

The diagnosis necessitates a high degree of clinical suspicion. Mechanical complications must be carefully searched for in any patient with an acute coronary syndrome and signs of cardiogenic shock and /or a systolic murmur. Aggressive and timely medical and surgical treatment should be provided; prompt surgical intervention is necessary because if left untreated the condition frequently causes a fatal outcome.

INDICAȚII OPERATORII ÎN TRATAMENTUL VALVULOPATIILOR REUMATISMALE

Vitalie Moscalu, dr. în medicină,
IMSP Centrul de Chirurgie a Inimii

Morbiditatea prin valvulopatii constituie o parte importantă a patologiei cardiovasculare. Asocierile lor cu multitudinea de factori de risc ai bolii, influențează semnificativ curbele mortalității la o evoluție spontană a bolii [6, 11].

Problemele legate de diagnosticul și tratamentul valvulopatiilor sunt:

- Stabilirea tipului de valvulopatie (etiologia).
- Gradul clinic de gravitate (compensată, decompensată).
- Modul de apariție (acut, rapid, lent, progresiv, staționar).
- Evoluția (stabilă, complicată).
- Gradul afectărilor hemodinamice (congestie, low-output, combinație).
- Complicații (aritmii, embolii, insuficiență cardiacă, endocardită).
- Afecțiuni cardiace asociate (boala coronariană, cardiomiopatie) sau afecțiuni extracardiace care influențează activitatea cardiacă.

Toate aceste probleme fac obiectul discuțiilor în comunicările din literatura la această temă, propunându-se mai multe ghidări, ce punctează strategia în diagnosticul și tratamentul pacienților cu afecțiuni mono- și polivalvulare [2, 3, 7, 16, 18].

În funcție de dovezile existente, au fost acceptate o serie de recomandări ale Colegiului American de Cardiologie (ACE) și Asociației Americane a Inimii (AHA) în 1998 și 2006, ce determină indicațiile procedurii de diagnostic și tratament în valvulopatii [2] (*tab. 1*).

Clasificarea capacității funcționale a unui bolnav cu valvulopatie severă face parte din cele 4 clase recomandate de Asociația Inimii din New York (*New York Heart Association – NYHA*), acceptată și larg utilizată (*tab. 2*).

Tabelul 1

Clasificarea indicațiilor pentru proceduri de diagnostic și tratament

| | |
|-----------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Clasa I | Situații pentru care există dovezi și/sau acord general că o anumită procedură de diagnostic sau metodă de tratament este utilă și eficientă |
| Clasa II | Situații pentru care dovezile sunt contradictorii și/sau există o divergență de opinii privind utilitatea/eficacitatea procedurii de diagnostic sau a metodei de tratament |
| II a | Dovezile/opiniile înclină în favoarea utilității/eficacității |
| II b | Utilitatea/eficacitatea sunt mai puțin susținute prin dovezi/opinii |
| Clasa III | Situații pentru care există dovezi și/sau consens general că procedura de diagnostic/metoda de tratament nu este utilă și în anumite cazuri poate fi nocivă |

Clasificarea capacității funcționale și evaluarea obiectivă a pacienților cu boli cardiace recomandate de Asociația Inimii din New York (NYHA)

| <i>Capacitatea funcțională</i> | |
|--------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Clasa I | Pacienții cu boală cardiacă, dar fără limitarea activității fizice. Activitatea fizică obișnuită nu produce oboseală nejustificată, palpitații, dispnee sau durere anginoasă. |
| Clasa II | Pacienții cu boală cardiacă ce prezintă o ușoară limitare a activității fizice, Fără acuze în repaus. Activitatea fizică obișnuită determină fatigabilitate, palpitații, dispnee sau angină. |
| Clasa III | Pacienții cu boală cardiacă ce prezintă o limitare marcată a activității fizice. Fără acuze în repaus. O activitate mai mică decât cea uzuală produce simptome (fatigabilitate, dispnee, palpitații, angor). |
| Clasa IV | Pacienții nu sunt capabili să efectueze nici un fel de activitate fizică fără disconfort. Simptomele de insuficiență cardiacă sau sindromul anginos pot fi prezentate și în repaus. Disconfortul este crescut la orice activitate fizică. |

Astfel, se impune un mod de gândire în evaluarea valvulopatiilor ce sumează atât gradul de severitate a patologieilor valvulare, cât și evidențierea unor factori agravanți care diminuează considerabil capacitatea funcțională a pacienților, având un prognostic nefavorabil în evoluția naturală a bolii.

