea di uscita dal sistema che deve portare il sangue ossigenato al paziente e c'è una linea venosa che raccoglie il sangue dal paziente e lo raccoglie nell'atrio destro dove confluisce tutto il sangue venoso della circolazione sistemica. Quindi raccogliendo il sangue nell'atrio destro e restituendolo nell'aorta ascendente bypassa sia il circuito polmonare sia l'organo cuore. Quindi la linea prende il sangue venoso misto desaturato nell'atrio destro e lo trasporta in un sistema che è composto di un ossigenatore che ha la funzione di determinare uno scambio di gas, il sangue infatti è venoso misto, quindi ha bisogno di cedere l'anidride carbonica e di acquisire l'ossigeno. L'ossigenatore è un sistema a membrana, c'è una membrana da un lato della quale scorre il sangue e dall'altro della quale scorre l'ossigeno e sostituisce la funzione degli alveoli polmonari, quindi permette all'anidride carbonica di diffondere e quindi al paziente di liberarsi dell'anidride carbonica in eccesso e all'emoglobina di legare l'ossigeno e divenire emoglobina saturata, dunque il sangue che esce dall'ossigenatore è un sangue ossigenato, entra venoso misto e esce completamente saturato.

L'altro elemento associato all'ossigenatore è lo scambiatore di calore (ha due linee di ingresso: di acqua calda e di acqua fredda), è un apparecchio che ugualmente permette al sangue sia di riscaldarsi sia di raffreddarsi, come lo fa? Con un sistema a serpentina. Se il sangue scorre intorno alla serpentina, all'interno della serpentina scorre dell'acqua che può essere o calda o fredda, il sangue si riscalda o si raffredda.

Dopo quest'unità costituita dalle due sub-unità (ossigenatore e scambiatore di calore) il sangue viene fuori ossigenato e riscaldato o raffreddato a seconda delle situazioni. Quindi ci sarà una pompa che deve raccogliere il sangue e lo deve reimmettere nella circolazione extra-corporea, e una pompa arteriosa che reimmette il sangue così trattato nella aorta e quindi nella circolazione sistemica.

Questo è il circuito bypass cardiopolmonare, in realtà il circuito è molto più complesso, ci sono una serie di linee accessorie la cui funzione è quella di raccogliere il sangue refluo dal campo operatorio, si tratta di raccoglitori di sangue refluo che reimmettono questo sangue nel circuito di cui abbiamo parlato. Ognuno di questi aspiratori di sangue refluo ha a sua volta una pompa. Perciò la macchina cuore-polmoni non è una sola pompa ma più pompe, una è quella fondamentale dedicata alla funzione che abbiamo detto, le altre sono pompe dedicate ad aspirare il sangue refluo e reimmetterlo nel circuito.

Come è possibile fare tutto questo visto che il sangue per sua natura appena importato in superficie esterna coagula? La prima cosa è scoagulare il sangue, impedirgli la coagulazione estrinseca. La coagulazione estrinseca avviene attraverso la trasformazione della protrombina in trombina e questa consente la trasformazione del fibrinogeno in fibrina. Si usa l'eparina che agisce bloccando questo processo di attivazione, agisce bloccando la trombina con una sua anti-trombina con la quale è in equilibrio fisiologico. La trombina e l'antitrombina sono due molecole in equilibrio fisiologico, l'eparina agisce come un blocco di quest'unità e il complesso trombina-antitrombina III unito dall'eparina non è più abile all'attivazione del fibrinogeno. In questo modo si impedisce la coagulazione del sangue.

La pompa è una pompa a rulli, il rullo girando determina un impulso peristaltico in avanti del sangue. Questo flusso non è come quello del paziente, cioè pulsatile, ma è un flusso continuo e ha delle conseguenze che assumono un peso solo se si prolunga questa circolazione extracorporea oltre i tempi per i quali viene impiegata. Quindi per un uso limitato (tempo necessario allo svolgimento degli interventi) è un sistema perfettamente buono. La pompa a rulli è un po' traumatica sugli effetti del sangue perché agisce schiacciando la tubazione e quindi determinandovi la produzione del flusso ematico. C'è un altro sistema di pompa che si chiama centrifuga che comprende, invece dei rulli, una serie di lamelle che ruotano intorno ad un asse, quindi è una pompa centrifuga perché il sangue all'interno di questa camera in presenza di questa rotazione delle lamelle viene sottoposto ad una forza centrifuga ed è quindi non lo schiacciamento dei rulli ma la forza centrifuga indotta sul sangue a determinare la propulsione in avanti. L'azione di questa pompa centrifuga è molto meno traumatica rispetto a quella a rulli, quindi per gli interventi che si prolungano particolarmente o per forme di assistenza lunghe si preferisce questo tipo di pompa.

Viene mostrato uno schema rappresentativo dell'unità fondamentale scambiatore di calore e ossigenatore: sopra c'è l'ossigenatore con una serie di membrane e sotto ci sono le serpentine in un unico blocco dello scambiatore di calore.

La funzione di ossigenazione è ovvia, qual è la funzione invece dello scambiatore di calore? Che senso ha riscaldare il sangue o raffreddare il sangue? Nel diagramma mostrato sono rappresentate sulle ascisse il flusso e sulle ordinate il consumo di ossigeno. A 37°C (curva superiore) il consumo di ossigeno è proporzionale al flusso, cioè per avere un consumo di ossigeno elevato è necessario un flusso elevato cioè una gittata cardiaca piena. Man mano che diminuiamo la temperatura la curva si abbassa, significa che il consumo di ossigeno necessario ad una temperatura proporzionalmente più bassa è proporzionalmente minore, quindi per un consumo di ossigeno sempre più basso a temperature sempre più basse sarà necessario un flusso sempre più basso. Basterà un flusso basso per assicurare quel consumo di ossigeno limitato necessario a un paziente a temperatura bassa. Questo ci fa capire che abbassando la temperatura possiamo mantenere il flusso sempre più basso. Qual è lo scopo di abbassare il flusso? Lo scopo ultimo di abbassare il flusso negli interventi a cuore aperto è quello di permettere l'arresto circolatorio. Normalmente quando il paziente è sottoposto a intervento a cuore aperto sempre si induce una lieve ipotermia, perché una lieve diminuzione della temperatura consente di diminuire un po' il consumo di ossigeno. Poiché abbiamo detto che questa circolazione non è proprio equivalente a quella pulsatile dell'organismo, un certo danno ci potrebbe sempre essere e la diminuzione della temperatura, abbassando il consumo di ossigeno, riduce l'impatto di questa circolazione non propriamente fisiologica. Se però dobbiamo arrestare il circolo (il cuore lo arrestiamo sempre) è necessaria l'ipotermia profonda. Arrestare il circolo è necessario in alcune patologie dove vi è necessità di intervenire sull'arco dell'aorta, di aprire l'arco dell'aorta da cui originano i vasi del collo (le carotidi che portano il sangue al cervello). Se apriamo l'arco dell'aorta l'aria va nelle carotidi e determina embolie gassose cerebrali, la necrosi del tessuto cerebrale e la morte del paziente. Per impedire questo, prima di aprire l'arco dell'aorta dobbiamo arrestare il flusso al cervello e per arrestare il flusso al cervello dobbiamo metterci in quelle condizioni di ipotermia profonda che ci consentono di interrompere il circolo cerebrale per un certo intervallo di tempo senza avere il danno tissutale dovuto all'ipossia, quindi dobbiamo scendere con la temperatura fino a 18°C e in queste condizioni di 18°C o anche meno noi possiamo interrompere il flusso cerebrale per un certo intervallo di tempo senza avere danni permanenti. Per quanto tempo possiamo interrompere il flusso cerebrale? Viene mostrato un diagramma con sulle ascisse la durata dell'arresto che noi induciamo e sulle ordinate la probabilità del danno che arrechiamo. Se portiamo la circolazione cerebrale ad una temperatura di 37°C nei primi minuti di interruzione abbiamo un elevato danno cerebrale, ma se scendiamo a 18°C possiamo continuare la fase di arresto circolatorio fino a 50-60 minuti con un danno contenuto molto basso. Naturalmente più breve è il tempo,

maggiore è la sicurezza di questa interruzione del circolo. Questo è il motivo dello scambiatore di calore, raffreddare il paziente per 2 motivi: una situazione ordinaria e una situazione straordinaria in cui è necessario l'arresto del circolo. Naturalmente avendo raffreddato il paziente è poi necessario riscaldarlo, perciò lo scambiatore ha sia l'acqua fredda sia la calda che serve dopo l'intervento per riportare il paziente ad una condizione di temperatura fisiologica per poi sospendere la circolazione stessa.

D:Quali sono i tempi per indurre l'ipotermia? Sono variabili, dipende da quanti gradi dobbiamo scendere, se dobbiamo scendere a temperature molto basse (14°C) può essere necessario parecchio tempo (15-20 min).

La slide mostra esempi di cannule utilizzate per collegare il circuito all'atrio oppure all'aorta, ci sono cannule venose che vengono impiantate negli atri e cannule arteriose che vengono impiantate nell'aorta ascendente. Viene mostrata un'immagine in cui ci sono due cannule nell'atrio, una che va nella cava superiore e una che va nella cava inferiore, ma è anche possibile impiantare un'unica cannula nell'atrio destro, è la stessa cosa a seconda se dobbiamo aprire l'atrio o meno, e l'altra cannula arteriosa va nell'aorta ascendente. Per isolare il cuore da questo circuito dobbiamo clampare l'aorta prossimalmente alla cannula aortica, perché in questo modo impediamo al sangue di perfondere le coronarie e quindi il cuore, essendoci il drenaggio nell'atrio destro, in pochi battiti diventa esangue. Il sangue dall'atrio destro va nel circuito, le coronarie non vengono perfuse, il cuore si svuota. Una volta diventato esangue, nell'aorta ascendente infondiamo una soluzione cardioplegica, si tratta di una soluzione iperkaliemica (ad elevato contenuto di potassio) la cui funzione è solo quella di determinare un arresto del cuore inducendo un arresto della contrattilità miocardica in diastole, infatti un elevato livello di potassio nel tessuto extracellulare blocca la depolarizzazione cellulare e quindi blocca la fibra muscolare in stato di diastole, quindi di rilasciamento. Quindi questo cuore flaccido e esangue può essere aperto e sottoposto all'intervento.

Alla fine dell'intervento non solo bisognerà sospendere questa circolazione, ma bisognerà anche permettere al sangue di coagulare di nuovo, quindi alla fine bisognerà infondere una sostanza che si chiama protamina che blocca l'azione dell'eparina e quindi consente a quel circuito di coagulazione estrinseca che noi abbiamo bloccato di tornare alla situazione fisiologica.

A parte questa tecnica operatoria, noi abbiamo una problematica, sempre presente dopo gli interventi di chirurgia cardiaca, che è quella del monitoraggio del paziente e della sua assistenza in terapia intensiva. Questa non è un'attività unica della chirurgia

cardiaca, è un problema generale a tutte le unità di terapia intensiva. Nel caso della chirurgia cardiaca questo fa parte proprio di routine dell'attività.

Per parlare dell'assistenza del paziente in terapia intensiva ci rifacciamo di base ad uno schema molto semplice che rappresenta una pompa, l'immagine mostra un pedale con una sacca che contiene il liquido, questo pedale ha la funzione di pompa su questa sacca contenente il liquido e rappresenta quella che è la funzione del cuore. Questa pompa è collegata ad un circuito molto semplice che va in un contenitore venoso e questo circuito rappresenta la circolazione sistemica che si distribuisce in tutti i tessuti periferici. Questo schema ci fa capire il significato di resistenza vascolare. La resistenza vascolare è rappresentata da una vite che avvitandola stringe sul circuito il diametro, cioè va a diminuire il diametro di questo circuito elementare e quindi aumenta la resistenza che questo circuito in questo punto offre al flusso del liquido, quindi la resistenza contro la quale questa pompa si trova a dover pompare. Quanto più stringiamo questa vite tanto più aumentiamo il valore di resistenza periferica e questo è quello che avviene fisiologicamente attraverso la diminuzione o l'aumento delle resistenze periferiche cardiovascolari sistemiche che sono fondamentalmente legate alla funzione delle arteriole vascolari che hanno la componente muscolare della tunica media. Quindi il circuito sistemico attraverso l'attività delle arteriole si comporta come in questo circuito la vite che si allenta oppure si stringe diminuendo o aumentando la resistenza al flusso. E' intuitivo che, se noi abbiamo un pedale con una pompa e schiacciamo il pedale per indurre il flusso, se noi stringiamo la vite cioè aumentiamo la resistenza, abbiamo un aumento di pressione nel circuito e quindi la pompa deve avere a che fare con una pressione maggiore per pompare il flusso. Per pompare la stessa quantità di flusso la pompa deve aumentare la forza pompante, quindi se abbiamo resistenza c'è necessità da parte del cuore di aumentare la sua forza contrattile per vincere questa resistenza e garantire lo stesso flusso altrimenti, poiché il cuore non è una pompa dalla funzione inesauribile pressoria, succede che ad un certo punto il flusso non aumenta se noi aumentiamo la resistenza, ma aumenta la pressione e questo fa parte di quel sistema di resistenze vascolari che gioca fisiologicamente nell'organismo per mantenere la pressione di perfusione dei tessuti specialmente i tessuti vitali, oltre che il cervello. Nell'emorragia aumentano le resistenze vascolari periferiche perché diminuisce la gittata, diminuisce il volume disponibile, quindi aumentando le resistenze si mantiene la pressione.

La diapositiva che viene illustrata mostra un paziente operato in terapia intensiva, è in stato di non coscienza perché è sedato, è attaccato al ventilatore, il soggetto ha una respirazione meccanica, quindi c'è un respiratore che garantisce la respirazione del

paziente. Oltre alla funzione respiratoria è fondamentale il monitoraggio della funzione cardiovascolare.

Come avviene il monitoraggio della funzione cardiovascolare? Attraverso una serie di linee che vanno al paziente e un monitor che registra l'attività attraverso queste linee. Ci ricordiamo che abbiamo 4 camere cardiache, una circolazione polmonare e una sistemica (la circolazione arteriosa polmonare è quella dell'arteria polmonare e la circolazione arteriosa sistemica è quella dell'aorta), un sistema venoso atriale destro, venoso atriale sinistro, 2 ventricoli a differente pressione, una pressione bassa a destra e una pressione alta a sinistra. I due circuiti arteriosi il polmonare e il sistemico sono a pressione bassa quello polmonare e alta quello sistemico. La registrazione delle onde pressorie ha la forma di un'onda, l'onda arteriosa è composta di un'onda sistolica, di un'onda dicrota (che corrisponde alla chiusura della valvola aortica) e di una fase diastolica. I valori di pressione sono elevati: 120 la sistolica, 80 la diastolica. L'onda atriale destra è un po' complessa è divisa in alcune fasi sistoliche e diastoliche, ci sono dei piccoli picchi di onda a seconda dell'attività cardiaca sottostante delle valvole atrio-ventricolari in fase sistolica e diastolica, l'onda a, c, x, d, è un'onda che ha un valore di pressione medio contenuto nei 25 mmHg. L'onda polmonare ha l'aspetto di un'onda arteriosa, quindi c'è un picco sistolico e diastolico, il valore del picco sistolico è sui 20mmHg, quindi la differenza è nell'entità del picco pressorio.

La diapositiva mostra un trasduttore di pressione che è un piccolo apparecchietto che viene collegato da una parte attraverso dei rubinetti a tre vie alla linea che va al sistema vascolare del paziente, sia esso una vena sia esso un'arteria, e dall'altra attraverso un cavo elettrico è collegato ad un monitor che registra gli impulsi elettrici che vengono generati da questa struttura sulla base degli impulsi pressori che vengono trasmessi alla struttura attraverso la linea liquida che è in comunicazione con l'arteria o con la vena del paziente, quindi un sistema di linea liquida da una parte, l'impulso pressorio, la generazione di un impulso elettrico e la trasmissione di questo impulso al monitor che rappresenta in forma d'onda la pressione. La linea al paziente se è arteriosa in genere è posizionata nell'arteria radiale (viene mostrata l'immagine di un cateterino percutaneo posto nell'arteria radiale) e viene collegato a una linea di liquido di soluzione fisiologica riempita in modo che trasmetta, essendo piena di liquido, l'onda pressoria dell'arteria radiale al nostro traduttore. Quindi c'è il catetere endovasale nell'arteria radiale, c'è la linea di pressione che è ripiena di fisiologica e che è in collegamento diretto con il lume del vaso (l'arteria radiale), questa linea di pressione va al trasduttore che permette di rappresentare l'onda di pressione sul monitor. Perché ci sono le sacche di fisiologica sotto pressione dove ci

sono queste linee di monitoraggio? La sacca di fisiologica sotto pressione serve a tenere lavata questa linea di PVC che va al catetere, perché se il sangue, avendo una sua pressione, spingerebbe nell'interno di questa linea e poi coagulerebbe, per evitare questo viene mantenuta piena di fisiologica, lavata questa linea attraverso la sacca di fisiologica sotto pressione. I trasduttori non sono uno solo, sono più trasduttori messi insieme spesso nel monitoraggio del paziente, ognuno dei trasduttori ha la funzione di monitorare una linea di pressione quindi la linea di pressione arteriosa (color rosso), venosa (color blu), dell'arteria polmonare (giallo).

Noi abbiamo misurato la pressione nell'arteria radiale ed è stato semplice perché abbiamo cannulato l'arteria radiale e abbiamo la pressione arteriosa sistemica. Come abbiamo le altre pressioni? Attraverso l'introduzione di un catetere che si chiama catetere di Swan Ganz che è così detto perché ricorda la coda attorcigliata di un maiale, è un catetere multi-lumen cioè al suo interno ha più lumi, ognuno di questi lumi ha un suo ingresso indipendente, nell'immagine ci sono 4 ingressi indipendenti e 4 cateteri che costituiscono tutti insieme un unico catetere che è quello di Swan Ganz, alla fine questo catetere ha un palloncino gonfiabile. Ognuno di questi lumi interno al catetere sbuca ad un'altezza diversa. Ad un lume è attaccata una siringhetta. Ognuno di questi cateteri sbuca in maniera indipendente a livelli diversi del catetere per pescare in un punto diverso lungo il percorso, un punto deve corrispondere all'atrio, uno al ventricolo, uno all'arteria polmonare, in questo modo attraverso un unico catetere posizioniamo 4 orifizi di pescaggio diversi nei punti diversi del cuore che noi vogliamo: l'atrio, il ventricolo, l'arteria polmonare. Il quarto è la punta del catetere. Perché il catetere ha il palloncino alla fine? Ha il palloncino perché per posizionarlo noi dobbiamo permettere al catetere di essere trascinato dalla corrente ematica, quindi gonfiando il palloncino, il palloncino viene trascinato dalla corrente ematica e il percorso della corrente ematica quando noi introduciamo il catetere nella vena cava superiore è quello di andare nell'atrio, nel ventricolo, nell'arteria polmonare fino a incunearsi nei rami più piccoli, periferici dell'arteria polmonare. Infatti la pressione alla punta del catetere si chiama pressione di incuneamento proprio perché il palloncino si va a incuneare nei rami più periferici, quando noi sgonfiamo il palloncino noi abbiamo la pressione in quei piccoli rami polmonari periferici, ma se noi gonfiamo il palloncino noi abbiamo a quel punto la pressione al di là del palloncino dove c'è il sistema post-capillare polmonare. Che cosa rappresenta la pressione in questo sistema? Rappresenta, nel momento che gonfiamo il palloncino e occludiamo il flusso a monte di questo piccolo ramo, la pressione che c'è a valle, dove c'è il circuito capillare polmonare, le vene polmonari e l'atrio sinistro. Quindi gonfiando il palloncino abbiamo una pressione di incuneamento che rappresenta la

pressione nell'atrio sinistro ed è l'unica pressione che in modo diretto non siamo riusciti a ottenere, quindi è una pressione indiretta. In genere il catetere è posizionato nella cava superiore, come andiamo nella cava superiore? Il modo più comune è attraverso una vena giugulare interna anteriormente allo sternocleidomastoideo, viene introdotto un catetere sempre per via percutanea, attraverso un introduttore (che viene introdotto sulla linea del catetere con cui abbiamo punto la giugulare interna) viene introdotto il catetere di Swan Ganz che si srotola progressivamente mentre lo introduciamo, gonfiamo il palloncino quando siamo nel torrente vascolare, il palloncino trascina il catetere fino a ottenere le pressioni che vogliamo.

Pressioni che mancavano al monitoraggio e che abbiamo ottenuto: la pressione dell'atrio destro, e quindi conosciamo l'onda atriale, la pressione dell'arteria polmonare sisto-diastolica, del ventricolo destro sistolica senza onda diastolica (pressione telediastolica), poi c'è la pressione di incuneamento (wedge significa pressione di incuneamento) ed è di nuovo un'onda atriale perché rappresenta un atrio sinistro. Dunque abbiamo ottenuto la pressione arteriosa, venosa e arteriosa polmonare, cosa ci manca per il monitoraggio? La gittata cardiaca. Noi non possiamo stimare la gittata cardiaca sulla base delle pressioni che abbiamo monitorato. La gittata cardiaca è fondamentale perché è la misurazione più in relazione con la sopravvivenza o meno del paziente. Viene mostrato un grafico che ha sulle ascisse la GC crescente e sulle ordinate la probabilità di sopravvivenza → con la diminuzione della GC abbiamo proporzionalmente un incremento esponenziale della probabilità di decesso del paziente. C'è quindi una relazione molto diretta e esponenziale, ci sarà progressivamente, considerando dei punti, per limitate riduzioni di GC un elevato aumento di rischio di morte. Come la monitoriamo? Attraverso il catetere di Swan Ganz. Si monitora con il principio di termo-diluzione (lo fa la macchina, non si fa a mano): il volume telediastolico del ventricolo (immaginiamo il ventricolo dilatato, una sacca che contiene il liquido) è proporzionale alla quantità di calore che immettiamo a monte di questo ventricolo e alla variazione di temperatura che noi registriamo a valle di questo ventricolo.

Che significa questo? Se noi iniettiamo una certa quantità (per esempio 2 cc) di liquido freddo attraverso la siringhetta nell'atrio destro rapidamente, quindi a monte del nostro ventricolo (il ventricolo è il volume che noi dobbiamo misurare), abbiamo iniettato una quantità di calore, poiché il liquido è freddo (è tenuto nel ghiaccio) noi iniettiamo una certa quantità di calore sotto forma di una certa quantità di freddo. Poi abbiamo il torrente circolatorio che diluisce questo liquido e lo porta attraverso il ventricolo destro e poi nell'arteria polmonare dove, sempre con il catetere, possiamo

registrare la variazione di temperatura quando c'è il passaggio di questa miscela che si è creata a seguito della nostra iniezione e quindi abbiamo un ΔT

EDV (volume telediastolico ventricolare)=quantità di calore/ ΔT

Il volume telediastolico di questo ventricolo è proporzionale alla quantità di calore che abbiamo immesso che è sostanzialmente la differenza tra la temperatura fisiologica e la temperatura dell'acqua ghiacciata relativa ai 2ml che abbiamo iniettato ed è inversamente proporzionale alla variazione di temperatura che abbiamo registrato. Se sviluppiamo questa formula abbiamo un volume in ml e poiché questo volume è il volume telediastolico del ventricolo se noi moltiplichiamo il volume per la frequenza cardiaca abbiamo un valore di gittata che possiamo riportare al tempo quindi gittata al minuto e quindi gittata cardiaca. Fare tutto questo in una terapia intensiva significa applicare un discorso molto più complesso che è quello elementare (che è questo) più tutta una serie di parametri più complessi: la densità del sangue, la densità del liquido che iniettiamo, tutti elementi che concorrono per migliorare la nostra stima. Questo calcolo lo fa un apparecchio computerizzato che è deputato al calcolo della GC e che viene tenuto vicino al paziente. Quindi per calcolare la GC si fa un'iniezione rapida di questo liquido freddo con la siringhetta per il catetere di Swan Ganz e la misurazione che l'apparecchio ci ridà poco dopo avendo misurato tutti questi parametri.

