

Pazienti con stenosi valvolare aortica: come utilizzare le informazioni ecocardiografiche nel decision making perioperatorio

M. Oppizzi

Department of Cardiology, IRCCS Ospedale San Raffaele di Milano, Italia

ABSTRACT

Echocardiography in the perioperative decision making of patients with aortic stenosis

The perioperative management of patients with aortic stenosis is influenced by preoperative echocardiographic findings. This paper explains how to read and interpret key echocardiographic findings and suggests how to optimize monitoring and pharmacological treatment of patients with aortic stenosis undergoing cardiac or non-cardiac surgery.

Keywords: Echocardiography, Aortic stenosis, Anesthesia, Cardiac anesthesia, Surgery.

PREMESSA

La stenosi aortica è la più frequente e la più pericolosa tra le valvulopatie. Più frequente perché l'eziologia calcifico-degenerativa propria dell'anziano aumenta con l'incremento della vita media. Più pericolosa perché mentre i rigurgiti valvolari possono essere manipolati con i farmaci diuretici e vasodilatatori la stenosi aortica severa è poco manipolabile farmacologicamente; inoltre la popolazione affetta dalla malattia spesso è anziana, presenta una malattia coronarica associata, ed ha comorbidità importanti (1). Le complicanze perioperatorie sono frequenti anche nei pazienti con stenosi aortica non severa che si sottopongono a chirurgia non-cardiochirurgica (2).

Che cosa può succedere durante intervento

in pazienti affetti da stenosi aortica? Soprattutto in alcuni momenti particolarmente critici, come l'induzione e le fasi di ipovolemia, il paziente può andare incontro ad ipotensione anche di severa entità. Nei casi più drammatici l'ipotensione può indurre modificazioni ischemiche dell'ecg (ventricolo ipertrofico + ridotta riserva coronarica + coronaropatia associata) e/o sfociare nella fibrillazione ventricolare. Le manovre rianimatorie possono essere inefficaci. È difficile massaggiare un cuore ipertrofico e rigido. È difficile mantenere col massaggio cardiaco una pressione di perfusione coronarica sufficiente in presenza di una stenosi valvolare severa, di un ventricolo ipertrofico e di una coronaropatia frequentemente associata. Anche una semplice ipotensione può comportare problemi dovuti alla difficoltà dei monitoraggi tradizionali di stabilire il precarico adeguato ed alla cattiva tolleranza dell'espansione volemica in un ventricolo rigido. Un'altra evenienza è rappresentata dall'insorgenza di edema polmonare

Corresponding author:

Michele Oppizzi
 Unità Operative di Cardiologia
 Ospedale San Raffaele di Milano
 Via Olgettina, 60 - 20132 Milano, Italy
 E-mail: oppizzi.michele@hsr.it

in corso di crisi ipertensiva, oppure durante un'espansione volemica ritenuta normale (come entità e velocità d'infusione), oppure a causa dell'insorgenza di una fibrillazione atriale (fenomeno frequente soprattutto in cardiocirurgia).

In chirurgia vascolare l'edema polmonare può manifestarsi al momento del clampaggio aortico.

In cardiocirurgia il paziente può sviluppare un'ischemia miocardica durante l'intervento oppure può uscire con difficoltà dalla circolazione extracorporea a causa di uno stunning ventricolare sinistro dovuto ad un difetto di protezione miocardica (ventricolo severamente ipertrofico con malattia coronarica associata; tempo di clampaggio prolungato).

Più raramente possono manifestarsi aritmie ventricolari maligne.

INFORMAZIONI ECOCARDIOGRAFICHE

Nel referto dell'ecocardiogramma preoperatorio sono contenute alcune informazioni utili all'anestesista-rianimatore per la gestione intraoperatoria di questi malati.

Tabella 1 - Gravità della stenosi aortica.

Entità	Gradiente	Area
Lieve	< 25 mmHg	1.5-2 cm ²
Moderata	25-40 mmHg	1-1.5 cm ²
Severa	> 40 mmHg	< 1 cm ²

1. La gravità della stenosi

L'entità della stenosi viene graduata in lieve, moderata e severa in base al gradiente medio trans valvolare ed all'area di apertura della valvola (*Tabella 1*).