Indicațiile operatorii

Stenoza mitrală apare drept consecință a valvulitei reumatismale, anomalilor congenitale, sindromului carcinoid malign, trombozei atriale, mixomului cardiac, vegetațiilor endocardice a unor boli metabolice [1, 6]. Ea se caracterizează prin îngroșare și sudura comisurilor valvulare, retractarea pânzei valvulare și aglutinarea și scurtarea aparatului subvalvular. La aceste elemente patologice se adaugă în timp depunerea de calciu, ce cuprinde treptat toate componentele complexului valvular mitral [15]. Drept consecință, survine dilatarea și hipertrofia AS, ceea ce deseori favorizează formarea trombilor parietali. Presiunea constant crescută în AS este urmată de apariția hipertensiunii pulmonare, ce se caracterizează prin îngroșarea pereților alveolari, fibroza interstițială și modificări obliterative ale patului vascular pulmonar [11].

Dacă aria orificiului mitral scade sub 2 cm², presiunea în AS crește, ceea ce produce o diferență (gradient) între presiunile din AS și VS (presiunea diastolică fială). Astfel, în paralel cu aria orificiului, gradientul presional este o noțiune hemodinamică utilă și larg folosită în aprecierea severității leziunii.

Influență asupra gradientului transvalvular are atât mărimea debitului cardiac, cât și prezența fibrilației atriale, tahicardiilor majore [8, 16]. Funcția contractilă a cordului este determinată de gradul de adaptare a VS la condiții de presarcină limitată și suprasolicitarea de presiune a VD în urma progresării hipertensiunii pulmonare [16]. Astfel, în stenoza mitrală indicațiile operatorii sunt determinate de gradul de stenozare a orificiului mitral, clasa funcțională a pacientului, gradul de hipertensiune pulmonară și de o serie de factori de risc suplimentari, ce pot compromite evoluția naturală a bolii, efectul tratamentului medicamentos, prognosticul de viață și activitate fizică a pacientului [2].

Aceste studii au demonstrat, în mare măsură, că tratamentul chirurgical nu este indicat pacienților asimptomatici. El este rezervat pacienților simptomatici (clasa funcțională III-IV NYHA), cu o stenoză mitrală, medie/severă, la o suprafață a orificiului mitral $\leq 1,5$ cm².

În cazul creșterii progresive a semnelor de hipertensiune pulmonară și prezenței unor factori predispozanți, operația este indicată și în clasa funcțională II (tab. 3).

Stenoza mitrală. Indicații operatorii

| | | |
|--------------------------------------------|------------------------------|-------------------------------|
| Gradul de stenozare: | Suprafața orificiului | Gradient transvalvular |
| - strânsă | < 1 cm ² | > 15 mm Hg |
| - medie | 1 - 1,5 cm ² | 5 - 15 mm Hg |
| Clasa funcțională NYHA | II, III-IV | |
| Gradul de hipertensiune pulmonară | (PAP > 50 mm Hg) | |
| Factori de risc suplimentari: | | |
| - insuficiență mitrală moderată ori severă | | |
| - fibroză cu aspect „gură de pește” | | |
| - tromboză de atriu stâng | | |
| - calcinoză | | |
| - fibrilație atrială | | |

Tratamentul chirurgical al valvulopatiilor dobândite cuprinde diverse metode, inclusiv: substraturi valvulare cu proteze mecanice, biologice, operații plastice reconstructive, dilatarea cu balon a valvelor stenozate [17, 19]. Indicațiile pentru aceste operații sunt determinate preoperator, însă decizia finală este luată în timpul operației în funcție de starea morfofuncțională a aparatului valvular, tradițiile clinicii respective, particularitățile individuale ale fiecărui subiect în parte.

Pentru stenoza mitrală sunt recomandate de ACE și AHA, 1998 [2] indicații strict determinate pentru valvuloplastia cu balon, tehnicile plastice reconstructive și protezarea valvulară (tab. 4, 5, 6).