D: la GC non la possiamo misurare con il doppler? No, il doppler misura il flusso.

D: questa non è una misurazione continua? No, non è continua, è legata alla manovra che abbiamo detto

Avendo il valore di GC - avevamo già i valori di pressione - possiamo quindi ricostruire tutti gli elementi che ci aiutano a monitorare questo sistema cardiovascolare, perché la GC è proporzionale alla pressione arteriosa sistemica media meno la pressione atriale destra (perché dall'altro canto della circolazione sistemica, poiché si svuota nel sistema venoso, la pressione non è 0 è 35) ed è inversamente proporzionale alle resistenze vascolari sistemiche, cioè la vite che regola la pressione e condiziona la GC.

$GC = PA \text{ media} - P \text{ atriale dx} / \text{resistenze vascolari sistemiche}$

Possiamo calcolare anche le resistenze polmonari, non solo le sistemiche. Questi valori sono estremamente importanti perché un paziente che è in stato di shock (a causa di un'emorragia per esempio) avrà magari la pressione uguale ad un paziente che sta bene, perché ha attivato le resistenze vascolari periferiche (quindi ha stretto

quella vite), però avrà una gittata molto più bassa rispetto al paziente che sta bene. Misurando solo la pressione, la troviamo elevata perché riesce ancora a compensare la pressione, però se facciamo il nostro calcolo della gittata cardiaca e integriamo queste valutazioni, abbiamo un valore di resistenze vascolari periferiche basse o normali nel paziente che sta bene, più il paziente sta male più queste resistenze vascolari saranno alte. Quindi in presenza di una stessa pressione noi abbiamo un elemento che ci dice quanto quel paziente sta male.

Lo stesso vale per il circuito polmonare. Come vengono misurate queste resistenze? Si trovano in qualsiasi monitoraggio del paziente, indicate in unità Woods, che è un parametro più fisiologico rispetto a quello fisico. Le unità Woods corrispondono a mmHg/l/min, che è la nostra formula (pressioni su l/min cioè su GC). La resistenza vascolare polmonare fisiologica è bassa, sono solo 2 unità Woods, mentre la resistenza vascolare sistemica è molto più elevata, 18 unità Woods. La circolazione sistemica è un circuito ad alta pressione, quella polmonare è un circuito a bassa pressione.

Quindi se abbiamo un paziente in ipovolemia perché ha avuto un'emorragia o un intervento, noi abbiamo modo, attraverso il nostro monitoraggio, di capire quanto il paziente è ipovolemico, perché abbiamo la GC (detta anche indice cardiaco) che sarà bassa, le pressioni sistemiche (la pressione polmonare e la pressione arteriosa) saranno basse perché il paziente è ipoteso (se è ipovolemico è ipoteso perché il circuito è tendenzialmente vuoto), la frequenza cardiaca potrà essere aumentata, le pressioni venose di riempimento (quindi la pressione in atrio destro) saranno basse perché il circuito è tendenzialmente vuoto. La resistenza vascolare sistemica sarà elevata.

Lo stesso paziente con pressione arteriosa bassa ma che non è ipovolemico ma in shock cardiogeno ha la GC e la PA basse come il precedente, il paziente è ipoteso, ma la pressione di riempimento cioè le pressioni venose (la pressione atriale destra) sarà alta perché la causa dell'ipotensione è l'insufficienza cardiaca, quindi se c'è deficit di pompa c'è ingorgo del flusso ematico a monte della camera cardiaca, si congestionano le vene polmonari, il paziente ha le giugulari esterne turgide e evidenti, perché c'è ingorgo a monte dell'ostacolo, il circuito è bello pieno, non è vuoto come in precedenza. La pressione nell'arteria polmonare e la pressione indicativa dell'atrio sinistro saranno sempre elevate perché la pompa non è tutto il cuore ma il ventricolo sinistro. E' solo il ventricolo sinistro la pompa che va in scempenso, il ruolo del ventricolo destro è limitato, è raro che ci sia anche una componente del ventricolo di destra. Le resistenze saranno elevate perché la

pressione è bassa, il circuito è strapieno però la PA è bassa, allora come facciamo per mantenere la pressione se scende? L'unica via è l'aumento delle resistenze, stringere la vite, e a fronte di una GC più bassa, abbiamo il mantenimento della pressione, per il cervello fondamentale (questa è la funzione del mantenimento della pressione).

L'ultimo elemento per quanto riguarda il monitoraggio del paziente in terapia intensiva è l'emogasanalisi, il paziente monitorato in terapia intensiva viene ripetutamente sottoposto a emogasanalisi, non solo al calcolo della GC. E' una misurazione dell'equilibrio gassoso e del pH del sangue. Viene fatto prelevando un campione di sangue arterioso dall'arteria radiale, questo è facile perché l'arteria radiale è cannulata quindi basta con una siringhetta prendere, intermittenemente, quando ci serve, una piccola quantità di sangue attraverso il rubinetto a 3 vie, e questo piccolo prelievo ematico lo andiamo a analizzare con un apparecchio che si chiama analizzatore dell'emogas. Otteniamo così vari dati, ci sono anche i calcoli degli elettroliti (sodio e potassio) in questi apparecchi, i dati sono: $\text{pH} = 7.4$, $\text{pO}_2 = 95-100$ mmHg in aria ambiente con una saturazione che tende verso il 100% dell'emoglobina, $\text{pCO}_2 = 35-45$ mmHg quello arterioso, ed è in equilibrio acido-base cioè ad un certo livello di bicarbonati che mantengono un equilibrio acido-base intorno allo 0 per un pH di 7.4. Questi sono valori fisiologici del sangue arterioso, perché ci importa conoscere questi dati? Per verificare l'efficacia della ventilazione, un difetto respiratorio comporta una riduzione della pO_2 e un aumento della pCO_2 ma anche perché, se la respirazione è ottimale, in presenza di una bassa GC noi abbiamo comunque un'alterazione di questi parametri, abbiamo che in questo paziente il pH diminuirà, perché in scompenso cardiaco si instaurerà un'acidosi metabolica, la saturazione e il livello di pressione parziale dell'ossigeno scendono e i bicarbonati diminuiscono, quindi uno stato di acidosi metabolica. Perché ci importa sempre conoscere la condizione di equilibrio del pH del paziente in terapia intensiva? Perché se abbiamo alterazione del pH abbiamo anche un'alterazione del trasporto di ossigeno. La curva di dissociazione dell'emoglobina in presenza di acidosi si sposta a destra quindi diminuisce l'affinità dell'emoglobina, diminuisce la capacità di trasporto dell'emoglobina. Perciò sempre nel paziente monitorato, che ha problemi di GC e quindi tende a entrare in acidosi, uno degli interventi ripetuti è quello di correggere l'acidosi metabolica, per portarlo in condizione di miglior trasporto di emoglobina verso i tessuti periferici.

Assistenza

Il paziente in shock cardiogeno per insufficienza cardiaca (dopo un infarto o dopo un intervento) ha bisogno di un intervento di sostegno circolatorio che avviene, dopo aver monitorato tutte le nostre situazioni, attraverso l'utilizzo di farmaci sia adrenergici che attivi sul sistema vascolare periferico che cercherà di riportare il paziente nelle migliori condizioni, di aumentare la sua GC.

Tuttavia in una certa % di casi i farmaci non sono sufficienti, il paziente ha bisogno di sostegni temporanei per superare le fasi critiche dopo l'intervento o dopo l'infarto del miocardio; questa fase critica può necessitare di un sostegno oltre che farmacologico, meccanico. Il primo presidio (non è legato alla chirurgia cardiaca, ma lo troviamo anche nelle unità coronariche perché riguarda tutte le situazioni in cui c'è deficit di pompa) è il contropulsatore intra-aortico che è un'apparecchiatura che si collega al paziente mediante l'introduzione di un catetere a palloncino, è un catetere cavo collegato alla macchina con un lungo palloncino alla fine capace di espandersi e di collassare. Il criterio è introdurre il catetere per via percutanea attraverso l'arteria femorale che è sufficientemente larga, attraverso la quale con un introduttore possiamo mandar su questo catetere nell'arteria femorale, nell'aorta addominale, nell'aorta toracica fino a raggiungere questa posizione subito dopo l'arco aortico che termina con la succlavia di sinistra. Subito dopo la succlavia di sinistra inizia l'aorta toracica discendente, noi stringiamo la punta del catetere fino a questa posizione, cioè l'arco aortico. Il palloncino ha possibilità di espandersi e di ricontrarsi su se stesso. Dall'altro lato il catetere è collegato all'apparecchiatura che abbiamo visto prima. La funzione di questo catetere è di collassare su se stesso in fase sistolica del paziente e di dilatarsi in fase diastolica del paziente. Ha quindi questo movimento alternato estremamente rapido, perché la macchina a cui è collegato gonfia e svuota questo catetere con gas, in modo estremamente rapido, lo fa collassare su se stesso in modo attivo non passivo attraverso un'aspirazione del suo contenuto, quindi questa dilatazione e collassamento del palloncino sono due fasi attive ed estremamente brevi, questo è collegabile all'impulso pressorio che induce questa espansione o questo collassamento.

La slide mostra un'onda arteriosa pressoria normale e una modificata dall'intervento del catetere in cui il contropulsatore sta gonfiando e sgonfiando a onde pressorie alterne, cioè un'onda è modificata e subito dopo c'è un'onda normale. Il grafico mostra l'onda pressoria sistemica (sopra), sotto c'è il sottostante ventricolo che determina un impulso pressorio sistolico con l'inizio della sistole che a questo punto, sopra agli 80mmHg che è il valore di pressione diastolica, apre la valvola aortica,

determina l'eiezione ventricolare dell'impulso sistolico e poi la pressione del ventricolo ricala rapidamente perchè il ventricolo va in fase diastolica, si rilascia. Nell'aorta la pressione non crolla a questo punto dell'onda dicrota perché si è chiusa la valvola aortica, quindi c'è il rimbalzo elastico della chiusura della valvola aortica e si sviluppa la pressione diastolica sistemica. Nel ventricolo invece la pressione crolla, fin quasi a 0 perché il ventricolo si è svuotato quasi completamente e quindi la pressione telediastolica del ventricolo è molto bassa, pochi mmHg rispetto agli 80 diastolici. Quindi abbiamo una fase di apertura della valvola aortica e una fase di chiusura della valvola aortica. Vediamo come si modifica l'onda quando applichiamo il contropulsatore intra-aortico. A sinistra inizia un'onda pressoria sistemica normale, pressione diastolica 80, si apre la valvola aortica, si raggiunge il picco sistolico, la pressione inizia a scendere, a questo punto si chiude la valvola aortica ed è tratteggiato il percorso che farebbe normalmente la pressione del paziente se non ci fosse l'intervento del contropulsatore, invece c'è una seconda onda di rimbalzo diastolico pressoria molto più alta del normale perché in questo momento, quando si chiude la valvola aortica e inizia la diastole, si gonfia il palloncino ed essendo l'aorta piena, se all'interno di questo circuito pieno gonfiamo rapidamente 30 mm di volume abbiamo un impulso pressorio, un aumento di volume ed ecco che si genera un'onda pressoria diastolica molto più alta del normale, perché è importante questa onda? Non solo perché aumenta la pressione (che è utile per la perfusione dei tessuti periferici) ma anche perché aumenta il flusso coronarico che è quello che più degli altri flussi periferici si sviluppa in diastole, e quindi questo impulso proprio in diastole contribuisce molto ad aumentare l'efficacia dell'impulso coronarico su un cuore che è sofferente per ipossia (se il paziente ha avuto un infarto).

La funzione di questo supporto circolatorio non si esaurisce con questa funzione pressoria, anzi questa funzione pressoria non è quella più importante, la più importante è questa qui: c'è una deflessione negativa dell'onda pressoria rispetto al normale, in quel punto il palloncino collassa su se stesso e quindi crea un vuoto, come prima gonfiandosi rapidamente ha creato un impulso di pressione, nel momento che collassa su se stesso in modo attivo e rapidamente è come se creasse una depressione e quindi questa onda che si negativizza rispetto alla linea base che abbiamo scelto (quella della pressione diastolica perché stiamo nell'aorta) rappresenta proprio questo, questo momento di depressione dovuto al collassamento rapido del palloncino su stesso, dunque la pressione in questo punto scende, invece di essere 80, la diastolica scende a 65-70. Poi abbiamo un nuovo punto più basso. Cosa succede in questo punto? Sta arrivando l'onda sfingica del ventricolo sottostante che si sta contraendo per il ciclo successivo e deve arrivare ad aprire la valvola aortica,

ma non si trova più a aprire la valvola aortica a 80 mmHg, ma si trova a aprire la valvola aortica in questo momento di depressione negativa dove la pressione nell'aorta è 65mmHg. Dunque il lavoro di questo ventricolo sinistro deve fare uno sforzo inferiore rispetto al ciclo precedente perché deve aprire la valvola aortica non a 80 ma a 65-70 mmHg, quindi il lavoro è molto più basso, che significa lavoro del ventricolo? Significa il primo determinante del consumo di ossigeno. Se abbiamo uno stress muscolare da che dipende questo stress muscolare nel caso del cuore? Non tanto dalla frequenza cardiaca, ma dal lavoro cioè con che forza dobbiamo schiacciare quel pedale che era raffigurato nel circuito esemplificativo per generare la pressione nel circuito a valle. Quindi il lavoro pressorio del ventricolo sinistro è il primo determinante del consumo di ossigeno. Se il cuore è in difficoltà perché ha una fase di scompenso cardiaco che facciamo? La cosa migliore che possiamo fare è alleggerirgli il lavoro. Quindi contrariamente a quello che si pensa, la funzione di supporto di questo contropulsatore non è tanto quella di generare una pressione costitutiva (lo fa in fase diastolica), ma è quella di alleggerire il lavoro pressorio del cuore che si trova in difficoltà (gli diamo un po' di respiro), come se dovessimo spingere una porta (la valvola aortica), se questa porta pesa e noi riduciamo il peso della porta facciamo meno sforzo per aprire la porta. Riduzione del lavoro significa riduzione del consumo di ossigeno.

D:Quando gonfiamo il palloncino il sangue passa lo stesso? Quando gonfiamo il palloncino a monte e a valle del palloncino il sangue procede con un impulso maggiore, il palloncino allargandosi occupa lo spazio in cui sarebbe presente il sangue. Ma questo non ci importa, sarebbe importante se il palloncino l'avessimo messo nell'arco aortico, perché espandendosi, avrebbe chiuso la carotide. Ma in quel punto in cui lo mettiamo non ci sono rami collaterali importanti che vengono chiusi dall'espansione del palloncino.

Il contropulsatore viene applicato battito per battito, non più uno sì e uno no, quello è solo a livello illustrativo.

Il supporto circolatorio di un paziente in insufficienza cardiaca oltre al contropulsatore si può basare su tre elementi: bypass cardiopolmonare continuato più a lungo nel tempo (si tratta di ore non giorni), che è quello visto in precedenza, con delle accortezze come la pompa centrifuga, assistenza biventricolare e assistenza ventricolare sinistra.

Il bypass cardiopolmonare può essere adattato con macchine particolari al letto del paziente invece che in sala operatoria e rappresentare una forma di supporto totale perché sostituisce sia il cuore sia i polmoni. E' un supporto di ore, non giorni.

Schema di pompa meccanica pneumatica del supporto pressorio del cuore: è costituita da un diaframma e da un corpo cavo, dove viene indotta una azione pneumatica con dell'aria e da una membrana che, contenente un liquido che va in comunicazione con quello del paziente, svolge, sporgendo e rigonfiandosi verso dentro o essendo aspirata dall'altro lato, una funzione di pompa su questa massa.

E' mostrato uno schema semplice di un meccanismo pneumatico che può essere applicato attraverso due motori che sostituiscono i due ventricoli sul cuore destro e sul cuore sinistro, con delle cannule che pescano il sangue dall'atrio destro e lo restituiscono nell'arteria polmonare oppure a sinistra che lo pescano dal ventricolo sinistro e lo riconsegnano all'aorta ascendente. E' un meccanismo pneumatico complesso, molto invasivo, richiede l'impiego di cannule molto invasive che vanno a cannulare il cuore e richiedono l'utilizzo di una consolle esterna molto complessa, in pazienti allettati, in fase terminale.

Il vero responsabile del lavoro del cuore è il ventricolo sinistro, molte volte è il ventricolo sinistro che va in defaillance non il destro, quindi non c'è bisogno di sostenere anche il destro, ed è possibile sostenere solo il sinistro non preoccupandoci della respirazione, perché la respirazione del paziente è già sufficiente. Ci sono quindi dei supporti solo del ventricolo sinistro, anche impiantabili che vengono impiantati nel paziente sempre con un sistema di tipo elettropneumatico o elettromeccanico e con delle cannule che permettono di bypassare la funzione del ventricolo sinistro, la pompa aspira il sangue nel ventricolo sinistro e lo reimmette nell'aorta ascendente. Si tratta di un supporto ventricolare sinistro. Se si impianta nel paziente poi viene collegato all'esterno con delle fonti di energia. È mostrato un motore elettromeccanico che attraverso il movimento delle piastre e di una camera interna, rilasciamento e schiacciamento del volume interno svolge la funzione di pompa.

Le valvole che vengono posizionate all'uscita di questi motori sono delle valvole biologiche come quelle usate per impiantarle nei pazienti e hanno la funzione di ingresso e uscita dalla pompa.

Esempio di un motore elettromeccanico con camera di pompaggio, c'è l'azione di un motore elettrico sottostante che determina lo schiacciamento o meno della camera e quindi l'azione di pompa.

Sono sistemi impiantabili di vario tipo che permettono una certa mobilità del paziente.

Esempio di un altro tipo di pompa che invece di usare aria (pompa meccanica), usa una pompa centrifuga con una specie di mulinello che dà un impulso centrifugo al cuore. Anche questo è impiantabile come il precedente, ma più semplice e meno ingombrante.

La valvola aortica rimane sempre chiusa perché il ventricolo si svuota nel supporto ventricolare che raccoglie tutto il sangue dal ventricolo sinistro e al posto del ventricolo lo reimmette nell'aorta distalmente alla valvola. Quindi la valvola non si muove mai e il ventricolo sinistro del paziente non lavora.

I sistemi di ultima generazione più complessi permettono l'impianto di un'assistenza ventricolare sinistra con lo stesso criterio che abbiamo detto e la fornitura di energia non attraverso cavi ma attraverso degli elementi transcutanei (coil transcutanei) che in modo wireless trasmettono l'energia dall'esterno all'interno. Il grosso vantaggio è quello di richiudere il paziente perché ogni linea che è un ingresso non solo dà una dipendenza fisica ma dà anche una fonte di infezione. Questo sistema qua è stato usato anche per qualche applicazione del cuore artificiale totale che è composto da due ventricoli con 2 motori elettromeccanici, valvole di ingresso e valvole di uscita, viene impiantato al posto del cuore, quindi non è un supporto ma una sostituzione artificiale del cuore sempre impiantato con un sistema di fornitura dell'energia transcutanea.

Questi sistemi oggi vengono utilizzati come pompe per il trapianto. Ci sono casi in cui il paziente sta morendo, non ce la fa più e viene impiantato un sistema che duri quei giorni, settimane che possono essere necessari.

Il sistema più attuale è il cuore artificiale totale portatile.

TRAPIANTO CARDIACO

Il trapianto cardiaco è un intervento chirurgico indicato in pazienti affetti da insufficienza cardiaca che rientrano nella IV classe secondo la classificazione NYHA.

Nella IV classe secondo la classificazione NYHA sono inclusi quei pazienti che manifestano i segni dell'insufficienza cardiaca anche a riposo e che aumentano in seguito ad una qualsiasi attività fisica, ossia pazienti in uno stato di insufficienza cardiaca terminale.

Il parametro che più di tutti permette di indicare l'insufficienza cardiaca terminale è la capacità di consumo di ossigeno da parte dell'organismo in condizione di esercizio muscolare espressa come $VO_2\max$ (ml x Kg⁻¹ x min⁻¹).

Chiaramente l'entità dell'esercizio muscolare deve essere compatibile con lo stato di salute dell'individuo. Un valore di $VO_2\max$ inferiore al valore standard che è compreso in un range che va da 10 a 14 è fortemente collegato ad una insufficienza cardiaca essendo l'efficienza cardiovascolare misura dell'efficienza della pompa cardiaca.

Quando si parla di insufficienza ventricolare (o cardiaca) si intende prevalentemente l'insufficienza del ventricolo sinistro.

L'insufficienza cardiaca terminale può essere l'exitus di diverse patologie (es vizi valvolari, miocarditi), tra le cause primarie di insufficienza cardiaca ci sono la cardiomiopatia prevalentemente di tipo dilatativo (la cardiomiopatia è causa di insufficienza di ventricolo sinistro ma anche di ventricolo destro) e l'aterosclerosi coronarica ostruttiva.

L'aterosclerosi coronarica ostruttiva non è direttamente causa di insufficienza ventricolare ma può diventarlo in seguito ai fenomeni infartuali ripetuti da essa determinati che sono causa di necrosi estesa e non recuperabile del tessuto miocardico.

I pazienti candidati al trapianto cardiaco sono pazienti che in passato sono già stati sottoposti a terapia farmacologica, ad interventi di altra tipologia (pazienti con aterosclerosi coronarica), o che sono in attesa dopo aver ricevuto un'assistenza ventricolare meccanica.

E' da precisare che con le nuove terapie farmacologiche in alcuni casi si riesce a mantenere in vita il paziente anche senza ricorrere al trapianto cardiaco nell'immediato, a lungo andare però, quando la $VO_2\max$ scende in maniera significativa il trapianto cardiaco diventa l'unica soluzione possibile.

Tra le controindicazioni al trapianto cardiaco ritroviamo l'insufficienza di altro organo, infezioni virali, l'immunodepressione, patologie attive come ulcere sanguinanti, l'età elevata del paziente e la sua instabilità psicologica e psichiatrica dato l'impegno previsto dal percorso terapeutico.

La controindicazione più importante è l'ipertensione polmonare.

Lo stato di ipertensione polmonare è causato da una pregressa sofferenza cardiaca prolungata che ha determinato un aumento delle resistenze vascolari polmonari e quindi un aumento del post-carico per il ventricolo destro il quale per compenso deve contrarsi con più forza andando incontro ad ipertrofia concentrica da sovraccarico di pressione.

Questo ventricolo destro si è pertanto nel tempo adattato a quella pressione polmonare mentre il ventricolo destro di un eventuale cuore trapiantato non sarebbe preparato a tale condizione pressoria e non riuscirebbe a sostenere il circolo conducendo il paziente ad insufficienza acuta.

Il trapianto cardiaco può essere eseguito secondo due modalità: trapianto ortotopico e trapianto eterotopico.

Nel trapianto ortotopico il cuore del donatore viene inserito nel torace nella stessa posizione in cui si trova il cuore del ricevente.

Le metodiche di esecuzione di un trapianto ortotopico sono due: biatriale e bicavale.

Modalità ortotopica metodica biatriale: consiste nel resecare il cuore del ricevente a livello delle grosse arterie e degli atri in modo che l'atrio destro del donatore venga suturato sulla cuffia atriale destra del ricevente e il ventricolo destro del donatore a livello della polmonare del ricevente, stesso procedimento

per la parte di sinistra: l'atrio sinistro del donatore viene suturato sulla cuffia atriale sinistra del ricevente e il ventricolo sinistro del donatore sull'aorta del ricevente. Questa tipologia di esecuzione è la più usata. Modalità ortotopica metodica bicavale: l'atrio destro del ricevente viene asportato ed il cuore del donatore viene suturato a livello della vena cava superiore e della vena cava inferiore del ricevente e il ventricolo destro del donatore sulla polmonare del ricevente mentre a sinistra si procede come nella biatriale. Questa tipologia di esecuzione è da preferire alla precedente quando c'è una dilatazione dell'atrio destro per eliminare anche il problema della stasi di volume ematico nella cavità atriale destra dilatata, che viene difatti asportata.