Il gradiente può essere erroneamente sottostimato in caso di disfunzione ventricolare sinistra.

L'entità della stenosi è importante per l'anestesista-rianimatore nella chirurgia non cardiaca (*Figura 1*).

La stenosi lieve non comporta problemi ma la stenosi già di grado moderato implica un incremento del rischio di complicanze perioperatorie (2).

Nel paziente con stenosi severa che debba essere sottoposto ad un intervento di chirurgia maggiore non cardiaca è indicato richiedere una consulenza cardiologica per valutare la fattibilità di una valvuloplastica con palloncino come bridge temporaneo all'intervento (3).

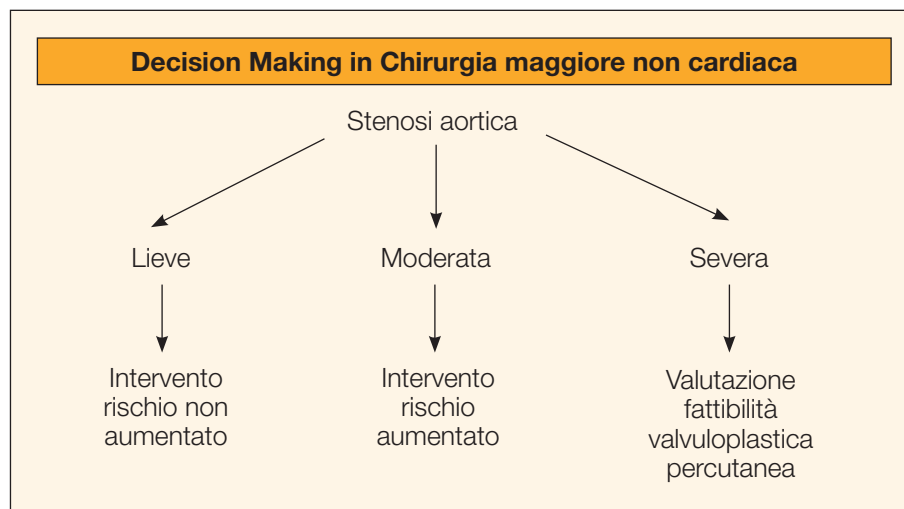


Figura 1

2. L'ipertrofia ventricolare sinistroadattattiva o maladattattiva

L'aumento del postcarico causato dalla stenosi aortica comporta un sovraccarico di pressione del ventricolo sinistro che si manifesta con un'ipertrofia concentrica. Spesso i soggetti con stenosi aortica sono anziani, hanno un'aorta rigida, e sono ipertesi. L'ipertrofia è quindi ulteriormente peggiorata da questo aumento in serie del postcarico. La risposta ipertrofica è sotto controllo genetico; alcuni polimorfismi determinano, a parità di *burden* emodinamico, una risposta ipertrofica maggiore. Non deve meravigliare quindi che in alcuni casi vi possa essere una discrepanza tra entità della stenosi valvolare e grado di ipertrofia e che la massa miocardica possa aumentare in modo non proporzionato rispetto all'entità della stenosi.

L'ipertrofia è inizialmente un fenomeno adattativo che permette di forzare l'ostacolo rappresentato dalla stenosi valvolare mantenendo una gittata cardiaca adeguata anche sotto sforzo. Come tutti i meccanismi di compenso con il tempo diventa maladattativo ed evolve prima verso la disfunzione, poi verso lo scompenso diastolico. Il ventricolo sinistro diviene rigido per aumento della

fibrosi interstiziale, per l'età anziana e per gli esiti di un pregresso infarto; la riserva coronarica si riduce, per la discrepanza tra albero coronarico e fibre ipertrofiche e per la compressione esercitata dall'esterno sul microcircolo dalle fibre stesse (vi è il rischio d'innescare di aritmie ventricolari da rientro nelle zone di fibrosi).