Tabelul 4

Indicații pentru valvulotomia percutană cu balon în stenoza mitrală

| | Indicația | Clasa |
|----|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------|
| 1. | Pacienți simptomatici (clasele funcționale II, III, IV NYHA), stenoză mitrală moderată sau severă (suprafața orificiului mitral $\leq 1,5$ cm ²) și morfologie a valvei favorabilă pentru valvulotomia percutană, în absența trombozei de atriu stâng sau a regurgitării mitrale moderate/severe | I |
| 2. | Pacienți asimptomatici cu stenoză mitrală moderată sau severă (aria orificiului mitral $\leq 1,5$ cm ²) și morfologie a valvei favorabilă valvulotomiei percutane cu balon, care au hipertensiune pulmonară (presiune sistolică în artera pulmonară > 50 mmHg în repaus sau > 60 mmHg la efort), în absența trombozei de atriu stâng și a insuficienței mitrale moderate/severe | IIa |
| 3. | Pacienți cu simptome funcționale (clasele III-IV NYHA), stenoză mitrală moderată sau severă (aria mitrală $\leq 1,5$ cm ²) și valvă mitrală rigidă, calcificată, care au risc chirurgical crescut, în absența trombozei de atriu stâng și a insuficienței mitrale moderate/severe | IIa |
| 4. | Pacienți asimptomatici, stenoză mitrală moderată sau severă (aria mitrală $\leq 1,5$ cm ²) și morfologie a valvei favorabilă valvulotomiei percutane cu balon, care au fibrilație atrială recent instalată, în absența trombozei de atriu stâng și a insuficienței mitrale moderate/severe | IIb |
| 5. | Pacienți în clasa funcțională NYHA III-IV, cu stenoză mitrală moderată sau severă (aria mitrală $\leq 1,5$ cm ²), cu valvă mitrală rigidă, calcificată, care au risc chirurgical scăzut | IIb |
| 6. | Pacienți cu stenoză mitrală largă | III |

Tabelul 5

Indicații pentru valvuloplastia chirurgicală în stenoza mitrală

| | Indicația | Clasa |
|----|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------|
| 1. | Pacienți cu simptome funcționale (clasele III-IV NYHA), stenoză mitrală moderată sau severă (arie mitrală $\leq 1,5$ cm ²) și morfologie valvulară favorabilă pentru plastic valvulară, dacă valvulotomia percutană cu balon nu este posibilă | I |

| | | |
|----|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 2. | Pacienți cu simptome funcționale (clasele III-IV NYHA), stenoză mitrală moderată sau severă (aria mitrală $\leq 1,5 \text{ cm}^2$) și o morfologie valvulară favorabilă pentru plastia chirurgicală, dacă există tromb în atriu stâng în pofida tratamentului anticoagulant | I |
| 3. | Pacienți cu simptome funcționale (clasele III-IV NYHA), stenoză mitrală moderată sau severă (aria mitrală $\leq 1,5 \text{ cm}^2$) cu valvă rigidă sau calcificată, la care decizia de plastie chirurgicală sau de protezare se ea în momentul operației | I |
| 4. | Pacienți cu simptome funcționale (clasa I NYHA), stenoză mitrală moderată sau severă (aria mitrală $\leq 1,5 \text{ cm}^2$) și morfologie valvulară favorabilă pentru plastie chirurgicală, care au avut episoade recurente de embolii sub tratament anticoagulant adecvat | IIb |
| 5. | Pacienți cu simptome funcționale (clasele I-IV NYHA) și stenoză mitrală largă | III |

Tabelul 6

Înlocuirea valvulară în stenoză mitrală

| <i>Indicația</i> | | <i>Clasa</i> |
|------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------|
| 1. | Pacienți cu stenoză mitrală moderată sau severă (arie mitrală $\leq 1,5 \text{ cm}^2$) și simptome funcționale (clasele III-IV NYHA), care nu sunt candidați corespunzători pentru valvulotomie percutană cu balon sau pentru comisurotomie | I |
| 2. | Pacienți cu stenoză mitrală severă (aria mitrală $\leq 1 \text{ cm}^2$) și hipertensiune pulmonară severă (presiune sistolică în artera pulmonară $> 60-80 \text{ mmHg}$ cu simptome funcționale (clasele I-II NYHA), care nu sunt considerați candidați corespunzători pentru valvulotomia percutană cu balon sau pentru comisurotomie) | IIa |

Insuficiența mitrală. Competența funcțională a valvei mitrale depinde considerabil de interacțiunea dintre inelul fibros și cuspe, cordaje tendinoase și mușchi papilari, atriu stâng și ventricul stâng.