Nel trapianto eterotopico il cuore del donatore viene inserito nel torace in posizione diversa rispetto a quella in cui si trova il cuore del ricevente, di fianco.

Questa modalità ha un'incidenza di esecuzione molto minore ed ha la stessa valenza di un supporto ventricolare sinistro perché l'atrio sinistro del donatore è suturato all'atrio sinistro del ricevente e prende quindi sangue ossigenato dalle vene polmonari con l'aorta del donatore suturata all'aorta ascendente del ricevente, in questo modo l'atrio sinistro del donatore bypassa il ventricolo sinistro insufficiente del ricevente mandando sangue direttamente nell'aorta ascendente del ricevente.

Si ricorre a questa modalità di esecuzione in caso di ipertensione polmonare tipica nelle cardiopatie congenite, infatti in questo tipo di trapianto il ventricolo destro del ricevente non viene toccato e funziona in ragione delle sue condizioni emodinamiche ossia con l'alta pressione del circolo polmonare che si è adattato a reggere. Per poter eseguire un trapianto eterotopico però le dimensioni del cuore del donatore devono essere compiacenti alla coabitazione in cavità toracica con il cuore del ricevente.

Inoltre qualora ci trovassimo in un'alterazione ancora reversibile, il cuore del ricevente non espianato e alleggerito dal contributo di quello del donatore può lentamente recuperare la sua funzione e ritornare capace di sostenere il circolo; il cuore eterotopico in questi casi è così successivamente asportato. Questo è accaduto in casi di miocarditi ma trattasi di eventi sporadici difficilmente praticabili nell'ordinario.

Tutti questi interventi portano ad una sopravvivenza che a distanza di 5 anni è maggiore del 70-80% a 10 anni è del 50% ma tale linea di sopravvivenza deve essere confrontata con quella che tiene conto della mortalità in caso di insufficienza cardiaca che è del 30% a 12 mesi dalla diagnosi per avere una misura di quanto è stato possibile migliorare l'esito della patologia dell'insufficienza cardiaca con trapianto cardiaco. E' importante oltretutto considerare il problema della compatibilità che deve esserci assolutamente per il sistema ABO e HLA per prevenire il rigetto del tessuto trapiantato.

La reazione immunologica può essere di tipo diretto e di tipo indiretto

Tipo diretto: gli antigeni non self della cellula dendritica del donatore vengono presentati da essa stessa al linfocita T del ricevente innescando la risposta immunitaria di tipo citotossico

Tipo indiretto: la cellula del donatore viene digerita e i suoi antigeni processati ed esposti dalle cellule dendritiche del ricevente che li presentano ai linfociti innescando una risposta immunitaria di tipo anticorpale, ma anche una risposta infiammatoria per attivazione macrofagica dato il rilascio di citochine. La trasduzione del segnale a livello linfocitario è veicolata dalla calcineurina la quale determina la trascrizione genica delle citochine oltre che la proliferazione cellulare.

Bisogna pertanto somministrare steroidi, potenti immunosoppressori, i quali sono capaci di bloccare sia l'esposizione degli antigeni non self a livello della superficie delle cellule dendritiche sia la trascrizione genica di citochine, interleuchine e fattori di proliferazione.

In caso di terapie immunosoppressive anche la ciclosporina è molto usata.

La ciclosporina blocca il sistema della calcineurina.

Il micofenolato e gli analoghi della purina si incastrano invece in specifici siti della molecola di DNA impedendo la duplicazione cellulare.

E' possibile utilizzare inoltre anticorpi monoclonari contro i recettori citochinici.

La terapia prevede il trattamento combinato con ciclosporina che blocca la calcineurina e micofenolato che blocca la duplicazione cellulare unica, oppure alternandola con terapia con cortisone.

Si può prevenire il rigetto modificando la terapia farmacologica monitorando il tessuto miocardico tramite biopsia endomiocardica: tramite la vena giugulare interna si entra in atrio destro e poi in ventricolo destro si preleva un campione di miocardio che viene analizzato per misurare l'entità della risposta immunologica in base all'infiltrazione del tessuto da parte delle cellule linfocitarie.

TRATTAMENTO CHIRURGICO NELL'INFARTO DEL MIOCARDIO E COMPLICANZE INFARTO DEL MIOCARDIO.

La terapia chirurgica nell'infarto del miocardio non esiste in quanto quando esso è già avvenuto per coronaropatia ostruttiva non ha più senso chiaramente operare con bypass aorto-coronarico poiché oltre ad essere inutile un intervento di rivascularizzazione su un tessuto necrotico, essendo il miocardio dell'infartuato appunto necrotico, non è più capace di resistere ad intervento chirurgico.

È possibile intervenire prima che si sviluppi una necrosi consolidata entro un numero limitato di ore dopo l'evento infartuale con un'angioplastica che apra il vaso ostruito ripristinando il flusso (terapia invasiva) o con terapia fibrinolitica (terapia non invasiva) che sciolga il coagulo.

Le complicanze dell'infarto del miocardio sono sempre legate alla rottura del tessuto miocardico laddove è avvenuta la necrosi per colliquazione del tessuto.

Tra le complicanze immediate abbiamo la rottura del tessuto a livello del setto, a livello della parete libera, a livello di un muscolo papillare con conseguenze diverse.

Tra le complicanze tardive c'è l'aneurisma del ventricolo sinistro.

Nella rottura del setto interventricolare si viene a formare una breccia serpigginosa per la lacerazione tissutale qualche giorno dopo un infarto anche di lieve entità quando il paziente si trova in apparente stato di benessere.

In seguito alla rottura viene a crearsi uno shunt sistolico determinato dalla breccia e che consiste nel passaggio di sangue dal ventricolo sinistro al ventricolo destro. Questo sangue dal ventricolo destro va poi nell'arteria polmonare, nel circolo polmonare, nell'atrio di sinistra nel ventricolo di sinistra e di nuovo nel ventricolo destro. Lo shunt rappresenta quindi un quantità in più di sangue una quota y in più rispetto alla portata normale x che ha come conseguenza una dilatazione delle cavità cardiache in particolare del ventricolo di sinistra che si avvia verso l'insufficienza.

Stesso discorso vale per il ventricolo di destra con associata ipertensione e stasi polmonare e decorso verso l'insufficienza.

Il paziente post-infartuato per la lesione del setto interventricolare va pertanto incontro a insufficienza ventricolare.

Il paziente riferisce una sensazione di fame d'aria e tra i rilievi obiettivi auscultatori si rileva un soffio sistolico aspro in regione precordiale dovuto al passaggio del sangue dal moto laminare a quello turbolento attraverso la breccia di tessuto lacerato che determina lo shunt. In associazione all'ascoltazione del torace si ritrovano rantoli basali per congestione venosa polmonare.

La diagnosi è possibile farla a livello obiettivo data l'entità del soffio senza ricorrere ad esami strumentali che potrebbero richiedere troppo tempo e mettere a rischio la vita del paziente.

La terapia in questi casi prevede la contropulsazione intraortica per alleggerire la funzione sistolica del ventricolo sinistro, infatti il contropulsatore riduce le resistenze vascolari sistemiche, per poi passare ad un intervento di chiusura della breccia con un patch. La complessità dell'intervento di chiusura con patch è legata allo stato necrotico e colliquato con cui si presenta il tessuto infartuato, che lo rende difficile da suturare. I patches da utilizzare sono due: uno per chiudere la breccia e uno per ricostruire la parete. Il chirurgo si preporrà di andare a suturare nella zona più sana possibile.

Nella stessa modalità con cui si è rotto il setto può rompersi una parete libera con stravasamento di sangue nel pericardio causa di tamponamento cardiaco che comporta fame d'aria, turgore delle giugulari, ipotensione e sempre per l'incarceramento del cuore costretto nel suo pericardio uno scarso riempimento diastolico ed una riduzione dell'azione contrattile che può essere fatale.

Anche in questo caso la diagnosi è clinica.

Con la rottura di un muscolo papillare abbiamo un'insufficienza mitralica acuta con sovraccarico di volume a lungo andare in atrio sinistro ma anche in ventricolo sinistro dato il regurgito sistolico.

Anche in questo caso abbiamo dispnea e turgore delle giugulari da congestione del circolo polmonare per il sovraccarico di volume dell'atrio sinistro sempre legato al regurgito.

Anche in questo caso la diagnosi è clinica e all'ascoltazione si sente un soffio sistolico dolce da regurgito sul focolaio mitralico con associati rantoli basali bilaterali. L'onda atriale (qui credo che il prof facesse riferimento all'ecocardiogramma) generalmente bassa risulta alta come se fosse ventricolare superiore con valore pressorio superiore a 60 mmHg come misura dell'impatto del regurgito sulla circolazione.

La terapia prevede la ricostruzione chirurgica del muscolo papillare.

Nell'insufficienza cronica post-infartuale si verifica una dilatazione della cavità ventricolare con dilatazione dei muscoli papillari che rappresenta il motivo per il quale i lembi valvolari in fase sistolica non collabiscono perfettamente.

Questa condizione non richiede trattamento chirurgico.

Nell'aneurisma ventricolare sinistro che non è a differenza delle altre una conseguenza acuta dell'infarto del miocardio ma tardiva, l'area necrotica post-infartuale va incontro ad una trasformazione fibrotica che la porta a perdere le caratteristiche di elasticità slargandosi poiché sottoposta alla pressione endocavitaria (diastolica).

Si viene pertanto a creare una cavità che è flaccida a cuore vuoto e che assume caratteristiche di protuberanza a cuore pieno.

Come conseguenza abbiamo uno scompenso ventricolare sinistro per la legge di Laplace.

Secondo Laplace in una cavità cardiaca, es ventricolo sinistro, la tensione di parete per sviluppare una certa pressione all'interno di questa cavità è direttamente proporzionale al prodotto della pressione stessa per il raggio della cavità ed indirettamente proporzionale alla massa della parete stessa. Per mantenere sempre uguale una data pressione es pressione della gittata, una cavità il cui raggio sia aumentato, come nel caso del ventricolo sinistro nell'aneurisma ventricolare, è necessaria una tensione proporzionalmente maggiore che porta ad insufficienza ventricolare.

La terapia prevede resezione dell'aneurisma e riduzione della cavità.

Non importa che parte di questo tessuto sia eliminato perché la restante parte può comunque garantire una giusta gittata ed in questo modo andando a ridurre la cavità e quindi il raggio si diminuisce la tensione.

DISPOSITIVI VALVOLARI.

In alcuni vizi valvolari è possibile intervenire sostituendo la valvola.

La valvola è un dispositivo che posto all'interno di un circuito in cui passa del fluido determina l'unidirezionalità del flusso bloccando il flusso nel senso opposto.

La protesi valvolare si comporta allo stesso modo ed una volta impiantata al posto di una valvola nativa ne svolge la stessa funzione, ammettendo che un sostituto valvolare capace di sostituire perfettamente le funzioni di una valvola nativa non può esistere. Le protesi a nostra disposizione sono due: quelle meccaniche e quelle biologiche.

Le protesi meccaniche sono costituite da polimeri di sintesi, fabbricate in genere da leghe di carbonio nella parte mobile, più altri materiali necessari per l'impianto. Esse hanno una durabilità infinita e non possono avere un deterioramento intrinseco per la materia di cui sono costituite. Essendo però materiale inerte possono essere facilmente riconosciute come corpo estraneo e determinare coaguli a contatto con il sangue per l'attivazione della via estrinseca, ragion per cui bisogna sempre somministrare anticoagulanti a pazienti con protesi meccaniche per evitare fenomeni trombotici.

Le protesi biologiche hanno la parte mobile proveniente da organismi viventi e possono avere un deterioramento intrinseco proprio perché provenienti da vivente. Il deterioramento è legato al latente riconoscimento da parte delle cellule dell'immunità di queste strutture che a lungo termine conduce a degenerazione.

Anche in questo caso si tratta di materiale inerte (non vivente perché proveniente da cadavere) ed è necessaria la terapia anticoagulante nei primi 3 mesi in modo che l'endocardio abbia proliferando, il tempo di rivestire la porzione non biologica (porzione basale fatta di teflon) delle protesi biologiche cosa che non può avvenire sul materiale meccanico.

Dopo 3 mesi non c'è più materiale non biologico a contatto con il sangue e può essere sospesa la terapia con anticoagulanti.

Vi è stato negli ultimi anni uno sviluppo tecnologico ed un miglioramento della protesi meccanica sia in termini di design che in termini di materiale i quali cercano di essere il meno invasivo ed il più biocompatibile possibile.

Le prime protesi erano a palla d'acciaio inossidabile e di silicone successivamente, con ingombro e possibilità di frantumarsi e perciò oggi in disuso.

La palla segue il flusso anterogrado e quando questo diventa retrogrado viene spinta indietro chiudendo l'ostio e non permettendo regurgito.

Si è passati poi a quelle a monodisco oscillante imperniate su un punto su ogni lato, in modo tale che riducessero l'ingombro con lo svantaggio di deviare il flusso di sangue in direzione anterograda dall'asse principale.

La situazione è migliorata con le protesi bidisco oggi usate, che sono costituite da due elementi mobili separati. Vengono in questo modo a crearsi un orifizio esternamente alla prima protesi, un orifizio esternamente alla seconda protesi ed uno compreso tra le due protesi ricreando così la struttura di una valvola semilunare umana.

Infatti, quando il flusso passa attraverso una valvola semilunare aortica o polmonare il sangue ricircola anche ai lati dei lembi valvolari aperti tenendoli sospesi perpendicolarmente rispetto al piano basale dell'anello valvolare con ingombro minimo.

Alle protesi biologiche appartengono invece gli autoinnesti, gli omoinnesti ed gli eteroinnesti.

Gli autoinnesti sono dispositivi valvolari provenienti dall'individuo stesso a cui si ricorre unicamente in patologie della valvola aortica in ambito pediatrico (intervento di Ross).

In questo intervento si sostituisce la valvola aortica del bambino con la sua stessa valvola polmonare previo espianto dell'intera radice dell'arteria polmonare necessario per la prelevazione della valvola polmonare a cui segue la sostituzione con omoinnesto.

Gli omoinnesti sono dispositivi valvolari provenienti da individui appartenenti alla stessa specie (da cadavere) trattati con antibiotici e conservati per congelamento.

Gli eteroinnesti sono quelli più spesso utilizzati, essi sono i dispositivi valvolari provenienti da suino (valvole aortiche modificate data la diversa morfologia anatomica uomo-maiale) e da bovino (il pericardio bovino viene tagliato in modo da formare i lembi valvolari che vengono poi cuciti insieme per formare il dispositivo, da preferire.)

La protesi valvolare viene impiantata tramite suture passate sull'anulus fibroso (nativo) e sull'anello non biologico di teflon appartenente alla protesi biologica il quale si riendotelizzerà nel giro di 3 mesi.

La valvola è conservata con glutaraldeide e necessita di ripetuti risciacqui prima di essere inserita data la tossicità del fissativo che può essere ritrovato in circolo anche anni dopo l'innesto.

Anche nelle protesi biologiche si ha il problema dell'ingombro che è addirittura maggiore rispetto a quello riscontrato nelle protesi meccaniche in quanto le protesi meccaniche sono accuratamente disegnate sul diametro dell'anulus nativo mentre nelle protesi biologiche si deve auspicare ad una corrispondenza anatomica degli anelli. L'evoluzione delle protesi biologiche ha condotto alle valvole Stentless, senza supporto ossia prive dell'anello di sutura, che vengono impiantate lembo per lembo e da qui ciascun lembo è poi suturato con l'altro. Esse sono utilizzate soltanto per l'impianto in sede aortica.

In questi termini non si ha mai rigetto per nessun dispositivo valvolare né meccanico né biologico pur potendo esserci un riconoscimento latente da parte del sistema immunitario di queste strutture che può condurre a lungo andare solo ad una degenerazione valvolare che intercorre dopo circa 15 anni ecco perché le si sconsiglia ad un individuo di 65 anni che intorno agli 80, quando qualsiasi intervento chirurgico è sconsigliato, dovrebbe sostituirla. Si tratta di una degenerazione calcifica dato l'esito fibrotico che comporta deposizione di calcio che rende la valvola degenerata simile ad una valvola stenotica. Quanto più è alta la calcemia del paziente e tanto più è significativo il rimaneggiamento osseo del paziente tanto più il processo è accelerato. Nelle donne una protesi biologica può rapidamente degenerare durante la gravidanza per l'iperparatiroidismo secondario, stesso discorso per l'età adolescenziale.

E' da preferire la meccanica pur mettendo a conoscenza l'individuo della necessità di una terapia anticoagulante da condurre per tutta la vita facendo attenzione alla condizione emostatica del paziente.

Lo svantaggio delle protesi meccaniche è quindi il rischio trombotico con episodi ischemici a distanza e quello emorragico dopo trattamento con anticoagulanti, lo svantaggio delle biologiche è invece nella degenerazione delle stesse che avviene più tardivamente nelle pericardiche da bovino rispetto alle suine per la riduzione nella turbolenza del flusso e nella possibile eccessiva riendotelizzazione che può restringere significativamente o ostruire l'orifizio valvolare.

CARDIOPATIE VALVOLARI

Le patologie di cui parleremo interessano soprattutto **la mitralica e la valvola aortica**; la tricuspide e la polmonare non sono, in genere, di interesse chirurgico nelle patologie acquisite dell'adulto. Un'eccezione si può fare per la tricuspide solo nella categoria dei tossicodipendenti perché sono soggetti a ripetute batteriemie e la batteriemia nel circolo venoso sistemico raggiunge facilmente la valvola tricuspide e può dar luogo a endocarditi della valvola tricuspide. Le patologie classiche, in genere, interessano la mitralica e l'aortica.

Iniziamo a considerare la **mitrale**

Innanzitutto dobbiamo considerare tutto il percorso che ci porta a capire il paziente: la patologia che ha, l'evoluzione che avrà la patologia, il livello di patologia attuale, e soprattutto qual è la prognosi quali sono gli interventi terapeutici che dobbiamo fare su questo paziente, se andare a trattarlo prima di tutto, e dovendolo trattare, se trattare con terapia medica e infine con una terapia chirurgica. Tutto un percorso che ci porta a capire lo stato della malattia e cosa dobbiamo fare a riguardo.

Quando parliamo di cardiopatia valvolare mitralica, parliamo di malattia reumatica perché è quella responsabile, nella stragrande maggioranza dei casi, della patologia mitralica, perlomeno per quanto riguarda la stenosi. Ogni valvola può avere una stenosi o un'insufficienza. Iniziamo a parlare della **stenosi**. Il quadro di una malattia reumatica è il seguente: stenosi progressiva dell'orifizio che interessa sia l'orifizio principale tra i 2 lembi sia i cosiddetti orifizi secondari, cioè le corde tendinee e i muscoli papillari. Al di là dell'orifizio tra i lembi valvolari, poi il sangue deve passare nella rete di tessuto sottovalvolare che appunto è costituito dalle corde tendinee e dai muscoli papillari. Questa rete di tessuto muscolare e fibroelastico è interessato, come i lembi valvolari, dal processo reumatico e va incontro al processo di fibrosi e quindi di retrazione, conglomerazione fibrotica delle corde e si crea così un'ostruzione non solo a livello dell'orifizio principale ma anche a livello dei cosiddetti orifizi secondari, quindi dell'apparato sottovalvolare; quindi è una patologia che interessa i lembi valvolari e tutto l'apparato sotto valvolare. Il quadro clinico lo vedrete meglio in cardiologia. L'orifizio ha un'area di 4-6-cmq, quello fisiologico, e si riduce progressivamente fino a meno di 1cmq. Questo è un processo di evoluzione cronica, lenta. La malattia reumatica è una malattia acuta ma quello che importa è la conseguenza nel tempo, quindi l'evoluzione di questa patologia come processo cronico di deformazione sclerofibrotica della valvola. La riduzione dell'orifizio, la compromissione dell'orifizio valvolare, cosa importante, avviene in modo graduale; c'è una diminuzione graduale dell'area valvolare da 4-6 fino 2-2,5 che viene definita stenosi lieve, 1-2 stenosi moderata, sotto 1 cmq è definita grave. Questa gradualità non è un fatto accademico ma una considerazione pratica di cui poi vedremo il significato. Questo comporta un aumento della pressione a monte della stenosi quindi nell'atrio sx, nelle vene polmonari e quindi una congestione venoso-polmonare. Quando la pressione polmonare nell'atrio sx e quindi nelle vene polmonari supera un certo valore in mmHg abbiamo la manifestazione dell' edema polmonare. Prima di avere

l'edema abbiamo tutte quelle manifestazioni cliniche legate alla patologia: la dispnea in tutte le sue forme (la dispnea è graduale, cioè i sintomi vanno di pari passo con la severità della stenosi e sono segno indiretto della severità della stenosi); poi si aggiungono tutti i sintomi di scompenso ventricolare dx perché sapete che la malattia reumatica cronica comporta col tempo l'ipertensione polmonare; l'ipertensione venosa delle vene polmonari e del circolo capillare polmonare si trasmette all'arteria polmonare, questo si trasmette nel ventricolo dx nell'atrio dx, tutto il sistema venoso sistemico e quindi c'è congestione venoso sistemica e cioè: giugulare turgida, edemi periferici, tutta la fase successiva nella fase più avanzata della stenosi.

(immagine) Questo è un semplice schema che ci ricorda tutto quello che abbiamo detto: le circolazioni sistemiche polmonari sono in serie; c'è la circolazione polmonare venosa che si scarica nell'atrio sx e quindi ogni ostacolo a livello della valvola mitralica, come un circuito idraulico semplice, si ripercuote nel modo come abbiamo detto: arteria polmonare, ventricolo dx, atrio dx, circolazione sistemica. (immagine) Quest'altra tabella ci dice che c'è una gradualità tra l'entità del restringimento valvolare e quello che è l'aumento pressorio nell'atrio sx e quindi nell'arteria polmonare. Quindi se andiamo a vedere la P dell'arteria polmonare vediamo che gradualmente aumenta come aumenta la compromissione dell'area valvolare, cioè più diminuisce l'area valvolare più aumenta la P polmonare quindi c'è gradualità tra restringimento, sintomi, e ipertensione polmonare. Tutto è strettamente collegato. Ora bisogna valutare tutto questo dal punto di vista pratico e cioè quali decisioni prendere per il paziente. La visita clinica, l'esame obiettivo è il primo punto fondamentale perché attraverso i sintomi possiamo già capire a che livello siamo: l'entità della dispnea, se c'è o meno ipertensione venosa sistemica, quindi se ci sono edemi, turgore della giugulare, l'entità della dispnea a secondo dello sforzo, la dispnea che avviene solo nello sforzo estremo oppure dispnea che avviene con sforzi lievi, oppure il paziente che ha avuto manifestazione di edema parossistica notturna, se non addirittura edema polmonare acuto franco a riposo. Accanto alla visita clinica gli esami strumentali fondamentali da fare sono: RX torace, ECG, ecografia e in ultimo il cateterismo cardiaco che è una manovra invasiva ma in genere più che diagnostica è legata al periodo preoperatorio, per fare una diagnosi più esatta ai fini dell'intervento. In genere per la conferma diagnostica e la prognosi bastano RX torace, ECG, ecografia. Sono esami alla portata di tutti i medici. Non dovete pensare a competenze specialistiche. Le indicazioni che dà la RX torace le vedrete meglio in radiologia.