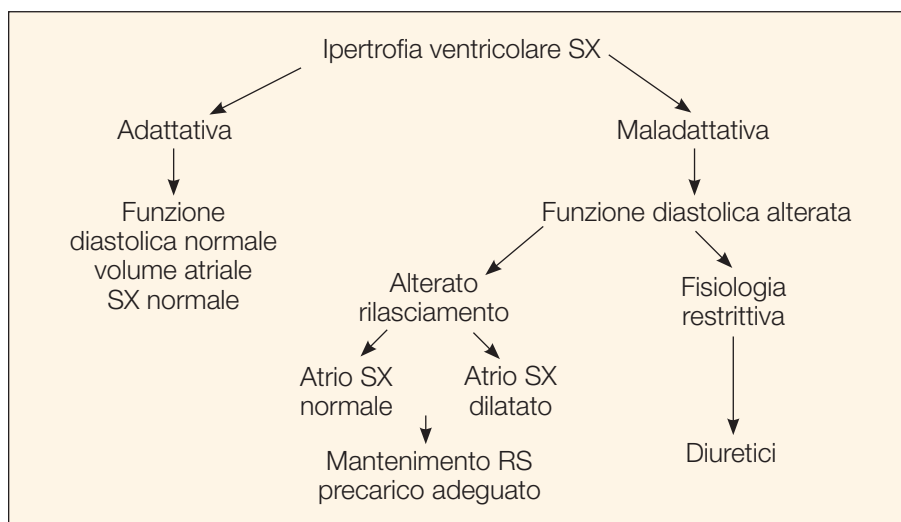
La rigidità del ventricolo sinistro, che si manifesta clinicamente con la dispnea da sforzo, causa intraoperatoriamente la stretta dipendenza della gittata cardiaca dal precarico cioè un limite sottile tra l'ipotensione e l'edema polmonare.

La riduzione della riserva coronarica, che si manifesta clinicamente con l'angina, causa, negli interventi di chirurgia maggiore, episodi ischemici secondari soprattutto ai momenti di ipotensione e di tachicardia mentre, in ambito cardiocirurgico, la difficoltà nell'ottenere un'adeguata protezione miocardica e il *weaning* dalla circolazione extra corporea.

Le aritmie ventricolari sono responsabili della morte improvvisa.

L'ecocardiogramma permette di quantificare con precisione l'entità dell'ipertrofia e della massa cardiaca. Il rischio di complicanze e di mortalità ospedaliera aumenta

Figura 2



proporzionalmente con i valori di massa miocardia (4).

L'ecografia consente inoltre di capire se l'ipertrofia è in fase adattativa o è già evoluta verso la fase maladattativa. Per capirlo nel referto vanno guardati i dati che riguardano la funzione diastolica ed il volume atriale sinistro (5) come illustrato in *Figura 2*.

In presenza di una funzione diastolica definita normale e di un volume atriale sinistro inferiore a 50 ml circa, l'ipertrofia è adattativa. La probabilità di andare incontro a complicanze perioperatorie è bassa. L'espansione volêmica può essere gestita come in un cuore normale.

Se nel referto compare il termine "alterato rilasciamento diastolico" significa che per mantenere un riempimento ventricolare sinistro adeguato è già in atto un meccanismo di compenso rappresentato dall'aumento della contrattilità atriale. La deduzione clinica è che in questi casi la tachicardia, con riduzione del riempimento diastolico, o la perdita della contrattilità atriale, che può avvenire per l'insorgenza perioperatoria della fibrillazione atriale, di un'aritmia ipocinetica o dell'impiego di un *pacing* ventricolare, possono comportare ipotensione (per riduzione della gittata) o edema polmonare (per aumento della pressione atriale sinistra).

Se, oltre all'alterato riempimento, nel referto ecocardiografico è scritto che il volume atriale sinistro è > 50 ml, vuol dire che l'atrio sinistro sta incominciando a dilatarsi. La dilatazione significa 2 cose:

- a) che anche l'atrio inizia a scompensarsi a causa del rimodellamento meccanico;
- b) che aumenta la probabilità di insorgenza della fibrillazione atriale.