Există o serie de factori etiologici comuni ce determină apariția jetului regurgitant la valva mitrală în evoluție acută sau cronică, inclusiv reumatismul articular acut, degenerarea mixomatoasă, endocardită infecțioasă, malformațiile congenitale, traumatism, cardiomiopatie hipertrofia etc. [1, 6, 11].

Primordiale în aprecierea timpului pentru intervenția chirurgicală sunt simptomele clinice, răspunsul ventricular la suprasolicitarea de volum, etiologia și mecanismul regurgitației mitrale, ce determină exces de mobilitate a cuspelor (rupturi de cordaje, prolaps de cuspe), restricții de mobilitate (scurtări de cordaje, aglutinare, fuzionare de cuspe), distrucția țesuturilor valvulare, disfuncția de mușchi papilari, alterarea unghiului dintre mușchii papilari și inelul fibros mitral, dilatarea de inel etc. Ultimul este important pentru a determina posibilitățile reconstructive ale complexului valvular, care, de asemenea, este important în optimizarea timpului intervenției chirurgicale.

Evaluarea cantitativă a jetului regurgitant și studierea mecanismului incompetenței valvulare se efectuează în baza examenului ecocardiografic [3] (tab. 7).

Tabelul 7

Mecanismul regurgitației mitrale

| <i>Procesul patologic</i> | <i>Mecanismul regurgitării probabile</i> |
|------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|
| Degenerare mixomatoasă | Exces de mobilitate a cuspelor (rupturi de cordaje, prolaps de cuspe) |
| Afectarea reumatismală | Restricții de mobilitate (scurtări de cordaje, aglutinare, fuzionare de cuspe) |
| Endocardită | Distincția țesăturilor valvulare |
| Boala coronariană: | |
| Rupturi de mușchi papilar | Mușchi papilari și cuspe cu mobilitate patologică |
| Infarct al mușchilor papilari ai peretelui VS inferior-posterior | Disfuncție de mușchi papilari |

| | |
|---------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|
| Stadiul final de dilatare a VS cu disfuncție diastolică | Alterarea unghiului dintre mușchii papilari și inelul fibros mitral, dilatarea de inel |
| Cardiomiopatie dilatativă | Alterarea unghiului dintre mușchii papilari și inelul fibros mitral, dilatarea de inel |

Nu mai puțin importante sunt și examenul morfometric și hemodinamic al gradului de dilatare și încărcare cu volum al VS, creșterea masei VS cu valori crescute ale Wall-stesului, scăderea FS și FE, ceea ce determină un risc de disfuncție ventriculară stângă ireversibilă. Creșterea presiunii în AS, dilatarea lui până la mărimi gigante, cauzează persistarea unor dereglări de ritm cardiac paroxistice refractare la tratament antiaritmice din cauza remodelării electrice a cordului.

O însemnătate deosebită are apariția insuficienței mitrale la pacienții cu leziuni coronariene severe. De cele mai multe ori ea se instalează în urma infarctului miocardic acut, având o frecvență de 10% din toate cazurile de insuficiență mitrală [8, 11].

Incompetența valvulară este determinată de o afecțiune heterogenă din punctele de vedere fiziopatologic și clinic, care grupează mai multe tipuri clinico-patologice, inclusiv ruptură unor elemente ale mușchilor papilari, ischemia mușchilor papilari și/sau a bazei sale de implantare, instalarea remodelării ventriculare, cu modificarea arhitecturii de implantare a pilierelor și eventual afectarea inelului fibros mitral.

Tratamentul de elecție este reconstrucția (protezarea) valvei mitrale și revascularizarea miocardului prin By-pass coronarian.

Ținând cont de aceste puncte-cheie în aprecierea indicațiilor operatorii în regurgitațiile mitrale, se poate concluziona că:

- tratamentul chirurgical este indicat în insuficiența mitrală volumetric semnificativă (gr. III-IV), cu prezența simptomelor clinice caracteristice;
- suprasolicitarea cronică de volum poate duce la afectarea ireversibilă a miocardului contractil chiar și în cazurile asimptomatice;
- pentru a evita disfuncțiile contractile majore, operația este indicată la un diametru sistolic al VS > 45 mm și o $FE_{VS} \leq 60\%$;
- prezervarea continuității dintre inelul fibros mitral și mușchii papilari oferă șanse mari de realizare a unei intervenții reconstructive cu succes și durabile în timp;
- insuficiența mitrală acută cauzată de rupturi de cordaje (postinfarct ori drept consecință a endocarditei infecțioase) sugerează indicații operatorii de urgență.