Nella stenosi mitralica viene interessato il ventricolo sx. L'ostacolo alla circolazione è a monte del ventricolo sx. Siccome l'ostacolo è a monte il ventricolo sx riceve meno sangue quindi si riduce la gittata cardiaca, però il ventricolo sx non ha nessun sovraccarico di volume, qui parliamo di sovraccarico di P più che di volume; è tutto a monte della valvola mitralica quindi il ventricolo sx è fuori. Allora quando facciamo una **Rx torace**, il principale determinante della dimensione dell'area cardiaca è il ventricolo sx che si è dilatato; in questo caso no allora la dimensione del cuore complessivamente non è aumentata sulla Rx torace ma quella che invece è prominente è l'arteria polmonare, quindi c'è ipertensione polmonare, quindi questa impronta polmonare diventa prominente. Allora non c'è solo una prominenza dell'arteria polmonare ma c'è anche una congestione vascolare polmonare, una congestione venosa delle vene polmonari perché lì c'è l'ipertensione. Come si vede tutto questo sulla RX torace? È semplice: (immagine) questa è un torace normale con i 3 archi a sinistra: ventricolo sx, polmonare e aorta; se andiamo a vedere il paziente con una stenosi mitralica avanzata, vediamo che la prominanza del ventricolo sx tutto

sommato non c'è perché il cuore non è dilatato come ventricolo sx però vedete (immagine) che la prominente dell'arco della polmonare c'è e poi c'è una ipertensione venosa, quindi la congestione degli il vascolari, un'accentuazione degli il vascolari polmonari, una evidenza maggiore alla RX torace di tutte queste picchiettature dovute ai vasi venosi polmonari specialmente agli il e alle basi; quindi la congestione vascolare si vede in Rx torace ma si vede anche una prominente dell'arteria polmonare e una prominente dell'atrio dx se c'è ipertensione.

Per quanto riguarda l'ECG ci ricordiamo che ci sono i due piani: il frontale e l'orizzontale; l'ECG, sostanzialmente, è come se fosse un vettore, una freccia che ci rappresenta come si sviluppa l'energia elettrica del cuore, una freccia con una punta e una direzione. In condizioni normali la punta va in basso a sinistra. I due piani, ci sono le derivazioni precordiali standard: 1,2,3,AVL, AVF,AVR, che sono le direzioni di questo vettore nel piano frontale; poi ci sono le derivazioni precordiali che sono la direzione di questo vettore nel piano orizzontale, quindi per esempio da V1, sotto c'è il ventricolo dx, quindi V1 con V2 rappresenta maggiormente l'energia elettrica che viene dal ventricolo dx, mentre le altre quella che viene dal ventricolo sx. La somma di tutte e due è questo ECG. Nel caso della stenosi mitralica non c'è ipertrofia ventricolare sx. A destra se c'è già ipertensione polmonare, abbiamo ipertrofia ventricolare dx. L'ECG, questo vettore che in genere va in basso a sinistra se c'è ipertrofia destra tende ad andare verso destra invece di andare verso i piedi a sinistra, va verso i piedi a destra, va quasi verso la spalla di destra se ne va a girare e in questo piano frontale il vettore gira verso destra, quindi derivazione assiale destra e nel piano orizzontale, invece, la forza prevalente diventa quella sotto il ventricolo dx, sotto c'era V1 e V2. Quindi c'è il ventricolo dx. Qui V1 e V2 sono fortemente positivi. Nell'ECG normale non è così. Se c'è un voltaggio molto più alto in V1 e V2 c'è ipertrofia ventricolare dx. quindi l'ECG ci dice che il paziente ha un'ipertrofia ventricolare dx.

L'ecografia nelle sue tre componenti: mono, bidimensionale, colore e doppler. Rivediamo molto brevemente i principi perché ci servono per il discorso finale. L'ecografia è monodimensionale quando le onde utilizzate per l'esame vanno secondo un piano monodirezionale.

Il piano bidimensionale integra il precedente. Questa qui è una valvola stenotica e vediamo in questo asse che questi lembi sono iperreflettenti all'eco perché sono ispessiti. Sono calcifici quindi nel movimento vediamo che questi lembi si muovono poco, si aprono e si chiudono poco quindi l'area centrale è ridotta.

Come il doppler e il colore integrano l'eco: l'effetto doppler è legato al riflesso degli ultrasuoni e alla loro variazione di frequenza. Se noi abbiamo un fascio di ultrasuoni che viene riflesso indietro da un flusso in avvicinamento, noi abbiamo un aumento di frequenza. Se noi abbiamo un riflesso da parte di un flusso in allontanamento abbiamo una diminuzione della frequenza di questi ultrasuoni. Questo si traduce appunto in un effetto doppler che viene misurato con il colore ed evidenziato anche con il colore. Quando l'eco ci dà ad esempio un colore rosso significa che quello è un flusso che attraverso l'analisi doppler di questo rimbalzo degli ultrasuoni, noi capiamo che è un flusso in avvicinamento al trasduttore. Quando invece il colore è blu è un flusso che si allontana dal trasduttore, quindi quando voi fate la scansione eco-doppler vedete del flusso blu, rosso che si mescolano tra di loro, a seconda di quale sia la direzione di quel fascio. Però quando vengono fuori altri colori come il giallo e il verde, che cosa significa: il giallo è la turbolenza del flusso in

avvicinamento. Il verde è la turbolenza del flusso in allontanamento. Cioè quel doppler ci ha detto che il flusso viene o va, però ci ha detto anche che questo flusso che viene o che va se è lineare o turbolento. Che significa turbolento? turbolento lo vediamo qui: per esempio qui abbiamo un circuito, qui c'è una stenosi, mettiamo la nostra stenosi mitralica funziona così è come una stenosi sul circuito, se c'è una stenosi, a valle della stenosi il flusso com'è? È turbolento non è lineare; sopra è lineare, nessuna stenosi; sotto è turbolento. Allora quando abbiamo un'analisi del doppler verso questo flusso, se noi abbiamo il flusso laminare, il colore può essere o rosso, blu a seconda se si avvicina o si allontana. Ma se abbiamo questo tipo di flusso qui, noi abbiamo una chiazza gialla o verde a seconda se si avvicina o si allontana. In genere è una chiazza giallo-verde, un misto giallo-verde; quindi questo doppler ci ha dato indicazione sul fatto se c'è stenosi o no in quel punto, a monte di quel flusso che stiamo osservando. Allora vedete qui, questo è un'eco bidimensionale, le 4 camere cardiache e su questa immagine abbiamo sovrapposto l'analisi ecodoppler, a valle della stenosi che cosa vediamo? Vediamo questo bel fascio giallo-verde. Questo ci dice subito che qui c'è una stenosi; quindi con l'ECG, con l'RX torace e adesso con questo tipo di analisi qui, abbiamo avuto la conferma della nostra diagnosi clinica. C'è anche un'altra analisi che possiamo completare con l'eco. Qualcuno di voi qualche tempo fa diceva: che misuriamo a fare la gittata cardiaca se abbiamo il doppler che ci dice? Il doppler non ci dice la quantità, quando noi misuriamo la gittata cardiaca con quello strumento che abbiamo visto nella I lezione misuriamo una quantità cioè litri al minuto al metro quadro invece il doppler non ci dice la quantità, ci dice solo quel flusso da che parte va, non ci dice quant'è quel flusso, però ci può dire un'altra cosa importante, ci può dire la velocità di quel flusso, cioè la velocità in una certa direzione. Se noi utilizziamo la velocità per tutta questa formula che vi ho detto di non guardare, alla fine arriviamo ad avere un dato che non è indicazione di una P, tra virgolette, assoluta ma è indicazione di un gradiente di pressione, cioè noi attraverso quella stenosi che abbiamo visto possiamo con il doppler capire quant'è il gradiente a cavallo di quella stenosi, analizzando con queste formule la velocità; il doppler ci può dire il gradiente. Il doppler ci dice che il gradiente è 30, non ci dice la P quant'era prima e quanto era dopo, ci dice solo che il gradiente è 30 ma qualsiasi P può esserci prima e qualsiasi pressione può esserci dopo e per qualsiasi flusso, quindi è un'indicazione solo di gradiente; ma a noi questo interessa perché se stiamo sulla stenosi mitralica, per esempio, sarà lo stesso anche sulla stenosi aortica, sapere il gradiente è per noi importante per capire la gravità di quella stenosi, se la stenosi è severa, sarà lo stesso per la valvola aortica, il gradiente sarà proporzionalmente maggiore.

Quindi noi con questi esami abbiamo completato lo studio di questo nostro paziente; abbiamo capito che c'è questa stenosi mitralica e non solo, ma anche la gravità di questa stenosi cioè se vi ricordate la tabella iniziale, quelle aree valvolari corrispondevano ad un certo valore di P, a certi sintomi e a un certo grado di progressione della malattia. Quindi lieve, moderato o severo. Perché abbiamo fatto tutto questo ragionamento? Alla fine che ci importa di sapere questo? Un paziente ha la stenosi mitralica, piglia va e si opera? NO, per niente proprio. Questo grafico ci aiuta a capire la situazione reale.

Sull'ordinata abbiamo la sopravvivenza, sull'ascissa gli anni, cioè il tempo che passa. Ci sono 3 curve di sopravvivenza, tre pazienti; all'inizio della nostra osservazione sono tutti vivi, hanno la patologia; che destino hanno questi 3 pazienti con la stenosi mitralica nel tempo a secondo di come stanno in quel momento cioè se hanno forma lieve, moderata o severa? Se noi vediamo questa curva di sopravvivenza capiamo innanzitutto che i pazienti che quasi non hanno sintomi, però hanno la stenosi mitralica, hanno una sopravvivenza alta, a 10 anni arriva quasi al 90% quindi la sopravvivenza di questi pazienti è buona. Allora secondo voi questo paziente che ha

questa stenosi, e lo abbiamo visto con tutti gli esami strumentali, lo operiamo per allungargli la vita o per accorciargli la vita? Se noi lo esponiamo a dei rischi in quel momento che possono accorciargli la vita facciamo un intervento che peggiora la storia naturale della malattia. Quindi se la storia naturale della malattia non giustifica un nostro intervento è chiaro che non lo dobbiamo fare; invece se, per esempio, abbiamo sintomi importanti, quando andiamo a completare tutti gli altri esami vediamo che la stenosi diventa moderata e poi grave, cioè quell'area valvolare progressivamente scende, allora il paziente che viene da noi e che ha avuto un edema parossistico notturno o che appena fa un po' di scale gli viene il fiatone o che ha già edemi declivi alle caviglie, altri segni di ipertensione polmonare, quindi venoso-sistemico, allora la sopravvivenza di questi pazienti scende moltissimo e quindi è giustificato il nostro intervento. Quando arriviamo ad un quadro di tipo moderato-severo sicuramente il nostro intervento è capace di cambiare la storia naturale di quel paziente e di permettere una sopravvivenza molto migliore di quella che sarebbe la sua storia naturale, quindi c'è l'indicazione all'intervento, con i rischi che eventualmente questo può comportare sia per l'atto operatorio che per le complicanze legate alla presenza della protesi, ma c'è comunque un netto guadagno rispetto alla sua storia naturale. Sostanzialmente l'intervento che cosa è? L'intervento può essere anche limitato alla valvola nativa, per esempio qui c'è la valvola nativa con la sua stenosi, noi sapendo che la patologia è una fusione delle commissure, una fusione dell'apparato sotto valvolare, possiamo anche semplicemente con il bisturi riaprire queste commissure, liberare le conglomerazioni del suo apparato sottovalvolare; quindi c'è un intervento conservativo sulla valvola nativa che può ridare mobilità, riaprire questo orifizio valvolare, e quindi evitare l'impianto di una protesi.

Oggi questo spesso si fa per via endovascolare: con un palloncino che viene introdotto perifericamente; attraverso una vena periferica si arriva all'atrio destro, si perfora il setto interatriale e si passa nell'atrio sinistro con questo catetere; si posiziona il palloncino, diciamo, a cavallo dell'orifizio mitralico, si gonfia il palloncino e quest'azione di gonfiaggio porta a quel risultato che avremmo ottenuto con il bisturi. Voi direte: una cosa del genere a cuore chiuso è una lacerazione bestiale e si sfascia tutta la valvola, alla fine diventa insufficiente perché quella deve rimanere continente. Il motivo per cui in genere funziona è che la resistenza offerta al palloncino delle aree fibrotiche è molto minore rispetto alle aree ancora friabili, quindi le commissure offrono minore resistenza alla dilatazione dei lembi, nel loro contesto, quindi a una certa pressione si cominciano prima a lacerare le commissure e poi i lembi, allora se noi ci fermiamo con le pressioni che ci portano a lacerare solo le commissure otteniamo un orifizio valvolare più ampio senza aver rotto i lembi valvolari, mantenendo così una buona funzione valvolare. Quando mettiamo una protesi abbiamo tutta una serie di complicanze: quelle legate alla necessità dell'anticoagulazione, il paziente deve essere anticoagulato, e quindi può avere delle emorragie, quindi le emorragie sono una possibile complicanza; il paziente può avere le infezioni sulla protesi, queste sono endocarditi su protesi; può avere una trombosi nelle protesi stesse, cioè il sangue, nonostante l'anticoagulazione, può coagulare nella protesi e bloccarla se è una meccanica o addirittura ostruirla se è una biologica. (domanda di uno studente che non si sente). Risposta: sempre la stenosi mitralica si sviluppa attraverso una fusione delle commissure; il processo reumatico determina sempre una fusione delle commissure e una conglomerazione dell'apparato sotto valvolare; i lembi vengono interessati anche dal procedimento ma non c'è una patologia dove i lembi sono interessati e le commissure rimangono aperte e funzionali. Il processo determina questo tipo di cose se la protesi è biologica, questa degenera nel tempo. Tutto questo per dire cosa?: che abbiamo aspettato che la

stenosi mitralica raggiungesse un certo grado di gravità prima di operare il paziente perché abbiamo avuto dei sintomi presenti, una stenosi severa senz'altro e quindi abbiamo ottenuto un guadagno di sopravvivenza e un miglioramento della qualità della vita pur facendo correre al paziente il rischio dell'intervento chirurgico e delle complicanze che si porterà avanti nel tempo.

Questo che abbiamo visto vale per tutte le altre cardiopatie e cioè: il tipo di esami che possiamo utilizzare, come integrare la nostra diagnosi clinica e il ragionamento che dobbiamo fare per vedere se il nostro paziente lo dobbiamo sottoporre all'intervento o no. L'abbiamo visto per la stenosi mitralica, adesso vediamo brevemente per le altre cardiopatie valvolari. Oltre alla stenosi è possibile che ci sia un'insufficienza mitralica. La malattia reumatica è l'eziologia cardine della stenosi. Nel caso dell'insufficienza, anche qui c'è l'eziologia reumatica però si sovrappone la possibilità di avere una forma di tipo infettivo e questo è intuitivo, oppure mixomatoso cioè una degenerazione mixomatosa dei lembi valvolari (tutte queste cose le troverete meglio in cardiologia). Ricordatevi sempre che la malattia reumatica rimane una delle fondamentali cause di patologia. S'impianta nella gola (qualcuno nel delirio arriva a dire s'impianta sulla valvola). Lo streptococco beta emolitico dà la faringite (cosa banale) allora è fondamentale che voi come medici ricordiate sempre di curare la faringite, la tonsillite da beta emolitico con 10 gg di antibiotico così impedisce tutto quello che stiamo vedendo oggi. Per fare la diagnosi di beta emolitico dovete basarvi sul tampone, qualsiasi laboratorio lo fa sia con antibiogramma sia come esame rapido per vedere se c'è o non c'è; a voi interessa se c'è o non c'è ed essendo sensibile alla penicillina fate questa per 10gg. Se prende l'antibiotico solo per 4 gg (perché poi la febbre passa) prenderà la malattia reumatica. Voi dovete dare sempre 10 gg per evitare il rischio di malattia reumatica. Fate sempre questo procedimento che pochissimi fanno.

Allora questa insufficienza mitralica, rispetto al precedente che cosa ci dice? Per l'insufficienza mitralica c'è una novità. Abbiamo visto prima che il ventricolo sinistro non partecipava a tutto il problema, adesso invece insufficienza che significa? Che ogni sistole una parte del contenuto ventricolare viene eiettata nell'atrio sinistro e che a ogni diastole successiva questa parte ritorna di nuovo nel ventricolo sx, quindi c'è una quota di sangue in più che va avanti e indietro e fa ventricolo-atrio, ventricolo-atrio, ventricolo-atrio. Questo non solo determina ipertensione a monte, tutto quello che abbiamo visto prima a proposito della stenosi, ma determina anche un ingrandimento del ventricolo sx; questo ventricolo sx non eietta ogni volta x quantità di sangue ma $x+y$, y è la quota che fa avanti e indietro, quindi il ventricolo si dilata e c'è un sovraccarico di volume, quindi anche del Ventricolo Sx. Quest'è la novità rispetto al precedente.

Poi ci sono forme in cui questa insufficienza viene gradualmente, per esempio, la stessa malattia reumatica può dare insufficienza, oltre che stenosi e non è proprio una insorgenza acuta come abbiamo visto in precedenza, mentre se c'è un'endocardite questa insufficienza è acuta, quindi ci può essere una insufficienza acuta oppure non acuta.

Naturalmente voi capirete che tutti i sintomi, che poi sono simili, e sono sintomi di congestione venoso-polmonare, quindi la dispnea prima di tutto, avvengono, se acutamente, anche in maniera drammatica. Immaginate che si rompa ad esempio una corda, ad esempio avete visto la conseguenza dell'infarto, si rompe un muscolo papillare, abbiamo un'insufficienza ventricolare acuta e il paziente va in edema polmonare subito, invece l'insufficienza mitralica che avviene gradualmente, magari durante la malattia reumatica quello ha il tempo di adattarsi, non c'è tutto il

sintomo di congestione venoso-polmonare, non proprio l'edema polmonare come prima manifestazione. Quindi in questo possono cambiare le due cose. Gli esami che abbiamo utilizzato per aiutarci nella diagnosi, l'ECG, e la RX torace ci dicono che questa volta è coinvolto il ventricolo sx, quindi ci può essere ipertrofia ventricolare sx sia dilatazione ventricolare sx, per esempio (il prof mostra un'immagine) questa è una valvola mitralica normale, questa è una valvola mitralica reumatica. In quest'ultima c'è una certa stenosi ma in questo caso c'è anche un'insufficienza, a volte c'è abbastanza insufficienza insieme alla stenosi, allora diventa una causa di insufficienza, è raro che diventi causa di insufficienza senza stenosi. In genere le malattie reumatiche sono sempre forme miste.

Se invece c'è una degenerazione mixomatosa dei lembi (sindrome di Marfan che poi vedremo a proposito dell'aorta toracica) il tessuto elastico degenera, le corde si allungano, i lembi diventano ridondanti, il tessuto elastico che non regge bene tende a cedere nella struttura delle sue fibre, allora la valvola mitralica prolassa in ventricolo. Il prolasso valvolare è quindi un'altra forma di eziologia che abbiamo visto, è un'eziologia mixomatosa. Un'altra causa è l'endocardite. Se voi avete l'infezione sulla valvola nel corso di una batteriemia, una sepsi, s'impiantano i germi, si sviluppa un'endocardite determinando di per sé magari poco, ma nel punto dove s'impiantano i germi si crea una colliquazione del tessuto infetto e quindi una perforazione del tessuto o una lesione delle corde tendinee al loro impianto. Quindi l'endocardite determina una perforazione, una lacerazione delle corde, una perforazione dei lembi e l'insorgenza di insufficienza che questa volta non sarà cronica ma acuta perché legata al processo infettivo. Quindi queste sono eziologie. Come ci cambia la situazione la presenza di questo ventricolo sx? (il prof mostra uno schema) questo è lo schema che già avevamo visto a proposito dell'aneurisma ventricolare. Ci ricorda che il ventricolo sx può essere approssimativamente confrontato con una sfera ripiena di liquido. (immagine) qui abbiamo il nostro ventricolo normale, il ventricolo ipertrofico al centro e dilatato in basso. Questo è dilatato. In questo caso entra in gioco il ragionamento che abbiamo fatto con la legge di Laplace, questa legge ci dice che per una certa P (pressione) nell'interno della cavità la P rimane uguale in tutti e tre i casi perché è quella la P sistemica. Per una certa P all'interno di questa cavità la tensione della parete necessaria per sviluppare quella P è proporzionale alla dimensione di questa cavità, quant'è dilatata questa cavità. Nella cavità più dilatata noi abbiamo la stessa P però raggio maggiore quindi proporzionalmente dovrà essere maggiore la tensione sviluppata dalla parete per sviluppare quella P; quindi questo ventricolo dilatato è costretto a sviluppare una tensione parietale molto maggiore di un ventricolo normale per ottenere quella stessa P. Conseguenza: si scompensa più facilmente, allora la novità in questo caso è proprio questa. (immagine) La Rx torace rispetto alla precedente, vedete la differenza, presenta la prominenza polmonare, il ventricolo sotto è dilatato quindi l'ombra cardiaca questa volta è dilatata. (il prof continua a mostrare immagini).

Alla fine di tutto questo discorso, nel caso dell'insufficienza mitralica, noi abbiamo una dilatazione ventricolare sx e questa dilatazione ventricolare sx ci aumenta l'indicazione all'intervento chirurgico in presenza di un certo tipo di sintomatologia, di una certa gravità per esempio di stenosi associata. Perché se noi abbiamo una stenosi ad esempio di tipo reumatico ancora lieve o moderata, non avremmo un'indicazione all'intervento però il paziente ha più sintomi di quelli che ci aspetteremmo, il ventricolo sx è dilatato perché c'è un'insufficienza associata, allora questo cuore dilatato va verso lo scompenso e poi ci ricordiamo che a un certo punto questo scompenso, questa dilatazione diventa irreversibile dal punto di vista funzionale, cioè c'è una fase in cui anche se noi

andiamo a cambiare la valvola, il ventricolo rimane dilatato e scompensato allora noi non dobbiamo arrivare a questa fase avanzata, quindi le indicazioni sono più forti per fare l'intervento prima.

Il nostro intervento può essere di vario tipo per esempio se abbiamo il prolasso (il prolasso è dovuto a quel lembo mixomatoso che se ne torna in atrio sx, prolassa) allora dato che c'è ridondanza dei tessuti, quello che dobbiamo fare è ridurre la dimensione di questi lembi valvolari ridondanti e il segmento prolassante, in genere è un segmento prolassante spesso del lembo posteriore, si associa molte volte alla rottura delle corde corrispondenti di quel punto, sempre per la sua patologia degenerativa, per cui il nostro intervento può essere limitato a resecare il tratto che è ridondante e prolassante, riavvicinare le 2 parti dei lembi che sono di per sé ancora integri, non prolassanti e quindi mantenere la valvola nativa e ricostruire la sua competenza, in genere mettendo anche un anulus, una protesi solo anulare; dato che la patologia è dilatativa questa protesi anulare ci aiuta a contenere la dimensione dell'anulus per limitare lo sviluppo della malattia. Se non si tratta di sostituire la valvola, la problematica della sostituzione della valvola è sempre la stessa: protesi e complicazioni delle protesi, etc.