In questi casi gli obiettivi dell'anestesista-rianimatore sono:

- a) cercare di mantenere una frequenza cardiaca nei range di normalità, correggendo i *trigger* della tachicardia;
- b) esercitare la profilassi della fibrillazione

atriale correggendo il potassio, il magnesio ed eventualmente con l'infusione anche profilattica di amiodarone o la somministrazione di betabloccante;

- c) convertire l'aritmia il più presto possibile, con la cardioversione elettrica;
- d) se necessario usare il *pacing*, impiegare la stimolazione bicamerale;
- e) mantenere un precarico adeguato, maggiore della norma, per evitare pericolose ipotensioni. L'ottenere un precarico adeguato in questi pazienti con ventricoli rigidi non è sempre semplice, in particolare durante la ventilazione meccanica e nei soggetti con comorbidità polmonari. L'impiego dell'ecografia transesofagea intraoperatoria è d'ausilio nello stabilire l'adeguatezza del riempimento ventricolare e la risposta volêmica.

In una fase ancora più avanzata della malattia la disfunzione diastolica evolve ulteriormente ed il compenso atriale si esaurisce a causa del rimodellamento meccanico, la pressione atriale sinistra e la pressione sistolica polmonare incominciano ad aumentare. L'equivalente clinico del rimodellamento atriale è la comparsa di episodi di fibrillazione atriale che aggiungono al rimodellamento meccanico la componente elettrica. All'ecografia la sistole atriale si affievolisce. L'aumento della pressione atriale sinistra viene descritto ecograficamente nel referto con la dizione "fisiologia restrittiva". La misurazione con il doppler della pressione atriale sinistra è attendibile ed è espressa come rapporto E/E'. Il rapporto normale è < 10; tra i 10 e 15 vi è una zona grigia; oltre i 15 la pressione atriale sinistra è aumentata (5).

L'aumento della pressione atriale sinistra sta a significare che il soggetto è nella fase di scompenso diastolico. A questo punto della malattia è bene ricompensare il paziente prima dell'intervento con una terapia diuretica che deve essere cauta ed attentamente monitorata per evitare una riduzione della

portata pre-carico dipendente o l'innescò della fibrillazione atriale per ipokaliemia. Durante l'operazione è sempre necessario cercare di evitare tachi o bradicardie eccessive mentre il deterioramento della pompa atriale secondario al rimodellamento rende meno imperativo il mantenimento del ritmo sinusale. L'ottenimento di un precarico sinistro adeguato diventa più difficile anche a causa dell'ipertensione polmonare.

Simmetrica o asimmetrica

L'ipertrofia di solito è simmetrica. In alcuni casi, rari ma importanti dal punto di vista delle conseguenze emodinamiche, è asimmetrica: il setto nei suoi segmenti medio-basali è sproporzionatamente ipertrofico rispetto al resto. Se questo quadro morfologico si associa ad una riduzione di volume ed ad una funzione sistolica normale il paziente è a rischio di un'ostruzione dinamica all'efflusso ventricolare sinistro. Finché il paziente ha una valvola aortica gravemente stenotica l'elevato postcarico impedisce che l'ostruzione si manifesti. Quando la valvola viene sostituita il postcarico si normalizza. L'ipovolemia può ridurre ulteriormente il volume ventricolare e si può slatentizzare l'ostruzione dinamica che si manifesta clinicamente con l'ipotensione (6). Nella maggior parte dei casi il paziente operato di sostituzione valvolare aortica non è monitorato con l'ecografia trans esofagea. L'anestesista-rianimatore quindi non è in grado di diagnosticare la complicità e di fronte all'ipotensione espande la volemia ed impiega farmaci inotropi che a loro volta possono peggiorare l'ostruzione in un circolo vizioso. La conoscenza preoperatoria dell'alterata morfologia del setto serve al chirurgo che può praticare la miectomia ed eliminare il problema ed all'anestesista-rianimatore che tratterà la complicità in maniera appropriata con basse dosi di betabloccante eventualmente associato alla noradrenalina.