Managementul optimal ce denotă un consens deplin referitor la necesitatea tratamentului chirurgical în insuficiența mitrală este prezentat și în ghidul Colegiului American de Cardiologie și al Asociației Americane a Inimii [2] (tab. 8).

Tabelul 8

Tratamentul chirurgical în insuficiența mitrală severă nonischemică

| | <i>Indicația</i> | <i>Clasa</i> |
|----|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------|
| 1. | Insuficiența mitrală acută simptomatică în care este posibilă reușita reparării chirurgicale a valvei | I |
| 2. | Pacienți cu simptome funcționale, clasele II-IV NYHA, cu funcție normală de ventricul stâng, definită ca fracție de ejecție >60%, și diametrul telesistolic al VS <45 mm | I |
| 3. | Pacienți simptomatici sau asimptomatici cu disfuncție ventriculară stângă ușoară, fracție de ejecție între 50% și 60% și diametrul telesistolic al VS de 45-50 mm | I |
| 4. | Pacienți simptomatici sau asimptomatici cu disfuncție ventriculară stângă moderată, fracție de ejecție între 30% și 50% și diametrul telesistolic al VS de 50-55 mm | I |
| 5. | Pacienți asimptomatici cu funcție ventriculară stângă normală și fibrilație atrială | IIa |
| 6. | Pacienți asimptomatici cu funcție ventriculară stângă normală și hipertensiune pulmonară (presiune pulmonară >50 mmHg în repaus sau >60 mmHg la efort) | IIa |

| | | |
|-----|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 7. | Pacienți asimptomatici cu fracție de ejeție între 50-60% și diametrul telesistolic al VS <45 mm și pacienți asimptomatici cu fracție de ejeție >60% și diametrul telesistolic al VS de 45-55 mm | IIa |
| 8. | Pacienți cu disfuncție severă de ventricul stâng (fracție de ejeție <30% și/sau diametrul telesistolic al VS >55 mm) la care prezervarea cordajelor este posibilă | IIa |
| 9. | Pacienți asimptomatici cu insuficiență mitrală cronică și funcție normală de ventricul stâng la care plastia chirurgicală a valvei mitrale este posibilă | IIb |
| 10. | Pacienți cu prolaps de valvă mitrală și funcție ventriculară stângă normală, care au aritmii ventriculare recurente în pofida tratamentului medical | IIb |
| 11. | Pacienți asimptomatici cu funcție normală de ventricul stâng la care există dubii asupra posibilității plastiei chirurgicale | III |

Substituirile valvulare în valvulopatiile mitrale se efectuează, de cele mai multe ori, cu o proteză mecanică ori biologică. Ghidurile existente reglementează indicațiile pentru utilizarea acestor grefe, inclusiv în insuficiența mitrală [2] (tab. 9, 10).

Tabelul 9

Recomandări pentru protezarea valvulară cu proteze mecanice

| | <i>Indicații</i> | <i>Clasa</i> |
|----|-------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------|
| 1. | Pacienți cu speranță lungă de viață | I |
| 2. | Pacienți care au deja o proteză mecanică în altă poziție decât a valvei, care trebuie înlocuită | I |
| 3. | Pacienți cu insuficiență renală care fac hemodializă sau cu hipercalcemie | II |
| 4. | Pacienți care necesită tratament anticoagulant datorită riscului de tromboembolism* | IIa |
| 5. | Pacienți ≤65 ani pentru protezarea aortică și ≤70 ani pentru protezarea mitrală** | IIa |
| 6. | Reintervenții pentru tromboza de proteză biologică | IIb |
| 7. | Pacienți care nu pot lua sau nu vor putea lua tratamentul anticoagulant | III |

* Factori de risc: fibrilație atrială, disfuncție ventriculară stângă severă, antecedente de tromboembolism, stări de hipercoagulabilitate.