Ora qualche considerazione sulla **valvola aortica**. La valvola aortica è interessata alle stesse patologie della mitrale. Qual è l'eziologia? L'eziologia è la malattia reumatica, per tutte le valvulopatie (può essere ugualmente causa di sclerocalcificazione dei lembi, fusione delle commissure quindi stenosi della valvola). Però c'è un'altra forma detta calcificazione dell'anziano cioè una forma degenerativa aterosclerotica (anche questi sono argomenti che vedrete meglio in cardiologia). La degenerazione aterosclerotica sui lembi comporta fibrocalcificazioni dei lembi e quindi capirete che una valvola che ha dei lembi friabili nel momento in cui diventano fibrotici e calcifici non si aprono più come dovrebbero e quindi come conseguenza abbiamo la stenosi. Poi abbiamo la forma congenita. Congenita significa che il paziente è portatore di valvola bicuspidale cioè una valvola che invece di avere tre cuspidi ne ha due perché una cuspidale tra due lembi è fusa; praticamente la valvola funziona come se avesse solo due lembi e che funziona molto bene, normalmente, però il difetto di questa anomalia è che verso i 50 anni e oltre o anche prima questi lembi tendono a calcificarsi anzitempo rispetto ad una normale degenerazione aterosclerotica dell'anziano. Lì parliamo di 70 anni e oltre, qui parliamo di un paziente che già a 50 anni può avere una degenerazione calcifica dei lembi. (il prof mostra immagini) Questa è un'immagine di una valvola con lembi friabili e poi con il tempo diventano calcifici. Questa è l'immagine di una degenerazione calcifica di un anziano con 3 lembi fibrocalcifici che ne bloccano il movimento. Questa è una valvola reumatica, c'è una fibrosi dei lembi e una fusione delle commissure. Questo per quanto riguarda la stenosi. Nel caso delle insufficienze aortiche, invece, le cause possono essere:

- la malattia reumatica;
- l'endocardite, come nel caso della mitrale, si ha impianto di germi sulla valvola, perforazione dei lembi, lacerazione delle commissure e insufficienza valvolare;
- degenerazione mixomatosa come nel caso delle (parola non comprensibile)

Questa degenerazione mixomatosa, in genere, nel caso dell'aorta non interessa i lembi valvolari di per sé o meglio anche i lembi valvolari, ma il motivo principale è che interessa la radice aortica cioè tutto il primo tratto dell'aorta ascendente si dilata e siccome è elastica divarica i lembi e le commissure a cui questi lembi sono attaccati, determinando così l'insufficienza valvolare (le

commessure sono attaccate all'aorta ascendente). Conseguenza di questa patologia è la presenza di una stenosi o di una insufficienza. (Il prof mostra immagini): il quadro di una stenosi; quindi si ha che la pressione nel ventricolo sarà molto superiore a quella nell'aorta. Sono mostrate 2 tracce di pressione sovrapposte: quella del ventricolo e quella dell'aorta. Questo gradiente è proprio quello dovuto alla stenosi. Il gradiente lo vediamo con l'ecodoppler. L'ecodoppler ci può dire quanto è questo gradiente e quindi una prima indicazione importante l'abbiamo anche dall'eco. In quest'immagine non c'è gradiente perché non c'è nessuna stenosi ma c'è un aumento della P telediastolica, cioè durante la diastole il sangue rigurgita in ventricolo sx. Queste due condizioni compromettono il ventricolo sx ma in modo diverso; se c'è la stenosi si sviluppa di più l'ipertrofia, se c'è l'insufficienza si sviluppa la dilatazione. Per il ventricolo sx è importante la dilatazione più che l'ipertrofia, l'ipertrofia della massa muscolare nella stenosi serve per sviluppare quel gradiente che è necessario per mantenere la gittata cardiaca, invece in questo caso, qui nell'immagine, abbiamo la dilatazione ventricolare; la dilatazione ventricolare che otteniamo con l'insufficienza aortica è quella che determina i maggiori volumi di dilatazione ventricolare, ciò è intuitivo perché è un sistema ad alta pressione. I sintomi sono 3:

- angina,
- sincope
- dispnea.

Sono presenti in forma diversa nelle 2 patologie; se c'è una stenosi ci sono tutti e 3 e molte volte prevalgono l'angina e la sincope. Nell'insufficienza spesso prevale la dispnea perché l'insufficienza è una dilatazione ventricolare sx che va verso lo scompenso ventricolare e scompenso ventricolare significa manifestazione di dispnea, da sforzo poi anche da sforzo lieve e poi addirittura a riposo; questo è il quadro di scompenso ventricolare. Questa radiografia in alto è di un'insufficienza aortica, e vedete l'enorme cardiomegalia perché il ventricolo sx è quello che contribuisce di più alla dimensione dell'immagine cardiaca in antero-posteriore. L'ECG ci farà vedere l'ipertrofia ventricolare sx e V5 e V6 erano quelli che stavano sul ventricolo sx; i voltaggi in questa regione sono molto alti.

Anche l'ecografia ci fa vedere la valvola normale e quella con i suoi movimenti compromessi per la stenosi aortica. Questa immagine ci fa vedere questo giallo in diastole che è indicativo della turbolenza dovuta all'insufficienza aortica. In diastole non dovremmo avere del flusso di rigurgito dall'aorta in ventricolo sx invece ce l'abbiamo ed è giallo, quindi abbiamo avuto anche la diagnosi ecografica del reflusso nel ventricolo sx.

Adesso vediamo la curva di sopravvivenza come abbiamo fatto per la valvola mitrale e vediamo cosa cambia per l'aorta. Sull'ordinata c'è la sopravvivenza, sull'ascissa gli anni che passano. (mostra i grafici) C'è un paziente con la stenosi aortica e un altro con insufficienza aortica. La particolarità di questi pazienti, al momento dell'osservazione, è che hanno avuto dei sintomi. Se un paziente con insufficienza aortica ha avuto episodi di angina o ha avuto una sincope, la sopravvivenza è molto diversa da quella di un paziente con stenosi. Quando ci sono dei sintomi la sopravvivenza tende a scendere rapidamente, specialmente per la stenosi aortica; quindi la storia naturale di questi pazienti, nel momento in cui compaiono dei sintomi è negativa e ciò giustifica il nostro intervento di sostituzione valvolare. Se il paziente ha una stenosi (l'abbiamo diagnosticato) e i sintomi non ci sono e il gradiente è ancora basso, ci sono tante situazioni su cui possiamo ragionare

e seguire il paziente. Ma se il paziente ha avuto i sintomi, significa che ha avuto manifestazioni di uno scompenso perché sia stenosi che insufficienza, se ci sono sintomi, significa che quel ventricolo sx è andato in crisi per qualche motivo quindi questo è il segno che la sua sopravvivenza scende rapidamente allora dobbiamo intervenire con un atto chirurgico. C'è un'ultima considerazione: quella che sembrerebbe dare al paziente con insufficienza aortica una sopravvivenza migliore di quella con la stenosi, per la sua storia naturale. Perché queste sono storie naturali prima del nostro intervento e servono solo per capire se dobbiamo intervenire e quando. Si può pensare che un paziente con un'insufficienza aortica potrebbe vivere meglio ma ciò non è vero perché abbiamo visto che c'è la dilatazione ventricolare, magari quel paziente tollera bene la situazione per parecchio tempo, porta avanti la malattia senza avere sintomi per parecchio tempo poi ha sintomi lievi, arriva a un punto di dilatazione ventricolare e anche se andate ad operare il paziente lui rimane in scompenso cardiaco e può finire per avere un trapianto cardiaco. La dilatazione ventricolare è pericolosa. Infatti questi sono 2 pazienti operati con insufficienza aortica: uno ha un diametro ventricolare entro una certa misura (55mm) quindi un ventricolo più piccolo, l'altro ha un ventricolo più grande, dopo l'operazione l'uno vive bene mentre l'altro ha una sopravvivenza che scende, ha un rischio di morte più elevato man mano che passa il tempo perché ha avuto una deformazione ventricolare dilatativa tale che rimane uno stato di insufficienza cardiaca e poi autonomamente va avanti. Questa è una considerazione molto importante.

Prof. DELLA CORTE

Come completamento della lezione sulle valvulopatie vi mostro alcune iconografie sullo spettro terapeutico-chirurgico delle valvulopatie. E' un approccio tradizionale della cardiocirurgia.

Si accede al torace del paziente, poi alla cavità pericardica e quindi al cuore attraverso la divisione dello sterno in due emisterni quindi un'incisione longitudinale dei piani superficiali dove sta lo sterno: sottocute e muscolo e poi anche dello sterno con una sega per dividere l'osso. In questo modo si accede alla cavità pericardica, in genere l'incisione del pericardio è a forma di T rovesciata quindi c'è un'incisione longitudinale e una trasversale nella parte bassa e il pericardio poi può essere divaricato sospendendolo ai piani superficiali con delle suture che appunto tengono divaricato il pericardio e contemporaneamente sollevano anche un po' il piano del mediastino centrale in cui è situato il cuore. Della circolazione extracorporea avete già sentito parlare nell'altra lezione. (il prof mostra il quadro del campo operatorio).

Una volta che la circolazione extracorporea è stata instaurata, questo è un caso in cui il ritorno venoso dal paziente alla macchina viene assicurato da una doppia cannulazione, una cannula va in cava superiore un'altra cannula va in cava inferiore. A secondo del tipo d'intervento si utilizza questo tipo di cannulazione, oppure una singola cannula che ha fori sia in punta che lateralmente e che può essere introdotta dall'atrio dx,; con la punta pesca in cava inferiore e con i fori laterali il sangue refluo dalla cava superiore. Il ritorno arterioso invece, cioè la restituzione del sangue ossigenato e pompato dalla macchina cuore-polmone avviene attraverso l'incannulazione arteriosa e questa è la classica incannulazione dell'aorta ascendente, e come vedete (immagine) la cannula va in aorta ascendente distale; subito prossimalmente all'inserzione della cannula vi è il cappo aortico che ci permette di perfondere il paziente ma non il cuore, in modo che il cuore sia esangue e così l'intervento a cuore aperto può avvenire in un campo esangue.

Facciamo l'esempio della chirurgia sulla valvola aortica . Come si può accedere alla valvola aortica? Intuitivamente è molto più semplice un accesso attraverso l'aorta quindi la camera a valle della valvola stessa, che non attraverso il ventricolo che è una camera a monte perché un'incisione sul ventricolo è pur sempre un atto lesivo della continuità che c'è tra le fibrocellule cardiache; cosa che non è se viene effettuata un'incisione sulla aorta ascendente. Ogni incisione chirurgica sulle strutture cardiovascolari determinerà con la sua guarigione una cicatrice, come tutte le lesioni di continuo dei tessuti. Una cicatrice a livello del muscolo è perdita della funzione contrattile, relativamente a quella sede. A livello dell'aorta ascendente non abbiamo funzione contrattile ma solo una funzione elastica. Si accede così alla valvola aortica dal suo versante vascolare, quindi aortico.

(Il prof mostra un'immagine) questo disegno è un esempio di stenosi aortica con le calcificazioni sul lembo valvolare. La valvola con tutte le sue calcificazioni deve essere rimossa chirurgicamente e quindi una volta rimossi i lembi, si andrà anche a controllare che non ci siano calcificazioni residue anche dell'anulus valvolare. Le calcificazioni della stenosi aortica, a seconda di quanto la malattia ha avuto la sua evoluzione preoperatoria, possono riscontrarsi:

- non soltanto sui lembi valvolari, quindi sugli elementi mobili della valvola,
- ma anche addirittura sull'anulus,
- lungo la parete interna dei seni di Valsalva
- e possono esserci anche delle calcificazioni che continuano direttamente dalla valvola aortica lungo la cosiddetta continuità mitro-aortica, che è quel tessuto fibroso che fa parte del cosiddetto scheletro del cuore, un trigono di tessuto connettivo che si trova tra la valvola aortica e la valvola mitrale.
- Così come pure continuando verso il basso anche sul lembo anteriore della mitrale.

Una volta decalcificato tutto l'anulus valvolare dobbiamo assicurarci che i punti di sutura che utilizziamo per impiantare la protesi reggano, abbiano una certa tenuta; tutti i punti che utilizziamo saranno sottoposti alle trazioni dovute al regime pressorio che viene tra ventricolo e aorta ascendente, alle elevate pressioni arteriose. Il tessuto se è calcifico non ha un'elasticità pari al tessuto nativo, questo è il motivo per cui le calcificazioni vanno rimosse.

L'impianto viene fatto con dei punti che possono essere staccati, ad U, a volte anche con sutura continua. In chirurgia generale vedrete questi diversi tipi di sutura. Il punto staccato è un punto che viene staccato una volta nell'anulus nativo e una volta nella cuffia di sutura della protesi. Il punto ad U viene passato 2 volte, in genere è accompagnato da un preget cioè piccolo pezzetto di tessuto in genere di teflon per far sì che la parte del filo che rimane poggiata sull'anulus non vada a segare, a ledere, con la trazione, il tessuto.

Questa è la foto operatoria di una protesi valvolare aortica biologica.

Per la mitrale è molto più frequente oggi la soluzione riparativa, conservativa del tessuto nativo. Per la valvola aortica invece è ancora più frequente la sostituzione che non la riparazione. E questo è legato alle differenze anatomiche e funzionali tra i due tipi di valvole. (il prof mostra delle foto) Qui la lesione è parcellare, c'è solo la perforazione di un lembo, è il caso ad esempio delle endocarditi che possono creare delle perforazioni quando non sono ad evoluzione vegetativa. In alcuni casi vi

può essere una lacerazione con un'unica manifestazione endocarditica. In questo caso si può ricostruire con una sutura diretta la perforazione oppure con l'impianto di un piccolo patch di pericardio autologo. Viene prelevato un piccolo pezzetto di pericardio del paziente e suturato a chiudere la perforazione.

Le riparazioni della valvola aortica sono praticate da poco ,relativamente. Si parla degli ultimi 15/20 anni quindi non così affermate nella pratica quotidiana di tutti centri come invece è la sostituzione della valvola aortica. Le riparazioni possono essere applicate solo in quei casi in cui vi è una malfunzione della valvola quindi l'indicazione è legata alla situazione sintomatologica di dilatazione ventricolare del paziente e se la valvola ha conservato una struttura del suo tessuto sufficientemente affidabile e quindi riparando la malfunzione il paziente possa star bene e questa riparazione possa durare nel tempo. Se i lembi sono pesantemente fibrotici, sono già calcifici, non si parla di riparazione della valvola aortica; la riparazione avviene in quei casi di insufficienza valvolare aortica in cui ad esempio la causa è una dilatazione della radice aortica, dell'anulus della valvola senza grosso coinvolgimento dei lembi, o in caso di prollasso dovuto a ridondanza del lembo, di uno soltanto dei 3 lembi, ad esempio; con una resezione soltanto della porzione del ridondante si può risolvere il problema.

Accesso alla valvola mitrale: anziché accedere dal ventricolo, cosa che viene effettuato raramente è meglio accedere dall'atrio nel quale una cicatrice sul muscolo atriale non ci dà un grosso problema; l'atrio non è mai una camera di cui ci interessa conservare la piena contrattilità, almeno non quanto per il ventricolo perché il suo contributo alla gittata cardiaca è molto inferiore. L'accesso viene fatto quindi mediante un'incisione dell'atrio sx (mostra foto), sarà necessario divaricare la rima della nostra incisione perché davanti, quando si apre il pericardio, troviamo le sezioni dx del cuore in proiezione anteriore, quindi davanti a noi ci troviamo il ventricolo dx e l'atrio dx, il ventricolo sx si troverà al di là del dx, posteriormente; l'atrio sx si troverà al di là dell'atrio dx verso l'operatore se siamo alla dx del paziente. Al di sotto, quindi posteriormente, va divaricata la nostra incisione in modo da spostare l'atrio dx, il setto interatriale dalla nostra visuale e visualizzare in questo modo la mitrale. (immagine) Qua vi mostro anche le strutture che circondano la mitrale; nella chirurgia sono molto importanti questi rapporti perché il passaggio dei punti deve risparmiare certe strutture circostanti la valvola che se lese dal passaggio dei punti possono dare dei problemi all'arteria circonflexa innanzitutto, ma anche al tessuto di conduzione che passa nella ??? quindi fra il lembo anteriore e la commissura fra il tronco coronarico dx e il tronco coronarico della valvola aortica; così come nel seno coronarico nell'aspetto postero laterale della valvola mitrale e così via.

(immagini) Questo è un esempio di 2 protesi mitraliche impiantate, vedete che si notano le branche del divaricatore atriale; si vede la valvola biologica impiantata, si vede la valvola mitralica impiantata, come appaiono in situ nell'atrio sx del paziente.

Molto più spesso si cerca di riparare la valvola e questo ha cambiato un po' tutto l'atteggiamento chirurgico verso l'insufficienza valvolare mitralica. Si tende sempre di più a operare il paziente: quando c'è un dilatazione ventricolare oltre un certo limite, a prescindere dalla presenza di sintomi, non si aspetta che il paziente sia sintomatico perché nelle insufficienze valvolari, sia mitralica che aortica, i sintomi possono essere minimi perché la stessa dilatazione ventricolare, insieme a un certo grado di ipertrofia, compensa l'insufficienza della valvola; affinché il paziente abbia sintomi ci

vuole che la dilatazione ventricolare sia davvero importante. A quel punto il paziente non beneficerà più dell'intervento rispetto a quando lo operiamo più precocemente. Operando più precocemente troviamo dei lembi valvolari mitralici che hanno una struttura affidabile dal punto di vista chirurgico e possono essere riparati anziché essere espianati e sostituiti con una protesi. (immagine) questa è un esempio di resezione triangolare di una parte del lembo posteriore, in genere la parte centrale è la prima ad essere coinvolta nel processo degenerativo. Si possono fare anche delle resezioni di forma diversa, ad esempio quadrangolari. Nel caso della resezione triangolare si riapprossimano le 2 parti del lembo posteriore che è stato inciso e poi s'impiana un anello che può essere un emianello o un anello completo a seconda dei casi per mantenere la durata dell'effetto della riduzione dell'insufficienza valvolare, vivere più al lungo; c'è sempre una compartecipazione della dilatazione del ventricolo che si porta appresso una dilatazione dell'anulus, della mitrale e quindi peggiora l'insufficienza dal punto di vista funzionale. Quando la resezione è quadrangolare, in genere viene incisa anche l'inserzione del lembo posteriore sull'anulus per poi poter far scivolare i 2 elementi e unirli sulla linea mediana, poi l'anulus sarà ricostruito prima impiantare il solito anello. Vedete i bracci operativi di un robot, la stessa cosa viene fatto in approccio classico.

(Mi dispiace ma le immagini mancano perché il professore non è stato disponibile a darle. Buono studio!)

Cardiochirurgia, Lezione 4

Prof. Della Corte, 5/12/2013

Grazie a

M. Pucillo & G. Zara

Anatomia chirurgica delle coronarie

Vi suggerisco di avere uno schema mentale su quale sia l'anatomia delle coronarie perché è correlato a molti tipi di patologie.

In tutta la medicina c'è una correlazione tra anatomia, patogenesi e quadro clinico, per cui il vostro lavoro dal punto di vista diagnostico ma anche dal punto di vista terapeutico sarà di fare queste associazioni mentali. Ad esempio se vi arriva un paziente con una paresi di un arto, nel vostro cervello deve scattare la correlazione con l'aria centrale che può essere stata interessata (anatomia), da cosa può essere stata interessata (patogenesi), poi mettere insieme le cose ed arrivare ad una spiegazione del fenomeno che state studiando.

Quindi parliamo dell'**anatomia delle coronarie** (le coronarie sono 2) che nascono dalla radice aortica. Il seno coronarico destro dà origine a quella di destra che decorre sulla faccia anteriore del cuore, dando luogo ai rami che nel primo tratto sono quelli per gli atri, in particolare per l'atrio destro, e alcuni rami che invece perforano la struttura muscolare atriale e vanno ad irrorare il tessuto di conduzione. Una di queste arterie, la più importante forse, è quella del nodo del seno (nel 60% dei casi nasce dalla coronaria destra). L'arteria del cono è un'altra arteria di scarsa importanza dal punto di vista dell'irrorazione del miocardio, ma in genere si nomina perché costituisce un circolo collaterale con le coronarie di sinistra. Piuttosto frequente è la presenza del ramo marginale acuto. La coronaria poi si porta posteriormente, quando raggiunge la crux e dà luogo alla a.interventricolare posteriore si dice che è un caso di dominanza destra. Dopo la crux può esserci l'origine del nodo atrio-ventricolare.

Questo vi fa pensare che se un paziente per un problema di cardiopatia ischemica ha come sintomi principali le bradiaritmie, perdita nel ritmo sinusale, una comparsa ad esempio di un ritmo giunzionale, può farvi pensare ad un'ischemia che riguarda l'arteria coronarica destra, perché nella maggior parte dei casi (60-70%) le arterie che irrorano il tessuto di congiunzione vengono da lì.

Il sistema di sinistra è caratterizzato dal fatto che si tratta di un'unica coronaria che ben presto si divide in due: a.interventricolare anteriore (o discendente ant.) e a.circonflessa. Il tratto che invece presenta la coronaria unica si chiama tronco comune, molto variabile in lunghezza e dimensioni. L'a.interventricolare ant. si può dire che è l'arteria più importante fra tutte le coronarie, perché irrorata una grande quota del miocardio ventricolare sinistro che sappiamo essere la vera pompa del sistema cardiocircolatorio che genera la forza propulsiva del sangue, mentre il ventricolo destro serve per convogliare il sangue del ritorno venoso al polmone.

L'a.interventricolare anteriore dà luogo a rami diagonali (si chiamano così perché nascono con un angolo di 45° rispetto alla interventricolare ant.) che si portano alla faccia laterale del ventricolo sinistro e rami settali che sono i rami perforanti che nascono dalla faccia inferiore della a.interventricolare inferiore e attraversano il setto interventricolare. Questi si andranno ad anastomizzare con i rami settali che nascono dalla a.interventricolare posteriore.

La circonflessa si chiama così perché gira intorno al margine ottuso del cuore e dà luogo a dei rami che si chiamano marginali ottusi, cioè rami del margine ottuso. Se l'arteria circonflessa raggiunge la crux e dà luogo

alla interventricolare posteriore si parla di dominanza sinistra (meno frequente della destra). In alcuni e rari casi la dominanza può essere combinata, codominanza, perchè tutte e due le arterie raggiungono la crux o si anastomizzano fra di loro o più frequentemente ci sono due interventricolari posteriori, ciascuna delle due un po' meno sviluppate.

Il tratto che vediamo sulla faccia anteriore del cuore è il tratto prossimale della coronaria destra e quasi tutto il decorso della interventricolare anteriore. Fate conto che questo è un cuore dove non c'è il rivestimento epicardico, composto prevalentemente da adipe, quindi in genere il primo tratto dei vasi, soprattutto della interventricolare anteriore, è rivestito, nascosto alla vista da questo grasso epicardico. In alcuni casi il decorso può essere addirittura intramiocardico, i vasi sono inglobati nello stesso muscolo cardiaco, cosa che in alcuni casi può creare delle ischemie transitorie se aumenta la contrattilità, comprimendo le coronarie.

In chirurgia possiamo avere accesso alla faccia posteriore del cuore sollevandolo, lussare il cuore dall'apice, perchè alla base ci sono tutte le connessioni vascolari (cave dalla parte destra, le polmonari dalla sinistra, le connessioni arteriose, polmonare e aorta). Lussando il cuore dall'apice è possibile vedere l'interventricolare posteriore, i rami marginali ottusi, ecc.

Come abbiamo detto una quota del miocardio è irrorata dalla coronaria destra, una quota dalla sinistra, sia grazie all'interventricolare anteriore sia per la circonflessa.

Dal punto di vista istologico le coronarie sono arterie come tutte le altre, hanno un'intima, una tonaca media e un'avventizia. Importantissima è l'intima perchè è il più diretto mezzo di regolazione del flusso coronarico. Ovviamente il flusso delle arterie di tutto l'organismo è regolato a vari livelli, dalle funzioni endocrine, un sistema neurovegetativo e una funzione paracrina o anche considerata autocrina dovuta alla funzione dell'endotelio. Questo quando è sano produce una serie di trasmettitori del segnale per la media stessa della coronaria. Si tratta di molecole come ossido nitrico, endotelina, e altri che vanno ad agire sulle proteine G e sulla loro fosforilazione o meno, in modo da regolare il tono di questo muscolo liscio (la media).