Con volumi ventricolari normali o ridotti

L'ipertrofia ventricolare sinistra può comportare una riduzione della cavità ventricolare (volume tele diastolico < 65 ml uomini, 55 ml donne). Il fenomeno è più frequente nelle donne, anziane ed ipertese mal curate. La diminuzione di volume comporta una ridotta gittata sistolica anche in presenza di una funzione sistolica normale. Ad esempio: una paziente che ha un volume diastolico di 50 ml e sistolico di 20 ml pur avendo una frazione di eiezione normale ha una gittata sistolica bassa, 30 ml. La maggior parte di questi soggetti all'ecografia presenta un'alterato rilasciamento diastolico ma esiste un piccolo gruppo con fisiologia restrittiva in cui la riduzione del volume è il primo segno di un'evoluzione verso la restrizione. I pazienti con volumi ridotti sono particolarmente vulnerabili.

Nel periodo perioperatorio, in cui è necessario un incremento della portata, a causa della rigidità ventricolare la gittata già bassa non riesce ad aumentare in maniera sufficiente a soddisfare le esigenze dei tessuti ed il paziente può sviluppare un danno multiorgano, magari favorito dalla presenza di comorbidità. Ad esempio l'anziano affetto da broncopneumopatia cronica ostruttiva che rimane intubato e si complica con una polmonite nosocomiale ed un quadro settico, oppure il paziente con insufficienza renale pre-esistente, ecc.

Mentre nei pazienti con comorbidità è sufficiente il monitoraggio in continuo della portata cardiaca con metodiche non invasive, nei pazienti con fisiologia restrittiva che hanno un margine ristretto tra ipotensione ed edema polmonare è necessario il monitoraggio emodinamico invasivo e periodici controlli ecocardiografici.

3. La funzione sistolica

Nella maggior parte dei pazienti con stenosi aortica la funzione sistolica è normale. In circa il 5-10% è ridotta. La disfunzione sis-

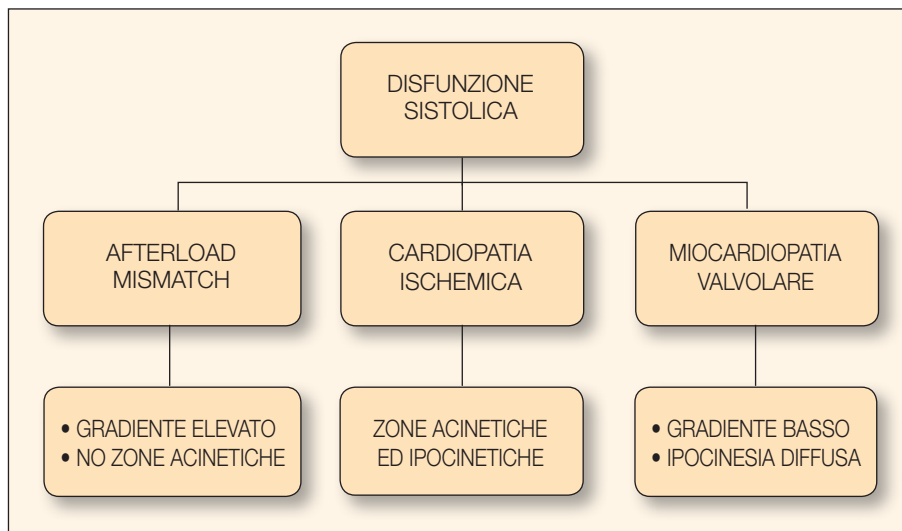


Figura 3

tolica è attribuibile a tre cause che hanno prognosi ed implicazioni terapeutiche differenti. In ordine di frequenza: l'*afterload mismatch*, la cardiopatia ischemica, la miocardiopatia valvolare (Figura 3).

L'*afterload mismatch* definisce una situazione in cui la funzione ventricolare sinistra è depressa a causa dell'intollerabile aumento di postcarico dovuto ad una stenosi aortica severa. I pazienti con *afterload mismatch* presentano all'esame ecocardiografico due caratteristiche peculiari: la presenza di un gradiente transvalvolare elevato e l'assenza di aree acinetiche. Nei paziente con *afterload mismatch* si assiste ad un rapido recupero della funzione sistolica subito dopo la sostituzione della valvola aortica. Pur avendo quindi una bassa frazione di eiezione il malato non va incontro a particolari problemi e non è affetto da una maggiore mortalità (7).