Ogni modificazione di un endotelio ha come risultato una vasocostrizione.

Le coronaropatie.

Esistono coronaropatie congenite e acquisite. La maggior parte sono acquisite, e di queste più dell'80% rientrano nell'aterosclerosi (malattia aterosclerotica delle coronarie).

CONGENITE

- fistole coronarica
- TGV
- ALCAPA
- Kawasaki
- stenosi congenita TC

ACQUISITE

- Aterosclerosi (80%)
- cardiopatia diabetica
- embolie
- spasmo
- forme infiammatorie (Takayasu, Burger)

Evoluzione placca aterosclerotica

Non ci soffermiamo perchè già dovrete conoscerla.

Sede delle placche

Questo è un argomento più cardiocirurgico. La sede più frequente delle placche è quella prossimale nelle coronarie, sia nella interventricolare anteriore che nella coronaria destra. Fortunatamente è così perchè immaginate che un restringimento nel lume prossimale dà problemi a una maggior quota di miocardio, però è trattabile più facilmente da un punto di vista cardiologico interventistico (mediante PTCA, angioplastica coronarica percutanea) perchè se si deve intervenire con un catetere su una coronaria e far scendere un palloncino per dilatare la stenosi e impiantare uno stent, capirete che è più fattibile se la stenosi è nel primo tratto della coronari anzicchè in un tratto distale. Vale anche per la cardiocirurgia perchè si impianta un bypass aortocoronarico e si supera la stenosi per andare ad irrorare il vaso (lo si va ad irrorare a valle della stenosi) e se la stenosi è distale la quota di vaso che recupererò col mio baypass sarà inferiore rispetto a una stenosi prossimale. Quindi siamo fortunati ad avere la presenza di stenosi in sede prossimale. Sfugge a questa regola la coronaropatia diabetica, in cui tutta la coronaria può essere interessata da stenosi con uguale frequenza (sia tratto prossimale che distale).

Ischemia miocardica

Discrepanza tra richiesta di ossigeno e metaboliti da parte del miocardio e l'apporto col sangue. La richiesta dipende dal lavoro e questo dipende da una serie di fattori (frequenza, pressione arteriosa, contrattilità miocardica).

- ridotto flusso ematico
- ostruzione coronarica
- bassa portata
- valvulopatia aortica
- aumentato lavoro
- ridotto trasporto di O₂

Quando in una prima fase la stenosi aortica non è tanto severa da ridurre la gittata anterograda, il ventricolo sta già compensando con un'ipertrofia (significa più muscolo da irrorare, più lavoro, più fabbisogno).

Rappresentazione dei fattori di rischio per l'insorgenza della sindrome coronarica acuta (immagine dal Netter):

- alimentazione
- fumo (vasocostrittore)
- stress
- freddo
- sforzo

Il 45-50% delle cause di morte globale è rappresentato dalla cardiopatia ischemica.

Sintomi

ANGINA: dolore costrittivo retrosternale, può avere un'irradiazione caratteristica (lato ulnare del braccio sinistro, a volte anche del destro, fino ai gomiti o addirittura fino al mignolo, irradiazione alla gola, posteriore, mandibola). Se il dolore dura fino a 15-30 minuti e poi regredisce, in genere non si tratta di infarto, non si è arrivati alla necrosi del miocardio. Se dura più di 1h è quasi certo che il paziente abbia avuto un danno permanente, perchè la necrosi miocardica non è qualcosa che si può recuperare.

Altri sintomi sono sudorazione, sintomi neurovegetativi.

Sono sintomi presenti anche nell'INFARTO dove però il dolore è più forte e si associa a una sensazione di morte imminente ed è più prolungato il dolore stesso.

E' frequente dover fare diagnosi differenziale con dolore di origine esofagea.

Diagnostica cardiopatia ischemica

- ECG basale
- ECG dinamico (Holter)
- test ergometrico
- scintigrafia miocardica
- endocardiografia basale
- ECO-stress (fisico, farmacologico)
- coronarografia: è l'esame che ci mostra qual è il problema anatomico e quindi mostra con l'iniezione del mezzo di contrasto nelle coronarie, il lume coronario. Non possiamo saper nulla delle pareti ma ne vediamo il decorso, le eventuali stenosi (dove il lume si riduce), l'entità delle stenosi stesse in maniera

abbastanza obiettiva per poi pianificare il trattamento.

Terapia

- Medica
- Interventistica (angioplastica)
- Trattamento chirurgico (bypass aortocoronarico)

La scelta non è molto difficile, si basa sul numero di vasi e sui vasi coinvolti.

Una malattia di un singolo vaso, che non sia l'interventricolare anteriore (che irrorava gran parte del ventricolo sinistro) in genere viene trattata con terapia medica, soprattutto se il paziente non ha avuto un danno miocardico importante e ha una stenosi che non raggiunge una significatività emodinamica (ridurre il flusso in maniera significativa quando supera il 70% del lume del vaso) e ce lo dice la coronarografia. Nel tronco comune di sinistra la percentuale critica è il 50%, perchè se una stenosi colpisce il tronco comune sta colpendo in realtà tutto il sistema coronarico di sinistra. Bisogna quindi a questo punto intervenire non con terapia medica ma in maniera invasiva (interventistica o chirurgica).

Cosa ci fa scegliere tra terapia interventistica e la chirurgia? Anche qui il numero di vasi, sede della lesione, ecc (criteri anatomici).

Si è visto che una stenosi del tronco comune della coronaria sinistra è meglio trattata con intervento cardiocirurgico che metodologia interventistica, quindi meglio il bypass aortocoronarico che la angioplastica. Sono stati fatti degli studi a lungo termine comparando i pazienti con caratteristiche simili (studi prospettici randomizzati) che venivano trattati con le due differenti terapie e si è visto alla fine quali di questi presentava la necessità di nuovi interventi. I risultati però non sono netti e sono ancora in evoluzione come tutti gli studi a lungo termine.

Se c'è una malattia trivasale (coinvolge entrambi i vasi coronarici che sono due, ma quello di sinistra si divide in interventricolare anteriore e circonflessa) è meglio l'approccio cardiocirurgico.

Anche se sono coinvolti solo due vasi ma uno dei due è l'interventricolare anteriore c'è l'approccio cardiocirurgico.

Se arriva un paziente con stenosi al 70% della coronaria destra e stenosi al 70% della circonflessa verrà trattato con angioplastica coronarica perchè è una malattia bivasale ma nessuno dei due vasi coinvolto è l'interventricolare anteriore.

Se invece arriva un paziente con un'astenosi significativa di più del 70% dell'interventricolare anteriore e della coronarica di destra, è un paziente con patologia bivasale che viene trattato con terapia cardiocirurgica (bypass aortocoronarico).

Sicuramente ci sono molte sfaccettature nella pratica.

Indicazioni di classe II (ACC/AHA)

Sono indicazioni nelle quali la certezza che l'approccio che scegliamo sia veramente superiore alla sua alternativa è inferiore, cioè ci sono meno studi che dimostrano che in quel caso l'angioplastica è meglio del bypass o viceversa. Sono situazioni un pò più borderline. Ad esempio nel caso di un paziente già operato di bypass aortocoronarico, quindi ha già dei bypass in vena, che però subiscono anche loro stenosi, quindi sono in genere pazienti in cui bisognerebbe fare un preintervento cardiocirurgico che è sempre a maggior rischio rispetto a un primo intervento, quindi in questi è meglio valutare la possibilità di un'angioplastica, o se c'è una malattia valvolare associata che abbia raggiunto i criteri di severità e quindi deve essere trattata chirurgicamente. Allora in quel caso sarebbe un pò strano fare l'ibrido, cioè la valvola chirurgicamente e il trattare le coronarie con angioplastica. Quindi se il paziente ha una stenosi della al 70% e una stenosi aortica severa come sarà trattato? con cardiocirurgia.

Trattamento chirurgico

Cenni storici.

Un'arteria mammaria interna veniva tunnellizzata nel muscolo cardiaco in modo che irrorasse dall'interno il muscolo stesso. Una cosa un pò folle che però faceva capire come si è arrivati a pensare cosa bisognasse fare. In realtà il sangue che arrivava nel miocardio "come cojo cojo" scolla le fibre muscolari tra di loro.

Successivamente con un'altra tecnica il sangue veniva convogliato nella coronaria a valle della zona malata. Si transecava la coronaria malata, si legava un moncone e all'altro moncone si anastomizzava questo bypass in vena. Ovviamente fare un'anastomosi circolare di un vaso che di solito ha un diametro di 2-3mm non è agevole tecnicamente e si impiega più tempo rispetto a quella che è l'attuale tecnica, che è un'anastomosi che non è termino-terminale (anastomosi: sutura di due organi o visceri cavi). L'anastomosi può essere termino-terminale, latero-laterale, termino-laterale a seconda delle facce dei due visceri che vengono interessate dall'anastomosi. Se la parte terminale di una vena viene impiantata sulla parte terminale di una coronaria si parla di un'anastomosi termino-terminale, come nei primi interventi. Oggi si parla invece sempre di anastomosi termino-laterali, la parte terminale viene anastomizzata con la parte laterale della coronaria.

Ci sono alcuni casi in cui vengono fatte anastomosi latero-laterali che poi vedremo.

A cosa serve un bypass aortocoronarico?

Serve a riportare il normale afflusso di sangue a valle della stenosi coronarica e lasciarlo lì più tempo possibile. Dare un futuro a questa irrorazione del miocardio che noi ripristiniamo con il bypass. Deve dunque avere una lunghezza sufficiente per raggiungere la coronaria a valle della stenosi, un diametro abbastanza simile a quello delle coronarie perché se è più piccolo non potrà mai dare lo stesso flusso che dava la coronaria prima di essere malata e se è troppo grande può provocare un'anastomosi che a lungo andare può provocare dei problemi perché noi abbiamo un vaso grande che si rimpicciolisce a livello dell'anastomosi per adattarsi al calibro del vaso che andiamo a rivascolarizzare, quindi questa restrizione può non dar problemi nell'immediato, ma in futuro, siccome è causa di alterazioni emodinamiche e turbolenze del flusso in quella sede, può dar luogo a malattie aterosclerotiche che si localizzano in quella sede. Tenete presente che quando ho parlato delle tre opzioni terapeutiche, il paziente con una stenosi minore al 70% fa terapia medica soltanto, il paziente con una stenosi che arriva al 70% deve essere indirizzato a PPCA o bypass aortocoronarico. In realtà la terapia medica è l'unica che cura o cerca di curare la causa della stenosi. A parte la terapia dell'angina che mira a migliorare

l'afflusso di sangue con vasodilatatori e a ridurre il fabbisogno con i beta bloccanti che riducono la frequenza, la pressione, le componenti del lavoro cardiaco (terapia acuta), la terapia in paziente con cardiopatia ischemica è quella causale, quella patogenetica: quindi farmaci ipoglicemizzanti, farmaci ipertensivi e così via. La PTCA e il bypass non sono terapie causali, sono terapie "sintomatiche": cioè noi andiamo da una parte a prevenire l'evento ischemico e dall'altra miriamo a garantire un futuro senza recidive di sindromi coronariche, e lo facciamo in due modi diversi a seconda se decidiamo di ricorrere all'uno o all'altro metodo. La "filosofia" della PTCA è: questo vaso si è ristretto in un punto e quindi lo vado ad allargare in quel punto e lo riporto ad un diametro compatibile con una buona irrorazione a valle, quindi vado a trattare quella stenosi (e solo quella) in quel vaso. Col bypass, invece, non mi importa se a monte di dove vado ad impiantare il bypass la coronaria ha una, due o tre stenosi: la terapia è riportare sangue a valle delle stenosi importanti che ha il paziente, quindi vado a re-irrorare il sistema coronarico a prescindere dalla malattia, infatti la malattia continuerà anche dopo l'intervento ma nel caso del bypass non mi importerà se a monte la coronaropatia è peggiorata. Anche in caso di angioplastica la coronaropatia può continuare: essa, infatti, potrà svilupparsi in altre sedi ma anche nella sede target dell'intervento, venendosi così a manifestare un nuovo episodio ischemico. Nel paziente trattato con bypass se la malattia progredisce nella sede dove c'era già quando abbiamo avuto indicazione al primo intervento cosa succede? Nulla! Perché a valle c'è il bypass che protegge il miocardio. Il problema è se si crea una nuova stenosi a valle dell'anastomosi o all'interno del graft che abbiamo utilizzato (se l'anastomosi è fatta bene e non si crea una forte turbolenza di flusso è difficile che nasca da zero una stenosi a livello del graft). Paradossalmente se a monte dell'anastomosi la stenosi peggiora il bypass funziona meglio perché c'è meno competitività tra il flusso che arriva attraverso il graft e quello che passa normalmente attraverso il vaso stenotico, quindi c'è meno turbolenza a livello dell'anastomosi. Quindi le differenze filosofiche che fondamentalmente orientano sul trattamento da adottare sono queste. Inoltre bisogna considerare non solo il vaso coinvolto e il numero delle stenosi, ma anche a che livello il vaso è stenotico: perché una stenosi prossimale può essere trattata con PTCA, una distale è molto difficile che venga trattata. Una stenosi che coinvolge l'origine di un vaso collaterale, quindi ad esempio una stenosi dell'arteria ottusa marginale con una stenosi che coinvolga in parte l'arteria circonflessa come facciamo a trattarla con la PTCA? Dovremmo andare a dilatare una placca che non sappiamo se poi si disloca nella circonflessa. Viceversa possiamo fare un'ulteriore considerazione: se, ad esempio, piantiamo un stent nella circonflessa potremmo occludere l'origine dei vasi collaterali che da essa originano. Le stesse considerazioni vanno applicate su tutti gli altri vasi. Se il cardiologo emodinamista ipotizza che con un'angioplastica in quella data sede può far danno perché c'è l'origine di una collaterale importante decide di affidare il pz al chirurgo che provvederà alla rivascolarizzazione con bypass. Quindi una stenosi prossimale deve essere trattata con PTCA, ma non deve essere all'origine di collaterali importanti e non deve essere una stenosi troppo lunga perché da studi è emerso che se si tratta con PTCA una stenosi troppo lunga il rischio di recidiva aumenta.

Torniamo al bypass aorto-coronarico scendendo nei dettagli tecnici.

Si utilizza un vaso che porti il sangue dall'aorta alla coronaria, che funga cioè da condotto per saltare la stenosi e portare flusso a valle di essa. Il vaso più utilizzato come graft sono la vena grande safena che giace sulla faccia mediale dell'arto inferiore, sia a livello di coscia sia a livello di gamba. Un'altra vena che viene utilizzata è quella cefalica, ma è molto raro il suo utilizzo. Invece un altro vaso usato frequentemente è l'arteria mammaria interna sx. Altre arterie che si possono utilizzare sono la mammaria destra, quella radiale, la gastro-epiploica (raramente) e l'epigastrica inferiore (quasi mai).

Come si preleva la v. grande safena? Deve essere isolata con incisioni multiple di gamba ed eventualmente coscia (dipende dalla lunghezza del graft che ci occorre per il bypass). Le incisioni multiple hanno il vantaggio di

aver minor rischio di infezione e una guarigione più semplice. Oggi è possibile anche prelevarla in endoscopia, quindi facendo un piccolo “segnetto”, come si fa quando in chirurgia vascolare con la safectomia terapeutica per la cura delle vene varicose, a cielo coperto, estirpando letteralmente la vena dalla gamba del paziente. In realtà in quel caso si può fare perché si tratta di una vena non funzionante. In cardiocirurgia, invece, lo facciamo con un endoscopio che ci permette di osservare il decorso sottocutaneo della vena e quindi di legare e recidere le collaterali. Quando andiamo a togliere la safena dall'arto inferiore non ci sono ripercussioni sull'arto inferiore perché il sistema venoso è sempre ridondante, soprattutto negli arti. Quindi tutti i vari rami comunicanti possono vicariare la funzione della safena che abbiamo esportato. Il pz porterà una calza elastica dopo l'intervento in modo da aiutare la pompa muscolare, quando cammina, al drenaggio del sangue dalla periferia verso il centro. Cosa bisogna fare affinché quella vena che abbiamo prelevato diventi un bypass aorto coronarico? Invertirla (perché ci sono le valvole) e impiantarla prossimalmente sull'aorta ascendente e distalmente sulla coronaria a valle della stenosi (viene tagliata l'estremità distale della vena in modo da formare una sagoma a becco di clarino e aumentare così la superficie su cui effettua l'anastomosi) in modo da mandare il flusso dall'aorta alla coronaria. L'anastomosi viene praticata con sutura continua utilizzando filo in polipropilene di piccolo diametro (6-8/0, praticamente un capello), naturalmente si utilizzano occhiali che ingrandiscano di 3-4x il campo operatorio. L'anastomosi prossimale in genere si effettua dopo quella distale in modo che sappiamo che abbiamo impiantato lì il bypass (sulla coronaria) e dobbiamo vedere la lunghezza che deve avere il bypass per arrivare sull'aorta. Quando abbiamo deciso la lunghezza, pratichiamo un foro sull'aorta ascendente (si incide con bisturi e poi si trasforma questa incisione in un foro con un punch) e infine anche qui si pratica l'anastomosi con incisura continua.

L'altro graft spesso utilizzato è l'arteria mammaria interna. La grossa differenza nell'utilizzare la mammaria interna rispetto alla v. grande safena qual è? La differenza funzionale è che trattandosi di un'arteria e non di una vena, l'arteria femorale è già abituata al flusso arterioso, flusso che rispetto a quello venoso è pulsatile, è a pressione elevata ed è fortemente ossigenato, e tutti questi fattori generano sull'endotelio importanti risposte, risposte che nella vena (utilizzata come graft arterioso) consistono in una progressiva arterializzazione della vena: il muscolo liscio riceverà segnali dall'endotelio che non comporteranno un'ipertrofia. Purtroppo però proprio la progressiva disfunzione endoteliale rappresenta un ottimo target per la formazione di una placca aterosclerotica. Quindi tutte le modifiche a carico dell'endotelio e della tonaca media che si avranno a livello del vaso venoso rappresentano un meccanismo fisiologico (o meglio parafisiologico) ma allo stesso tempo anche patologico (per la riduzione del calibro in seguito ad ipertrofia e per la suscettibilità alla formazione di un ateroma). In soldoni: i graft venosi sono destinati a durare meno.

Usando come graft un vado arterioso, in questo caso la mammaria interna, tutta la problematica già esposta non sussiste perché l'arteria non andrà incontro ad alterazioni e il rischio di avere placche a questo livello cala o comunque si concretizza più tardivamente. Questo in clinica significa che il pz avrà meno rischi di andare incontro ad ulteriori eventi ischemici. Nella maggior parte dei casi bisogna effettuare più bypass, quindi in genere si utilizzano sia condotti arteriosi che venosi durante lo stesso intervento ma si preferisce impiantare la mammaria interna sull'arteria discendente anteriore (il ramo più importante) perché da complicanze molto più tardive. Alcune Scuole preferiscono utilizzare solo graft arteriosi anche in caso di bypass multipli: in questi casi si ricorrerà ai rami elencati precedentemente.

La mammaria interna si preleva dalla faccia inferiore dell'arcata costale, a livello delle articolazioni condro-sternali, dove decorre al centro di due vene satelliti. Esistono due modi per prelevare la mammaria: 1-come graft peduncolato: viene prelevata con tutto il suo peduncolo vascolo-nervoso, cioè con tutto il tessuto connettivo che vi è attorno e che anche include le vene satelliti;

2-come graft scheletrizzato, cioè solo l'arteria (essendo meno imbrigliata, quando la preleviamo in questo modo risulta più lunga. Secondo alcuni il graft scheletrizzato riduce il rischio ostruttivo a carico dello stesso. Per il prelievo si divarica principalmente il lato sinistro della gabbia toracica(dove è presente il vaso) così da renderne più accessibile la faccia interna e facilitare il prelievo, che verrà effettuato con elettrobisturi. Un vantaggio dell'utilizzo dell'arteria mammaria interna è che non bisogna fare una anastomosi prossimale in quanto l'arteria è già legata alla succlavia, quindi si ha un bypass aorto-succlavio-coronarico. Ricordo che l'incisura a livello di quella che sarà l'estremità distale del graft si effettua prima che la mammaria interna dia i suoi rami terminali:a.epigastrica superiore e a.pericardico-frenica.

La rivascolarizzazione è un intervento a cuore chiuso e non a cuore aperto perché non apriamo nessuna cavità cardiaca, quindi se c'è una quantità di aria che entra nel cuore è una quantità irrilevante che penetra attraverso le coronarie quando andiamo a divaricarle per l'anastomosi. Questo ci permette di non utilizzare la CEC, che normalmente serve a poter lavorare dentro il cuore, nelle cavità cardiache, senza il sangue a complicare l'intervento. Esiste quindi una tecnica che ci permette di effettuare un intervento di bypass off-pump, senza CEC, a cuore battente. Attualmente non si sa se esistano dei vantaggi concreti nell'effettuare questo intervento off-pump piuttosto che quello a cuore fermo, tuttavia un vantaggio può essere che non bisogna utilizzare soluzioni cardioplegiche.

Dal punto di vista tecnico, bisogna lavorare su di un cuore che non è esangue ma esistono degli shunt, dei tubicini che si inseriscono all'interno della coronaria in modo che continuano a far passare il sangue nella coronaria stessa ma questa è aperta. Quello a cui non possiamo ovviare è al fatto che il cuore si muova: si può stoppare soltanto quella piccola zona di cuore su cui stiamo lavorando con dei braccetti meccanici, chiamati stabilizzatori, dotati di ventose che aderiscono, mediante un sistema di aspirazione, all'epicardio e lo tengono fermo.

DISSECAZIONE DELL'AORTA

Oggi parliamo di una patologia dell'aorta. L'arteria aorta ha delle sue caratteristiche speciali rispetto ad altre arterie, cioè è un'arteria fondamentalmente di tipo elastica, infatti la sua tunica media rispetto alle altre arterie di costituzione muscolare, e quindi ricche di cellule muscolari è invece ricca di fibre elastiche. c'è certamente la presenza di cellule muscolari, ma prevale la ricchezza di tessuto elastico. Questo si vede in un taglio istologico, a sinistra qui c'è un'arteria periferica, e a destra l'aorta. La tunica media ha questa differenza importante. Ricchezza di fibre elastiche. E questo vedremo che ha un valore anche nella patologia particolare. L'aorta svolge una funzione di sistole-distole, dove c'è la dilatazione e il ritorno in diastole che contribuisce naturalmente all'onda diastolica, all'onda pressoria. La patologia di cui parliamo oggi è la dissecazione dell'aorta, che origina dalla lacerazione dell'intima. Questa lacerazione dell'intima, come vedete nelle due diapositive, costituisce una porta di ingresso. Stiamo parlando di un'arteria, di un tubo pieno di liquido, sotto pressione. Quindi, la porta di ingresso determina l'ingresso di sangue nella compagine della media, e si viene, quindi, a formare un ematoma nella media stessa scompaginandola. Appunto ci ricordiamo che stiamo parlando qui di situazioni di sottopressione. Ma nel caso del flusso ematico questa non è una pressione sana, c'è una progressione di flusso ematico a progressione anterograda. Quindi stesso ematoma che si forma nello spessore della parete è un ematoma che ad ogni battito sistolico riceve un impulso alla progressione anterograda. E' naturale nella forza delle cose. Quindi, qua si vede bene con questa indicazione della freccia che nella lacerazione intimale, formato l'ematoma, ha dato adito all'ematoma, c'è poi l'impulso pressorio sistolico che spinge anterogradamente questa situazione di scompaginamento della media di cui abbiamo parlato lungo il decorso al vaso. Quindi, si vengono a formare due lumi, uno è il lume vero, interno, quello normale, fisiologico, e l'altro è questo lume falso che appunto si costituisce per lo scompaginamento della tunica media e notate che tra il lume vero e il lume falso c'è una membrana limitante che si viene a costituire e che è un flap costituito dall'intima. Oggi ci interessa la lacerazione dell'aorta toracica ed è lì che si verifica nel caso della dissecazione dell'aorta, la lacerazione. L'aorta toracica può essere ascendente o scendente. In questa fotografia è illustrata la lacerazione nell'aorta ascendente, all'inizio dell'aorta ascendente. E' uno dei casi più comuni e qui si vede come quest'ematoma, appunto nell'aorta ascendente è poi una situazione dinamica che va a progredire distalmente. La progressione distale è senza limite perché non c'è un freno alla formazione di questo falso lume. Una volta che si scompagina quest'arteria e una volta che c'è appunto la pressione sistolica a ogni battito, non c'è un freno, per cui la progressione è senza limiti e si svolge lungo la lunghezza dell'aorta fin verso l'aorta addominale e può continuare anche oltre la biforcazione iliaca, nelle arterie iliache, nelle arterie femorali. Quindi non c'è un freno a questa dissecazione dell'aorta. In questa diapositiva lo vediamo anche in senso trasversale, non solo in senso longitudinale. Vediamo bene quello che abbiamo detto prima. Si forma, dunque, il falso lume, che è in posizione trasversale. Questi due lumi, il vero lume e il falso lume sono separati da questa membrana che è appunto l'intima scollata dalla sua media e avventizia. Questa è un'immagine tridimensionale della risonanza dove si vede bene appunto come il falso lume si sviluppa lungo tutta la lunghezza del vaso, non c'è un limite distale ma può anche fermarsi prima di

andare nell'aorta addominale, questo falso lume. Non obbligatorio che vada per forza all'aorta addominale e femorale, può anche fermarsi prima, come può progredire. Questa è un'animazione presa dal New England Journal, che è il testo più importante di medicina internazionale che esiste e che fa vedere bene che la lacerazione questa volta non è nell'aorta ascendente, ma è nell'aorta discendente. Quindi, fa vedere come si forma questo falso lume e come progredisce distalmente. Questo falso lume molte volte ha una porta di reingresso, c'è una porta di uscita del falso lume che riporta il sangue nel lume vero dell'aorta. Spesso si verifica questa porta di uscita del falso lume, come illustrato per esempio qui nell'aorta addominale distale ci può essere un rientro di questo falso lume nel lume vero. Questa è un'immagine che ci mostra questo che abbiamo detto. Questa è un'aorta sezionata trasversalmente, dietro c'è il cuore, quindi è l'aorta ascendente. Si vede bene la lacerazione, cioè la porta di ingresso nell'intima. Questo spacco è appunto la lacerazione dell'intima e da qui si infila il sangue per andare a costituire il falso lume nella tunica media che viene scompaginata. Stiamo vedendole le cose dall'alto, il cuore sta dietro, l'aorta è completamente sezionata, questa è la radice aortica, qui dentro c'è la valvola aortica e appena sopra la valvola aortica si è verificato questo strappo dell'intima, questa porta di ingresso che ha dato inizio alla dissecazione. Anatomicamente l'aorta è suddivisa in vari segmenti, c'è l'aorta ascendente, che costituita dall'aorta ascendente e dall'arco, che dà origine ai vasi del collo, carotide, succlavia, che fa parte del tratto che noi definiamo come aorta ascendente. Subito dopo l'arco, subito dopo il distacco dell'arteria succlavia di sinistra, che è l'ultimo dei vasi del collo, dell'arco, inizia l'aorta discendente, qui illustrata in azzurro e l'aorta discendente, l'aorta toracica discendente arriva fino al diaframma. Sotto viene poi definita come aorta addominale che si va a biforcare nelle due arterie iliache. Questa differenza anatomica ha naturalmente un significato molto importante ai fini poi della prognosi. In questo punto qui di divisione tra l'arco dell'aorta di passaggio diciamo dall'arco dell'aorta e l'aorta toracica discendente c'è il cosiddetto istmo, è una regione dell'aorta che ha una certa fissità, perché qui come struttura anatomica particolare che tiene un po' ferma l'aorta, diciamo aderente al resto delle strutture, c'è il legamento arterioso, il residuo di quello che era il dotto di Botallo, si è involuto, è diventato un cordone fibrotico e questo cordone fibrotico tiene ancorata la parete dell'aorta alla polmonare sottostante, perché lì c'era il dotto di B. quella è la soluzione, andare dall'aorta alla polmonare o meglio dalla polmonare all'aorta nel caso della circolazione fetale. Quindi, questo legamento arterioso che in questa zona che definiamo dell'istmo, è una zona che è relativamente fissa di quest'aorta, fissa rispetto all'arco dell'aorta, e all'arco ascendente da una parte e l'aorta toracica discendente dall'altra parte. Anche questo ha poi un'importanza fondamentale in considerazione patologiche. Quanti tipi di dissecazione ci possono essere? Non è una classificazione anatomica sterile, ha un significato importante per la prognosi. La dissecazione dell'aorta viene classificata non in base a quella che è la sua estensione lungo la lunghezza del vaso, perché abbiamo detto che questa estensione può essere variabile, limitata a un tratto, progredire distalmente e anche fin oltre la biforcazione iliaca. Ma classificata in base a dove è presente la porta di ingresso, il primo momento della dissecazione è quello più importante ai fini della sua classificazione, cioè la lacerazione dell'intima, la porta di ingresso. A seconda di dove è localizzata questa porta di ingresso si verifica una situazione che noi andiamo a catalogare in un certo modo e che avrà poi un significato diverso nella sua evoluzione. In questo caso è rappresentata una lacerazione, una dissecazione nell'aorta ascendente prossimale, come abbiamo visto nel filmato, poco sopra la valvola aortica, nel tratto ascendente, lì si era creata la lacerazione. L'ematoma che si forma in questa radice aortica progredisce distalmente per lunghezza variabile. Questa dissecazione

aortica è definita dissecazione di tipo A. Per ricordare questa sigla possiamo dire che A può stare per Anteriore, quello è il suo significato, ma ci aiuta a ricordarlo perché l'aorta ascendente nell'arco, nel torace, sono anteriori rispetto all'aorta toracica che scende giù, aderente alla colonna vertebrale. Quindi l'aorta ascendente e l'arco sono anteriori, il resto è posteriore. Questa dissecazione nell'aorta ascendente si chiama dissecazione di tipo A, questa lacerazione dell'aorta, dà origine a una dissecazione di tipo A. e può avvenire, come illustrato in questa diapositiva, nel primo tratto dell'aorta ascendente, ma in anche in qualsiasi tratto di quella che abbiamo definito essere l'aorta ascendente, cioè ascendente e A. Anche se la lacerazione fosse qui o qui in questo punto nell'arco dell'aorta, sarebbe sempre una dissecazione di tipo A. Se invece la lacerazione dell'intima avviene dopo la succlavia di sinistra, quindi dopo l'arco, dopo la regione che noi abbiamo definito dell'istmo, dopo la succlavia di sinistra e all'inizio dell'aorta toracica discendente, allora questo dà luogo a una dissecazione che noi definiamo di tipo B, secondo questa classificazione di Stanford che oggi adottiamo. Di nuovo la progressione di questo falso lume, dell'ematoma e del falso lume, possono essere in senso anterograde senza limite, non c'è un limite fisso, può progredire distalmente per varia lunghezza, è sempre una dissecazione di tipo B, perché andiamo sempre a vedere il punto di origine, cioè la lacerazione iniziale dell'intima. Qui si capisce che la progressione è essenzialmente anterograda non retrograda. Una certa quota di retrograda che va quindi a cogliere anche l'arco con l'ematoma, ma rimane prevalentemente anterograda. Il motivo l'abbiamo detto prima, cioè l'impulso sistolico a ogni sistole pressorio anterogrado che spinge in avanti questa lacerazione, questo scompaginamento della media. Poiché le cose non sono mai semplici, la classificazione di Stanford di tipo A e B si associa a un'altra classificazione che può essere ugualmente adottata, e si definisce come DEBECHI 1, 2 e 3. In realtà ci basta ricordare che la Debechi 1 e 2 per i primi due tipi sono il tipo A l'ultimo tipo di Debechi, il tipo 3, è il tipo B. Cioè le prime 2 rientrano nel gruppo A, l'ultima di Debechi, la terza, nel gruppo B. Il senso di questa Debechi è: distingue 1 e 2 a seconda di quanto è progredito l'ematoma, cioè il falso lume. Nel caso 1 questo falso lume è progredito distalmente nell'aorta toracica discendente e anche oltre, non ci importa quanto oltre. Nel caso 2, e questo è un caso molto meno frequente, molto più raro, questo falso lume si è limitato a svilupparsi l'ematoma, quindi, nella regione dell'aorta ascendente, dove c'è stata la lacerazione. Questo è un caso poco frequente, più fortunato nella sfortuna per il paziente, perché è come se la patologia rimanesse limitata anche nei suoi sviluppi anatomopatologici, in quella regione iniziale dove c'è la lacerazione. Quindi debechi 1, 2 e 3, Stanford A e B. I tipi 1 e 2 sono di tipo A.

Perché si verifica questa lacerazione? Qual è il soggetto che può essere appunto interessato da questa patologia? Innanzitutto c'è la solita arteriosclerosi, che determina una degenerazione delle tuniche vascolari, delle intime vascolari, quindi anche nel caso dell'aorta, l'arteriosclerosi dell'aorta determina una degenerazione della natura dell'intima e questo naturalmente è un punto iniziale possibile di quella che è una lacerazione dell'intima stessa. Quindi arteriosclerosi, degenerazione arteriosclerotica, cioè l'effetto degli anni che passano, legato all'età. C'è anche un'altra eziologia importante che è di tipo degenerativo diverso, la degenerazione mixomatosa, cioè una necrosi cistica della media, che particolarmente presente in alcuni soggetti che hanno tutte le stimmate della sindrome di Marfan comunque può essere presente con una caratteristica indipendente di quel soggetto anche senza le evidenze che vedremo della sindrome di M. e che è legata questa degenerazione a una degenerazione del tessuto elastico, cioè a una anomalia del tessuto elastico di quell'individuo. Sappiamo che questa aorta ha la media costituita in gran parte da

tessuto elastico ,quindi un'anomalia strutturale di questo tessuto elastico che espone il soggetto a un più facile cedimento della struttura media,quindi a una situazione favorevole per la dissecazione. A queste due patologie, arteriosclerotica e degenerativa, si associa come concausa anche in effetti spesso una ipertensione. E qua il motivo è intuitivo. Stiamo parlando di un tubo sottopressione e, quindi,chiaramente più alta è la pressione e più alta è la possibilità che questa pressione induca una lacerazione della tunica di contenimento. In ultimo una eziologia infettiva che oggi quasi non esiste più. C'erano delle duetiche, la radice aortica era interessata da un processo infettivo aortitico nella due ,che con un <progetto aortico degenerativo predisponeva queste tuniche naturalmente alla lacerazione .questo è un soggetto che ha la sindrome di M. cioè qua si capisce bene l'importanza di questa anomalia strutturale congenita delle fibre elastiche, dell'elastina e, quindi, questo interessa tutte quelle regioni dove sono particolarmente presenti fibre elastiche e tessuti elastici. Quindi per esempio le articolazioni, le dita hanno uno sviluppo particolare in lunghezza, le articolazioni sono molto mobili,c'è una lussazione del cristallino, che viene mantenuto in sede dalle fibre elastiche,c'è la scoliosi, la lordosi della colonna vertebrale, e c'è una situazione che abbiamo già conosciuto a livello cardiaco, quello del prolasso della valvola mitrale perché anche lì c'era nel prolasso mitralico causa di insufficienza mitralica, una degenerazione del tessuto elastico nelle corde e nello spessore dei lembi che determinava appunto l'allungamento delle corde tendinee e il prolasso e l'insufficienza mitralica .e c'è nel caso che ci interessa oggi, una dilatazione della radice aortica,cioè questa regione dell'aorta che è particolarmente soggetta a cedere sotto la pressione per deficit della sua consistenza elastica, è la radice aortica,questo tratto prossimale,che qui diventa,praticamente come una pera ,il bulbo si dilata progressivamente. Questa dilatazione,che si vede meglio qui ingrandita,questa dilatazione della radice aortica di per sé non è sintomatica se non quando arriva a dare un'incontinenza della valvola. Quando abbiamo parlato di insufficienza aortica anche,oltre che di insufficienza mitralica, abbiamo detto che l'insufficienza aortica ci può essere se c'è una dilatazione dell'anello e della radice aortica c'è un aneurisma di questa radice aortica . questo è un caso dell'aneurisma della radice aortica .Già di per sé questa dilatazione può divaricare le commissure della valvola aortica e,quindi,determinare un'incontinenza centrale perché lembi in diastole non riescono più a collabire bene tra di loro .ma ancora non siamo a una dissecazione. La dissecazione avviene qui molto più facilmente e precocemente che nel resto della popolazione perché questa situazione è molto soggetta a una lacerazione dei tessuti perché quello che ha determinato la lacerazione della radice è proprio una debolezza della parete aortica e in particolare con una compromissione delle sue capacità elastiche. Quindi, questo predispone a una dissecazione in età precoce, giovanile. Una volta che si è verificata questa situazione cardiaca, abbiamo considerato perché si verifica ,quali sono i quadri anatomico-patologici che si possono sviluppare in seguito a questa lacerazione, ma a che cosa andiamo incontro,quali sono le conseguenze , qual è la prognosi e qual è poi il nostro atteggiamento che dobbiamo avere di fronte a questa malattia. La prima complicanza,anche questa è ovvio e intuitivo, è che una volta che si è formato l'ematoma c'è un'unica parete esterna nella struttura del vaso che delimita questo ematoma . questa ultima struttura che delimita l'ematoma è l' avventizia. L'avventizia è una delle tre tuniche che non è adatta a contenere una pressione,un fluido sotto pressione, perché è una struttura che ha una consistenza molto scarsa , non è elastica, quindi non ha le caratteristiche idonee. E' riuscita a contenere questo ematoma per un certo tempo ma prima o poi, più prima che poi si rompe anche questa avventizia . Nel momento in cui si rompe l'avventizia c'è l'emorragia esterna, l'aorta va a perdere liberamente al di fuori e dove perde? Allora qui ci rifacciamo alla classificazione dell'aorta

che abbiamo visto prima. Ci sono tre regioni dove può perdere. l'aorta ascendente, l'aorta discendente e l'addominale. Se la rottura completa della parete si verifica nella regione dell'aorta ascendente, oltre al mediastino, abbiamo anche il pericardio, perché il pericardio nel suo foglietto esterno va a ricoprire anche il primo tratto dell'aorta ascendente. E quindi una rottura del tratto iniziale dell'aorta ascendente va a rompersi dentro al pericardio. Si forma un ematoma nel pericardio e questo significa tamponamento cardiaco. Ora il tamponamento cardiaco che si sta verificando, nella stragrande maggioranza dei casi, se c'è la rottura completa è un tamponamento acuto, non dà tempo al paziente per la sopravvivenza, un tamponamento acuto sotto una pressione di quella sistolica significa la morte improvvisa. Molto spesso ci può essere una lacerazione parcellare dell'avventizia e questo lo vediamo quasi sempre quando c'è una lacerazione dell'aorta ascendente, che non è una rottura completa, che però ci fa trovare sangue nel pericardio, perché già c'è una infiltrazione di sangue parcellare, ma non è la rottura completa. La rottura completa significa morte improvvisa. Se c'è rottura dell'aorta toracica discendente, questa aorta si romperà nella pleura e ci sarà un emotorace, cioè lo svuotamento nell'aorta, nella pleura, un emotorace, di nuovo c'è la morte improvvisa, rapida e questo anche se c'è poi una rottura nell'aorta addominale e quindi nel cavo addominale. Le zone più frequenti di rottura sono queste qui, l'aorta ascendente e l'aorta toracica discendente, la rottura completa e quindi c'è la morte, il tamponamento cardiaco o emotorace. Questa è la prima complicanza e di fronte a questa complicanza non c'è tempo, c'è ben poco da fare. Un'altra complicanza è quella di un'occlusione dei rami collaterali dell'aorta. Questi si occludono, come vediamo in questa diapositiva, perché il falso lume, che si è sviluppato, lì dove inizia un ramo collaterale, questo falso lume che da una parte e dall'altra può andare a schiacciare il lume vero e, quindi, occludere l'origine del ramo collaterale. Può addirittura come nella regione di destra, questo falso lume può andare a coinvolgere completamente l'origine del vaso collaterale ed escluderlo assolutamente dalla circolazione, a seconda che il falso lume entri nel vaso o si vada addirittura a sovrapporre all'origine. In ogni caso c'è comunque l'occlusione del ramo collaterale. Quali sono i rami collaterali dell'aorta? Partendo dall'anello aortico, nella dissecazione di tipo A questo ematoma e falso lume si possono sviluppare a partire dall'aorta ascendente, quindi praticamente dall'anello aortico. Quali sono i vasi collaterali? Qual è la prima che si potrà occludere in senso di progressione? Le coronarie, perché i vasi coronari sono i primi, dopo le coronarie i vasi del collo, quindi le arterie succlavie, le carotidi, poi nell'aorta toracica discendente ci sono le arterie intercostali, ma lì la rete collaterale delle intercostali è tale che anche se si occludono delle arterie intercostali, conseguenze non ce ne sono. Mentre sotto il diaframma ci sono degli altri tronchi aortici collaterali importanti: le mesenteriche, istmo celiaco, le arterie renali. Quindi, l'occlusione di ognuno di questi rami collaterali, che avviene in presenza di questo falso lume, determina una conseguenza su un organo e questa conseguenza nel caso delle coronarie è l'ischemia, naturalmente acuta, che si traduce in un infarto del miocardio, nel caso della carotide è un ictus, un ictus che significa perdita di coscienza (cade per terra perde conoscenza istintivamente perché non è una ischemia transitoria, è una ischemia acuta permanente, un ictus importante. Le succlavie possono dar luogo a un'ischemia pure dell'arto superiore, le mesenteriche danno luogo a un altro infarto, le mesenteriche superiori in particolari danno origine a un infarto intestinale. Tutte queste sono conseguenze immediate gravi. Nel caso delle arterie renali c'è un'insufficienza renale acuta perché anche lì ci può essere un'ischemia renale acuta. Ogni organo di questi che stiamo dicendo, può essere soggetto, PUO', non deve, essere soggetto a un'occlusione della sua origine e andare incontro a un infarto e questo è un'altra complicanza importante. In questa angiografia vediamo

appunto la occlusione di un'aorta carotide, si vede bene che c'è un restringimento da parte del falso lume, che è prolungato nel ramo collaterale, c'è un restringimento della carotide. Altra complicanza nell'aorta ascendente, qui c'è la valvola aortica con le sue commissure che sono attaccate all'intima. Ma noi abbiamo detto che c'è la lacerazione e l'abbiamo visto in quel primo filmato e abbiamo visto che questa lacerazione presenta uno scollamento dell'intima, quindi c'è un collasso, un crollo della struttura che mantiene le commissure della valvola aortica. La conseguenza è: un prolasso del lembo valvolare aortico acuto, che significa insufficienza aortica acuta. Quindi questa è un'altra conseguenza. Per quanto riguarda la radice aortica, vi è possibilità di infarto miocardico, possibilità di un'insufficienza aortica acuta. Questa è un'ecografia che fa vedere i lembi valvolari, in un paziente che ha avuto questa dissecazione. A sinistra c'è il ventricolo sinistro e a destra c'è l'aorta ascendente e qui c'è la valvola aortica. Si vedono bene questi lembi che sbandierano in sistole e diastole avanti e indietro perché non hanno più il sostegno delle commissure che sono appunto attaccate alla intima che è crollata. Se il paziente non muore subito, si verifica una situazione di aneurisma cronico e questa complicazione riguarda in particolare le complicanze dell'aorta toracica discendente, complicazioni di tipo B, dell'aorta toracica discendente. Se non c'è la morte c'è una cronicizzazione di questo aneurisma che si è verificato, con la formazione di coaguli di varia estensione all'interno di questo falso lume, in una parte c'è coagulo e in una parte c'è ancora flusso ematico e questa regione è soggetta a una dilatazione progressiva, quindi un aneurisma che progressivamente diventa cronico e sempre più espande. Per es questo è un aneurisma che è diventato cronicamente nel tempo sempre più espanso e va ad interessare tutta la regione aortic. Quindi è l'unica complicazione cronica di una dissecazione che non ha portato alla morte acuta, che in genere è una dissecazione di tipo B o di tipo 3, la cui lacerazione è dopo l'istmo, dopo l'origine della succlavia di sinistra, nell'aorta toracica discendente. In conclusione le complicazioni sono: la rottura e la morte per tamponamento o emotorace, l'insufficienza aortica per il prolasso delle cuspidi, occlusione dei rami collaterali dell'aorta partendo dall'infarto del miocardio fino all'ischemia intestinale e renale. Naturalmente, ci può essere anche un'ischemia degli arti inferiori, come c'è stato degli arti superiori, perché anche le due iliache e le femorali sono dei rami collaterali dell'aorta. Quindi, la stessa iliaca e la femorale sottostante si possono occludere e c'è l'ischemia degli arti inferiori. Cronica è la dilatazione aneurismatica di questo ematoma. La insufficienza dell'aorta e l'occlusione delle coronarie con infarto del miocardio sono due complicanze che di per sé ci fanno già capire che stiamo parlando di dissecazione di tipo A. Quindi già ricaviamo un'indicazione di tipo clinica. Il paziente che ha un'insufficienza aortica o che ha i segni di ischemia, di infarto sull'elettrocardiogramma, se ha una dissecazione, ce l'ha di tipo A, perché è andata ad interessare la radice aortica. Il quadro clinico che ci troviamo davanti è molto importante. Ora andiamo a vedere cosa dobbiamo e possiamo fare. Il quadro clinico è acuto. Allora non ci troviamo di fronte a una patologia lieve, ma grave e da un quadro sintomatologico acuto molto evidente. E' un dolore. Poi questi dati li ritrovate sui libri. È un dolore acuto, violento, toracico, che può essere confuso con quell'altro dolore acuto, violento, permanente toracico che è l'infarto del miocardio. Ha delle sue caratteristiche un po' diverse: è un dolore più di tipo lancinante che di tipo costrittivo, che tende ad andarsene indietro, verso le spalle, a causa del decorso dell'aorta. Quasi questo dolore può seguire l'andamento anatomico della sottostante aorta, man mano che progredisce la dissecazione, quindi il dolore tipo colpo di pugnale nelle spalle, però il dolore nella sua localizzazione e caratteristiche è variabile come qualità, non come intensità, perché è sempre un dolore forte, violento, acuto, non è un dolorino o doloretto. Si associa alla presenza di altri sintomi