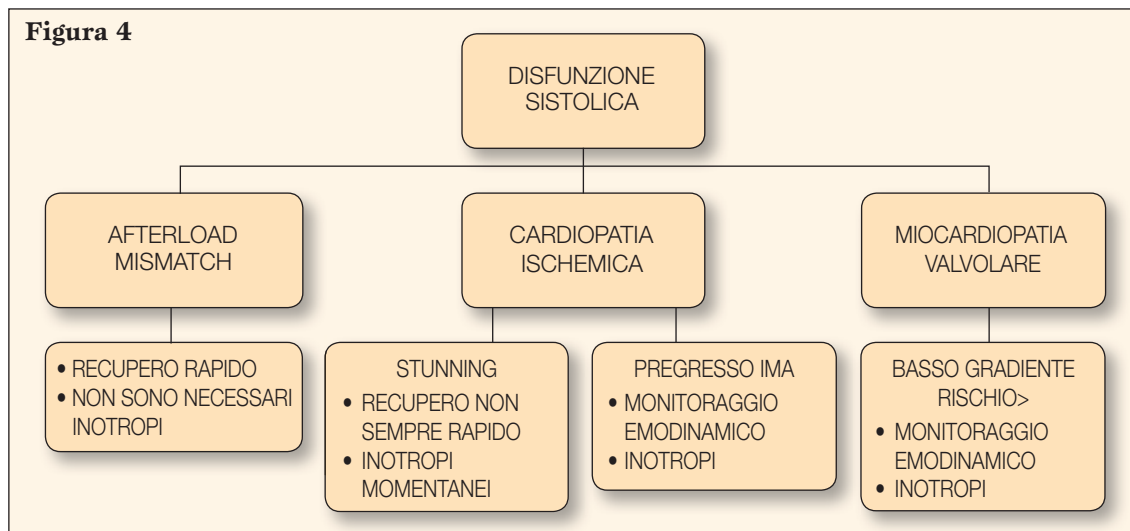
Fino al 30% dei pazienti anziani con stenosi aortica ha una malattia coronarica associata. La coronaropatia può indurre disfunzione ventricolare sinistra in 2 modi: per la presenza di estese aree cicatriziali secondarie ad uno o più infarti pregressi oppure per miocardio stordito o ibernato. L'ecografia permette la diagnosi differenziale: l'area

cicatriziale è acinetica, con uno spessore assottigliato (< 5 mm) ed iperecogena; le zone di miocardio stordito/ibernato sono ipocinetiche o acinetiche ma morfologicamente normali e migliorano la contrattilità al test alla dobutamina (8).

La differenziazione è importante in quanto nel primo caso la parte di disfunzione dovuta agli esiti di infarto è irreversibile; non è logico aspettarsi dei miglioramenti all'uscita dalla circolazione extracorporea, tranne che per quanto riguarda la componente di disfunzione dovuta alla copresenza di *afterload mismatch*.

È consigliabile quindi prendere le misure opportune: monitoraggio emodinamico e farmaci inotropi. In caso di miocardio stordito/ibernato invece la funzione viene migliorata dalla rivascolarizzazione; il miglioramento può essere immediato o avvenire dopo alcuni giorni, il tempo di riorganizzare la macchina metabolica alterata dai precedenti episodi ischemici e dal clampaggio aortico. Può rendersi necessario quindi un supporto inotropo temporaneo per superare questa fase di disfunzione transitoria (Figura 4).

Le alterazioni ultrastrutturali della matrice miocardica, insieme alla riduzione della



riserva coronarica secondaria all'ipertrofia, comportano nella fase avanzata della malattia una disfunzione sisto-diastolica che possiamo definire miocardiopatia valvolare. Il referto ecocardiografico è caratterizzato da un'ipocinesia diffusa, un danno diastolico anche avanzato ed un basso gradiente, secondario alla gittata ridotta. In questi casi il cardiologo esegue il test alla dobutamina allo scopo di distinguere i pazienti che hanno ancora una riserva contrattile e che quindi vanno operati da quelli che non l'hanno più, in cui il da farsi è ancora controverso. I pazienti con stenosi aortica critica e basso gradiente presentano una mortalità operatoria significativamente aumentata, che può arrivare fino al 10%, secondaria alla sindrome da bassa portata ed alle sue complicanze.