che sono legati alle possibili complicanze. Se c'è la rottura il paziente muore, non arriva alla nostra osservazione. Se invece c'è l'ischemia di un organo, allora arriva alla nostra osservazione e la sintomatologia può essere un'ischemia di un arto, quindi una parestesia, un dolore, una impedenza funzionale di un arto, sia superiore che inferiore. Ci può essere un ictus cerebrale, qui il paziente è sbattuto per terra e sta in coma ed è ancora più difficile identificare la situazione perché il paziente è in coma, per le conseguenze di quello che abbiamo detto. Ci può essere un tamponamento ma se esso è acuto, da rottura, determina la morte improvvisa, se parcellare potrebbero ancora esserci dei segni clinici del tamponamento cardiaco. I segni più importanti sono: il dolore e possibili segni legati alle complicanze. Il soggetto si presenta in uno stato di sofferenza acuta, con tutti quegli elementi di attivazione adrenergica che sono sudorazione, pallore, è un paziente molto sofferente. E' una cosa sempre presente. Nel nostro esame obiettivo dobbiamo individuare, prima di tutto lo stato di sofferenza acuta, c'è una patologia maggiore, grave, uno stato di sofferenza acuta, se c'è il coma non possiamo che constatare il coma, ma progredendo con l'esame obiettivo abbiamo degli elementi che diventano fondamentali che ci accendono in testa il campanello di allarme. E quando facciamo l'esame obiettivo il primo segno è vedere i polsi. O il paziente è sbattuto per terra, o sta in coma o è sofferente, noi vediamo i polsi. I polsi ci possono dare un'indicazione: se c'è asimmetria o assenza di polso, perché i rami che vanno agli arti, in particolare quello superiori che sono per noi più facili da identificare, possono essere occlusi, allora possiamo avere iposfigmia di un polso radiale. Questa può essere o una assenza o una iposfigmia, però la sua caratteristica è che nel confronto con l'altro polso collaterale c'è la differenza, quindi vediamo un polso radiale che si sente bene, normale, l'altro non si sente bene. Lo stesso per le femorali, una batte bene, l'altra si sente meno. L'asimmetria dei polsi è una spia molto importante nell'esame obiettivo di fronte a una patologia del genere (dissecazione dell'aorta). Poi l'auscultazione, del cuore, del torace. Anteriormente al torace auscultate un soffio di insufficienza aortica. In fase diastolica mettiamo lo stetoscopio lungo la parasternale sinistra e auscultiamo spesso bene un lungo soffio diastolico aspirativo che non dovrebbe esserci, però questa presenza dei due battiti, i due toni non sono netti e questo soffio aspirativo, si accende la lampadina, è una patologia aortica che ci fa pensare alla dissecazione dell'aorta ascendente. Se poi c'è un tamponamento allora c'è ipotensione, c'è la congestione venosa sistemica, le giugulari turgide e gonfie, perché c'è il tamponamento cardiaco, che non è stato ancora acuto ma parcellare quella rottura potremmo avere questo segno di tamponamento iniziale senza morte del paziente. Come confortiamo la nostra diagnosi? Gli esami strumentali più semplici sono sempre quelli, radiografia, ecocardiogramma, elettrocardiogramma, tac, risonanza, esami di routine. Però nel caso della dissecazione aortica dobbiamo tener presente che non abbiamo tempo. Mentre nelle cardiopatie valvolari abbiamo tutto il tempo per fare eco, torace, elettrocardiogramma, nel caso della dissecazione aortica ne abbiamo solo il sospetto e non abbiamo tempo. Comunque gli esami che abbiamo a disposizione sono tutti ad esecuzione più o meno rapida. L'angiografia no perché è un esame invasivo, richiede tempo e non è indicato. Questo è un esempio di radiografia del torace dove vi è l'allargamento del mediastino, perché la dissecazione determina anche una dilatazione, però l'ecografia è l'esame più immediato, che subito ci dà un quadro diagnostico, perché ci fa vedere il flusso ematico nel lume vero e nel lume falso, e ci fa vedere bene i due lumi, il falso e il vero, separati dall'asta intimale e ci fa vedere che in questi due lumi c'è flusso, lo possiamo capire sulla base del color doppler, come si vede qui nell'immagine che c'è flusso in entrambi i lumi. Le ecografie, e questo è un altro esempio, queste sono particolarmente indicate per essere di rapida esecuzione e perché subito ci fanno vedere la presenza

della patologia. Esami di conferma successiva più complessi sono: la tac e la risonanza. Spesso l'ecografia basta per fare la diagnosi. Per es questa è una tac con mezzo di contrasto che ci fa vedere un'aorta ascendente avanti, un'aorta discendente dietro, noi qua siamo sotto l'arco aortico, qui c'è lo sterno e qui la colonna vertebrale, è un taglio che prende l'aorta ascendente e che lascia l'arco al di là e si vede bene la presenza del doppio lume, sia da una parte che dall'altra, i due lumi separati da questa membrana. Questa è una risonanza, il lume nell'aorta ascendente anteriore, questo fa vedere bene il doppio lume nell'aorta toracica discendente. Abbiamo detto che non abbiamo tempo, perché quando abbiamo il sospetto di questa dissecazione, la prognosi, l'evoluzione naturale di questa malattia qual è? E questo lo andiamo a capire guardando il tipo di terapia che dobbiamo fare. Su questa diapositiva sono illustrati i pazienti che, avendo una dissecazione dell'aorta, sono stati subito sottoposti ad intervento chirurgico. Le prime due barre a sinistra, la gialla e l'azzurra, sono i pazienti con dissecazione di tipo 1 o 2, cioè dissecazione anteriore. Sono stati operati tutti, subito. Invece, nell'ultima colonna ci sono i pazienti con una dissecazione di tipo 3, la cui porta di ingresso è nell'inizio dell'aorta toracica discendente, al di là dell'istmo. Di questi è stata operata solo una piccola parte, perché c'è una prognosi diversa, legata ai diversi tipi di dissecazione. Ecco perché abbiamo fatto questa classificazione dicendo che sono tre tipi diversi, fondamentalmente A e B e che quindi c'è un'anatomia sottostante diversa e c'è una sopravvivenza diversa nella storia naturale di questi pazienti. I pazienti con dissecazione di tipo A sono quelli qui rappresentati in questo diagramma nella curva inferiore, questa è una curva di sopravvivenza, sotto ci sono i mesi, sulle ascisse la percentuale di sopravvivenza. I pazienti che partono tutti da una sopravvivenza del 100% perché sono vivi nel momento in cui hanno la dissecazione, quelli nella curva sottostante hanno una dissecazione di tipo A, cioè aorta ascendente o arco, la porta di ingresso sta lì. La maggior parte di questi pazienti in poche ore è morta, cioè la sopravvivenza delle prime ore è bassissima. Nel caso invece del terzo tipo la sopravvivenza ha tutto un altro valore, cioè i pazienti tendono a sopravvivere. Ciò perché la complicanza mortale è la rottura completa dell'avventizia e nel caso dell'aorta ascendente dell'arco aortico l'evenienza di questa rottura è molto frequente e di probabilità altissima nelle prime ore. Nella dissecazione di terzo tipo, invece, la situazione è diversa, tende a cronicizzarsi, sempre che non ci siano complicanze diverse, perché anche un terzo tipo, quello dell'aorta toracica discendente può determinare per es l'ostruzione di una mesenterica, nel qual caso c'è un infarto intestinale, quindi quello è un quadro acuto che va operato d'urgenza. Se non ci sono complicanze, comunque c'è la morte improvvisa di tipo A. Qual è l'intervento che possiamo fare? Il paziente in questione può essere visitato in diversi ambienti, per es in un ambulatorio periferico di città o del territorio, di una provincia, immaginate di stare in vacanza. Se avete il sospetto che è una dissecazione, dovete non procedere con ulteriori manovre, ma solo inviarlo a un punto di riferimento regionale, non inviarlo con la macchina, non inviarlo neanche con l'ambulanza, ma inviarlo con il pronto soccorso tipo 118, con l'elicottero, perché stiamo parlando di una sopravvivenza, che nelle prime ore raggiunge quasi il 100%, lì si gioca sul quarto d'ora, sulla mezz'ora. Non avete tempo né di fare anamnesi di conferma né di utilizzare mezzi di trasporto tranquilli. Spesso quando un paziente arriva in questi centri di riferimento non va nemmeno a fare la tac, il ricovero, gli esami, va direttamente nella sala operatoria, ove fa un'ecografia transesofagea, che conferma le cose, se le cose stanno come sospettiamo sta già in sala operatoria. Lo scopo dell'intervento non può essere quello di rimettere a nuovo l'aorta, perché se c'è una lacerazione con la progressione dell'ematoma per tutta la lunghezza dell'aorta che facciamo, cambiamo tutta l'aorta fino ad oltre la biforcazione iliaca? Lo scopo dell'intervento è

rilevare la porta di ingresso, cioè di sostituire quel tratto di aorta dove c'è la causa di tutto, cioè la lacerazione dell'intima e la porta di ingresso. Se è di tipo A, la porta di ingresso sta nell'aorta ascendente e noi andiamo a sostituire questa aorta ascendente con una protesi tubolare. Il resto dell'aorta distale resterà disseccato, ma non avrà più la porta di ingresso (altro lume). Lo scopo della protesi tubolare è di sostituire quel tratto interessato alla lacerazione. Diversamente se è interessato l'arco dell'aorta, perché qui dobbiamo aprire l'arco (v. prima lezione) dell'aorta, perché la lacerazione sta anche lì dentro e non solo nell'aorta ascendente prima dell'arco, ma anche dentro l'arco. Dobbiamo andare a sostituire l'arco e per sostituirlo dobbiamo aprirlo, dobbiamo andare in quell'arresto di circolo, fare quella circolazione extracorporea che va verso l'arresto ipotermico di circolo e ci permette di sospendere la circolazione, aprire l'arco, fare il nostro intervento, richiudere tutto, riprendere il circolo. Salvare con l'ipotermia il metabolismo cerebrale. Questo si può fare in arresto completo, non in arresto completo ma mantenendo una perfusione delle carotidi con dei cateteri a palloncino che ci permettono di aprire l'arco e di perfondere le sole carotidi. E' una variante che ci permette di non fare l'arresto in ipotermia profonda per un lungo tempo, ma una ipotermia più moderata mantenendo il flusso cerebrale. Comunque il concetto non cambia, nel senso che cambia la tecnica perché dobbiamo aprire l'arco dell'aorta. Qui sono illustrate le fasi di sostituzione dell'arco dell'aorta con una protesi va a sostituire anche l'arco e sulla quale si va poi ad attaccare questo bottone dei vasi del collo, perché naturalmente dobbiamo riportare il flusso nei vasi del collo. Cosa succede se c'è un aneurisma della radice come causa di tutto? Qui è più difficile, non possiamo facilmente sostituire solo con un tubo l'aorta ascendente perché anche l'anulus è problematico, è dilatato, una grossa dilatazione dell'anulus e allora in questo caso c'è una dilatazione, è l'occasione per dire che c'è un altro intervento che potete eseguire e che è l'intervento di Bentall, cioè che non si cambia solo l'aorta ascendente, ma si cambia anche l'aorta ascendente con la valvola aortica ed è un tubo valvolato, lo vedete qui, con una sua protesi valvolare meccanica e quindi si inserisce direttamente il tubo nell'Anulus aortico e questo nel caso che ci sia sia il problema della dissecazione di cui stiamo parlando, sia nel caso di un aneurisma di quella regione senza dissecazione con questa protesi valvolare. Allora lo scotto di questo è che dobbiamo reimpiantare sul tubo gli osti coronarici, che si trovano nella radice aortica e se la sostituiamo dobbiamo levare gli osti coronarici dalla loro sede e reimpiantarli nel tubo. Questo è l'intervento di Bentall. Ora vi dico delle cose per curiosità: questo intervento oggi lo si tende a fare salvando la valvola aortica nativa, perché molte volte la radice è dilatata, la valvola magari sta collassando perché la commisura è compromessa, si è lacerata l'intima oppure è dilatata l'anulus però la valvola sarebbe normale. Allora si rimette la valvola normale del paziente, si ricostruisce la sua competenza all'interno del tubo, si impianta la valvola dentro al tubo e sul tubo poi gli osti coronarici. Questo è un es che ci fa vedere come in questa radice che abbiamo isolato andiamo a preparare questi osti coronarici, per staccarli dalla radice aortica e preparare la situazione con la valvola aortica natia per inserirvi un tubo e per reinserire la valvola nel tubo. Qua si vede bene questa valvola che abbiamo reinserito dentro al tubo. In questo tubo dobbiamo fare dei fori, degli osti, per attaccarvi gli osti coronarici. Questo è il completamento della sostituzione di tutta la radice aortica, gli osti coronarici sono stati rianostomizzati sulla protesi, all'interno c'è la valvola natia del paziente, e distalmente viene suturato del tutto all'arco aortico. Arriva fino ad interventi ben più complessi dove non solo bisogna cambiare la radice, ma tutto l'arco. E' sempre una valvola natia che viene posta in un tubo. Se si ricostruisce una buona competenza, si può pensare che quella possa durare, anche decenni. Però non c'è certezza, se la ricostruzione non è perfetta, la continenza non è ricostruita

perfettamente. Se la protesi è costituita solo dal tubo, il tubo non va anticoagulato, quindi uno dei vantaggi se resta la valvola nativa e non c'è bisogno di fare anticoagulazione. Però nel caso dell'aorta toracica discendente c'è la possibilità di fare non un intervento chirurgico, ma una sostituzione di questa aorta toracica con endoprotesi. Oggi si fa molto questo, sia nel caso delle dissecazioni croniche che, nel caso degli aneurismi dell'aorta toracica discendente queste endoprotesi vengono inserite appunto attraverso questi cateteri dalle arterie iliache, vengono posizionate lì dove c'è o il tratto da escludere perché c'è stata una lacerazione intimale o c'è l'aneurisma che noi dobbiamo andare ad escludere, e vengono posizionate per via endoluminale e poi vengono espanse queste endoprotesi, si ottiene la sostituzione di quei tratti di aorta, senza andare a fare un intervento chirurgico. Ciò è possibile farlo per l'aorta toracica discendente e non per l'ascendente e l'arco, anche se oggi vi sono delle possibilità nuove che studiano queste opportunità. L'impossibilità per l'aorta discendente perché non ci sono i vasi collaterali del collo. Se mettiamo questa protesi nell'arco aortico restano esclusi i vasi collaterali del collo e il paziente si decelebra. Questo viene fatto anche nell'aorta addominale.

Ora un breve cenno per gli aneurismi dell'aorta toracica. Essi sono delle dilatazioni dell'aorta nei vari tratti dell'aorta che abbiamo già visto in precedenza la cui natura molto spesso è arteriosclerotica, perché negli adulti l'arteriosclerosi coronarica, l'arteriosclerosi dell'aorta, quella è la sua causa. Ci possono essere gli aneurismi degenerativi, come abbiamo visto prima nell'es quando abbiamo parlato del Marfal, quella dilatazione della radice aortica del M, che è una dilatazione di tipo degenerativo. Anche qui l'ipertensione è una concausa nello sviluppo di questi aneurismi. Qui non ci sono rotture, ci sono solo dilatazioni dell'aorta e naturalmente non ci sono sintomi, perché la dilatazione di per sé non porta sintomi, a meno che non ci siano delle complicanze. Per capire le complicanze in un aneurisma che non è rotto, ma che è solo una dilatazione dell'aorta ci dobbiamo ricordare l'anatomia di questa lesione e quali sono le strutture vicine, perché l'aneurisma a seguito di dilatazione, va a comprimere le strutture vicine. Per es nell'arco dell'aorta ci sono il nervo frenico e il nervo vago che battono sopra l'arco dell'aorta, adiacenti, battono sulla superficie dell'arco dell'aorta. E il nervo ricorrente in particolare stacca in questa regione dove l'aneurisma dell'aorta è ricorrente, ricorrente il nervo che va dalla laringe al nervo vocale. Allora un primo sintomo di compressione, che c'è un aneurisma nell'arco, qual è? E' la distonia, oppure ci può essere qui dietro all'arco dell'aorta, c'è un'altra struttura che è l'esofago. Se è un aneurisma molto grande dell'arco dell'aorta comprime l'esofago e può dare disfagia. E questo è un altro sintomo. Nel torace l'aorta discendente scende adiacente alla colonna vertebrale e quindi l'aneurisma comprimendo la colonna vertebrale potrebbe causare un'erosione dell'osso e dare un dolore di tipo gravativo. Sono tutti sintomi che derivano dalle complicanze. In questi casi quali sono le complicanze? si può rompere, se si rompe, emorragia, morte rapida. Spesso non c'è tempo per intervenire, oppure compressione come abbiamo detto. Non c'è evidenza all'esame obiettivo, mentre c'è un riscontro spesso occasionale, radiografia del torace, ecografia, tac fatte per vari motivi, possono far emergere questo aneurisma. Anche qui dobbiamo operare, perché se c'è una dilatazione che non è piccola, che è superiore a certi valori, la tendenza di ogni dilatazione è alla rottura. Quindi dobbiamo operare e sostituire l'aorta interessata perché dobbiamo prevenire la rottura. Lo possiamo fare se è l'aorta toracica discendente e per via endocavitale e nel modo che abbiamo visto. Poi vi è un accenno, per le patologie dell'aorta toracica, che è importante e che riguarda la rottura dell'istmo dell'aorta. E' una rottura della parete aortica nella regione dell'istmo, non è una dissecazione nel senso della patologia che abbiamo visto prima, ma è una rottura dovuta a

una causa traumatica: il trauma da decelerazione. Tale situazione si verifica spesso negli incidenti stradali. E' una patologia molto importante, perché determina questa situazione: la rottura dell'intima, l'ematoma nella media localizzato, rimane l'avventizia che non dà nessuna garanzia di tenuta, quindi la complicità di questo è la morte improvvisa. Perdi più questo paziente non ha sintomatologia, a differenza della dissecazione. Quindi se lui ha avuto un trauma dove ha avuto poche altre complicazioni, magari dopo alcuni giorni è dimesso, poi muore all'improvviso a casa sua. Poiché non vi sono sintomi, il medico non pensa a tale patologia, a meno che non è il medico stesso che per scrupolo e di fronte a qualsiasi trauma di decelerazione, fa fare una tac del torace. E' importante, quindi, anche per non andare incontro a responsabilità medica penale, fare una tac in caso di traumi da decelerazione. In questi casi, più che un intervento chirurgico, che ha una alta mortalità, a volte non si fa neanche in tempo ad intervenire e l'aneurisma si rompe, ci può essere vista la riparazione, vista prima, attraverso la metodica endocavale, si mettono delle protesi endovascolari che ci tamponano, che ci sostituiscono il tratto rotto con una protesi. Questo è il quadro anatomopatologico di quello che abbiamo detto prima, cioè la rottura localizzata nella regione dell'istmo. Questo è avvenuto perché lì c'è l'istmo e il legamento arterioso quando c'è la decelerazione, tutta l'aorta toracica che è un tubo pieno va avanti, l'aorta ascendente e l'arco che sono dei tubi pieni abbastanza liberi vanno avanti, l'unica parte fissa è quella del legamento arterioso che la tiene attaccata da quella regione dell'aorta, tutto il resto va avanti, il punto che rimane tirato indietro si lacera.

Le neoplasie cardiache costituiscono una patologia rara del cuore, e quindi rara anche nella pratica chirurgica, rispetto alle altre patologie. Come vedete qui la maggior parte dei casi sono neoplasie primitive, circa l'89% dei casi. Rare le cause secondarie, come le estensioni di metastasi tramite il letto vascolare proveniente da altre sedi, in genere l'addome, addominale-urologica. Neoplasie che in genere hanno un andamento silente e possono accrescersi nel tempo senza che si abbiano segni clinici, sino a quando il paziente non si accorge con un sintomo cardiaco, di avere una neoplasia altrove. Le neoplasie primitive sono più frequenti e nel 50% dei casi sono dei mixomi. I mixomi si possono presentare con due sindromi che sono abbastanza diverse tra loro. Esistono forme sporadiche di mixoma più frequenti nel sesso femminile, che si presentano nella sesta-quinta decade di vita e in genere si tratta di una singola massa all'interno di una cavità cardiaca. Le forme familiari non hanno preferenza di sesso e si manifestano in un'età più precoce. A volte ma non sempre si tratta di più masse all'interno della cavità cardiaca, è una forma che tende a recidivare e si può associare anche ad altre sindromi neoplastiche benigne, all'ipofisi, alle gonadi, alla cute, ai nei. Dal punto di vista macroscopico i mixomi si distinguono in due forme principali: forma villosa, più frequentemente sessile piuttosto che pedunculata. Significa che non ha un peduncolo ben definibile in cui si trova in genere il fascio vascolo-nervoso e quindi la base di impianto è molto più larga rispetto al tipo pedunculato. Si chiama villosa proprio perché macroscopicamente la sua superficie è molto irregolare. L'altra forma è quella gelatinosa, più spesso pedunculata, la base di impianto è molto piccola rispetto alla superficie del tumore. La differenza tra le due forme non è solo macroscopica ma è anche istopatologica. A seconda dell'andamento citologico della neoplasia, cioè se tenda o meno ad accrescersi, potremmo avere dei fenomeni in cui il fascio vascolo-nervoso non si accresce con la stessa rapidità del tumore. Quindi potremmo avere delle zone di necrosi come delle zone di emorragie, dove c'è rapida neoangiogenesi all'interno del tumore fino a creare dei letti vascolari che sono bianchi e che danno luogo a queste emorragie intratumorali. Quando avviene quest'ultima, la massa tumorale può anche accrescersi in modo acuto, cronico-acuto. Le

localizzazioni sono nella maggior parte dei casi negli atri, o sinistro (70-90% dei casi) o nell'atrio destro. E' rara la localizzazione ventricolare, qualche volta si ha la localizzazione contemporanea in tutte e due gli atri. Qualche volta questa localizzazione è biatriale, perché il tumore è nato nel setto interatriale e poi si è espanso in entrambe le direzioni, verso destra e verso sinistra. In rari casi i tumori possono originare dall'endocardio che riveste non la camera cardiaca ma una valvola, più spesso la mitrale. Istologicamente essi hanno una consistenza gelatinosa, data da cellule squamose di forma poligonale ed immersa in abbondante matrice extracellulare, disponendosi in modo del tutto irregolare nella profondità del tumore mentre sulla superficie possono essere anche regolari. Inoltre nello stato profondo possiamo trovare anche delle strutture pseudosecernenti, ovviamente non ormonali. Motivo per cui, oltre al mixoma, può essere associata una sintomatologia extracardiaca, cronica e subdola, infrequentemente riconosciuta dal medico curante, perché altamente aspecifica, caratterizzata da febbre più che febbre, stanchezza fino alla letargia, perdita di peso. Con le analisi di laboratorio ad essa è associata una specifica reazione acuta con aumento della VES, PCR, riduzione o aumento in alcuni casi dei globuli rossi e dei globuli bianchi. Tutto questo può più o meno essere presente, dovute sostanzialmente alla reazione del sistema immunitario agli immunocomplessi e a tutte le sostanze che il mixoma forma. Con le radiazioni del tumore ritornano anche alla normalità gli esami di laboratorio. La sintomatologia cardiaca è spesso acuta facendo del mixoma cardiaca un'urgenza chirurgica, caratterizzata da dispnea, spesso dovuto semplicemente al decubito del paziente, perché di natura meccanica, dovuto proprio al tumore che occupa la camera cardiaca. Un'altra possibilità di sintomatologia acuta sono le embolie polmonari, perché queste forme ricche di matrice extracellulare sono piuttosto friabili, le cui particelle riescono a raggiungere atri ristretti, più spesso il sistema nervoso centrale. Esistono anche segni più rari come le aritmie etc. Ascoltando il cuore possiamo anche non trovare alcun segno a seconda delle dimensioni del tumore oppure se ha una certa dimensione e quindi una certa mobilità soprattutto le forme sessili, ascoltiamo il cd tumore flop, dovuto all'urto della massa tumorale sulle pareti cardiache o l'apparato valvolare. Un'altra forma frequente insieme al lipoma è il cd fibroelastoma, a partenza dall'endotelio vascolare e che si può localizzare su una struttura valvolare più spesso di sinistra, o aortica o mitralica. Le forme maligne sono poco frequenti ma comunque si possono osservare. Il sarcoma del cuore, è una patologia molto grave con prognosi infausta, si procede comunque all'intervento chirurgico perché in genere sorgono sintomi di tipi invasivo-ostruttivo, ma dopo l'intervento nonostante terapie neoadiuvanti il paziente ha una sopravvivenza abbastanza limitata.