La gestione medica di questi pazienti è particolarmente impegnativa poiché il ventricolo sinistro spesso non è dilatato, a causa dell'ipertrofia, quindi manca di un meccanismo di compenso. L'impiego del meccanismo di Starling è poco utilizzabile per la contemporanea presenza della disfunzione sistolica e diastolica. Alcuni farmaci inotropi che migliorano la funzione sistolica possono peggiorare la funzione diastolica. La presenza di riserva contrattile testimoniata

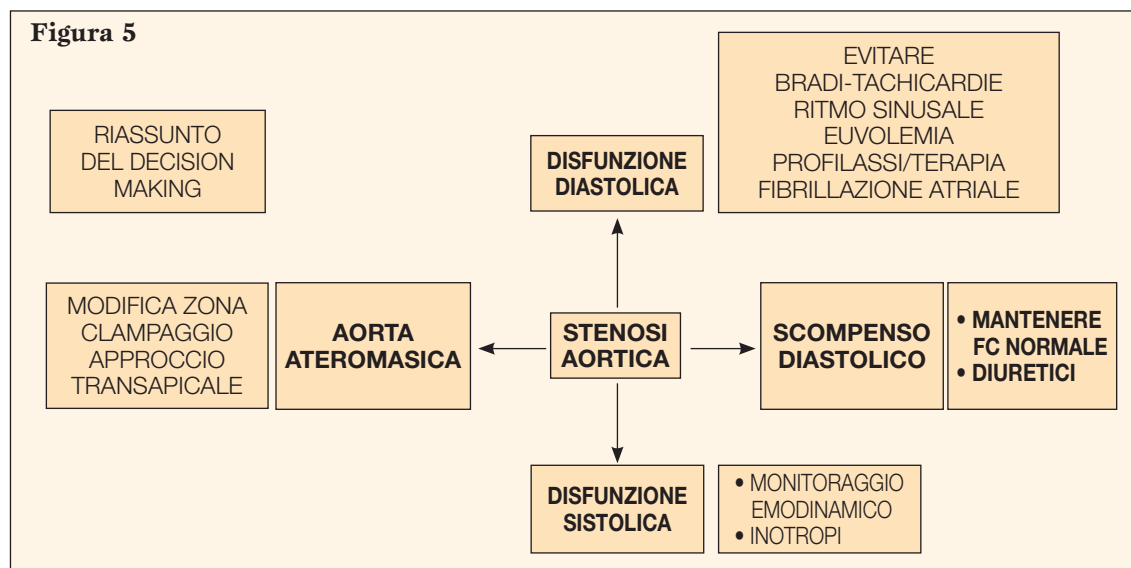
dal test alla dobutamina è indicativa di una risposta favorevole al trattamento inotropo perioperatorio (7).

4. La morfologia dell'aorta ascendente

La maggior parte dei pazienti con stenosi aortica degenerativa è anziana, con fattori di rischio coronarico.

Le manipolazioni ed il clampaggio aortico, durante l'intervento cardochirurgico, possono mobilitare materiale ateromasico che può embolizzare causando, nei casi più gravi, ictus (9). L'incidenza di danni neurologici cresce con l'età e può arrivare fino al 4-5%. L'evento neurologico è una complicanza drammatica in particolare in questa popolazione anziana non solo per l'elevata mortalità ospedaliera, che può arrivare fino al 30%, ma anche per il grado di disabilità grave che colpisce fino al 30% dei sopravvissuti. Oggi sono possibili varie tecniche alternative alla chirurgia tradizionale, in particolare la possibilità di impianto transapicale della valvola, che, dai dati preliminari, sembrano poter ridurre l'incidenza del danno neurologico.

Lo studio preoperatorio dell'aorta, con l'ecografia transesofagea o con la TAC, associato alla valutazione intraoperatoria con



l'eco epicardio (10, 11) permette di identificare prima dell'intervento i pazienti che, a causa dell'estensione dell'ateromasia aortica, debbano essere avviati verso la sostituzione transapicale e di individuare la sede più sicura di clampaggio e di cannulazione.

5. Le dimensioni dello "anulus" aortico

La valvola aortica non ha un anulus anatomico vero. Per "anulus" si intende la giunzione tra il ventricolo e l'aorta ascendente.

Le dimensioni dell'anulus aortico servono per stimare il calibro della protesi da impiantare, una problematica che apparentemente non dovrebbe interessare l'anestesista rianimatore. In realtà non è proprio così.

Nella stenosi aortica l'anulus è solitamente normale o di dimensioni ridotte. Un anulus di dimensioni inferiore ai 21 mm può comportare la necessità di impiego di una protesi di piccola taglia. La piccola taglia della protesi comporta la persistenza di un gradiente significativo all'efflusso sinistro anche dopo la sostituzione valvolare. Il fenomeno è conosciuto con il nome di *mismatch* protesi/paziente. Il *mismatch* in molti casi non

complica il decorso operatorio ma in altri può comportare un difficoltoso *weaning* dalla circolazione extra corporea. La conoscenza preoperatoria di un anulus piccolo permette al chirurgo di ricorrere agli opportuni provvedimenti utilizzando protesi specifiche oppure allargando l'anulus. La parte che riguarda più da vicino l'anestesista è il difficoltoso *weaning* dalla circolazione extra corporea, particolarmente frequente nei pazienti in cui il *mismatch* sia associato alla disfunzione ventricolare, sistolica o diastolica o a tempi lunghi di clampaggio (12). Purtroppo in presenza di una protesi di piccola taglia le manipolazioni farmacologiche del postcarico per migliorare la funzione ventricolare sinistra hanno scarso effetto.

I dati forniti dall'esame ecocardiografico standard pre-operatorio permettono di identificare nell'ambito dei soggetti con stenosi valvolare aortica popolazioni di pazienti a rischio differente in cui è possibile un monitoraggio ed un trattamento personalizzato (Figura 5).

No conflict of interest acknowledged by the authors

BIBLIOGRAFIA

1. Lung B. Management of the elderly patient with aortic stenosis. *Heart* 2008; 94: 519-524.
2. Kertai MD, Bountiokos M, Boersma E, et al. Aortic stenosis: an underestimated risk factor for perioperative complications in patients undergoing noncardiac surgery. *Am J Med* 2004; 116: 8-13.
3. LF Tops, SR Kapadia, EM Tuzcu, et al. Percutaneous valve procedures: an update. *Curr Probl Cardiol* 2008; 33: 417-457.
4. Mehta RH, Bruckman D, Das S, et al. Implications of increased left ventricular mass index on in-hospital outcomes in patients undergone aortic valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 122: 919-925.
5. Khouri SJ, Maly GT, Suh DD, et al. A practical approach to the echocardiographic evaluation of diastolic function. *JASE* 2004; 17: 290-297.
6. Bach DS. Subvalvular left ventricular outflow obstruction for patients undergoing aortic valve replacement for aortic stenosis: echocardiographic recognition and identification of patients at risk. *JASE* 2005; 18: 1155-1162.
7. Monin JL, Querè JP, Monchi M, et al. Low gradient aortic valve stenosis: operative risk stratification and predictors for long term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation* 2003; 108: 319-324.
8. Bermejo J, Yotti R. Low gradient aortic valve stenosis: value and limitations of dobutamine stress testing. *Heart* 2007; 93: 298-302.
9. Tunick PA, Kronzon I. Atheromas of the thoracic aorta: clinical and therapeutic update. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 545-554.
10. Thenappan T, Razi JA, Movahed A. Aortic atheromas: current concepts and controversies. A review of the literature. *Echocardiography* 2008; 25: 198-207.
11. Reeves ST, Glas KE, Mathew JP. Guidelines for performing a comprehensive epicardial echocardiography examination: recommendations of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologist. *Anesthesia Analgesia* 2007; 105: 22-28.
12. Blais C, Dumesnil JG, Baillet R, et al. Impact of valve prosthesis-patient mismatch on short term mortality after aortic valve replacement. *Circulation* 2003; 108: 983-988.