** Vârsta de la care se preferă folosirea protezelor biologice se bazează pe scăderea ritmului de deteriorare a valvei biologice după 65 de ani și pe riscul mai mare de hemoragii la acest grup de pacienți

Tabelul 10

Recomandări pentru protezare valvulară cu proteze biologice

| | <i>Indicații</i> | <i>Clasa</i> |
|----|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------|
| 1. | Pacienți care nu pot urma sau nu vor urma tratamentul anticoagulant | I |
| 2. | Pacienți ≥65* de ani care necesită înlocuire valvulară aortică și nu au factori de risc pentru tromboembolism‡ | I |
| 3. | Pacienți care pot avea probleme de complianță la tratamentul cu anticoagulante orale | IIa |
| 4. | Pacienți > 70 de ani* care necesită înlocuire valvulară mitrală și nu au factori de risc pentru tromboembolism** | IIa |
| 5. | Înlocuire valvulară pentru trombozare de proteză mecanică | IIb |
| 6. | Pacienți < 65 de ani | IIb |
| 7. | Pacienți cu insuficiență renală, care fac hemodializă sau care au hipercalcemie | III |
| 8. | Pacienți adolescenți, încă în perioadă de creștere | III |

* Vârsta de la care se preferă folosirea protezelor biologice se bazează pe scăderea ritmului de deteriorare a valvei biologice după 65 de ani și pe riscul mai mare de hemoragii la acest grup de pacienți.

**Factori de risc: fibrilație atrială, disfuncție ventriculară stângă severă, antecedente de tromboembolism, stări de hipercoagulabilitate.

Stenoza aortică valvulară de cele mai multe ori este de etiologie:

- congenitală – valva Ao bicuspidă izolată și în asociere cu alte MCC;
- degenerativă – îngroșarea de vârstă a cuspelor valvulare cu depuneri de calciu;
- reumatismală – fuzionarea comisurilor sigmoide, nodozități pe marginea liberă și pânza valvulară, calcificarea lor în timp [4, 6, 9].

Ca rezultat al obstrucției, VS realizează o presiune sistolică mai mare, formând un gradient de presiune între VS și aortă, care depinde, în mare măsură, de mărimea debitului cardiac.

Semnificativ în aprecierea indicațiilor operatorii este gradientul transvalvular > 50 mmHg, care se depistează la o reducere a suprafeței orificiului aortic până la 1 cm^2 .

Consecința creșterii presiunii și prelungirii ejecției ventriculare succede cu dezvoltarea hipertrofiei VS de tip concentric și cu apariția stresului parietal (Wall stress). Mai târziu se manifestă efectele negative ale viciului cu alterarea funcției diastolice ventriculare, mitralizarea viciului Ao, creșterea presiunii și rezistenței pulmonare. Nu mai puțin importantă este și apariția dilatării poststenotice a Ao ascendente cu pericol de disecție de aortă [7, 10, 12, 14].

Clinic mai puțin de 50% din pacienți prezintă simptome de angină pectorală tipică, având stenoza Ao și leziuni coronariene severe. Metodele neinvazive de diagnostic, ce permit detectarea patologiilor coronariene asociate (stres de efort ori medicamentos), au o sensibilitate mică și nu pot servi ca un predictor al bolii. Standardul de elecție rămâne coronarografia, care permite elucidarea tabloului obiectiv al vascularizării miocardului. Recomandările de ultimă oră, bazate pe studierea mai multor loturi de pacienți, demonstrează necesitatea efectuării acestor investigații la bărbați cu vârsta > 40 ani și la femei > 50 ani [6].

În stenozele aortice moderate asociate cu patologii coronariene, protezarea aortică este indicată la o arie a orificiului de $1-1,5 \text{ cm}^2$, cu un gradient transvalvular de $30-50$ mm Hg. Argumentarea pro - este determinată de faptul că gradientul transvalvular anual crește cu $5-8$ mm Hg, cu micșorarea respectivă a orificiului aortei de $0,1-0,2 \text{ cm}$ [5] (tab. 11).

Tabelul 11

Stenoza aortică. Indicații operatorii

| | | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> • Gradul de stenozare: <ul style="list-style-type: none"> - severă - medie | S orificiului $< 1 \text{ cm}^2$ $1 - 1,5 \text{ cm}^2$ | Gradient transvalvular $> 50 \text{ mm Hg}$ $30 - 50 \text{ mm Hg}$ |
| <ul style="list-style-type: none"> • Clasa funcțională | gr. II, III-IV | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Prezența factorilor de risc predispozanți: <ul style="list-style-type: none"> - patologie coronariană asociată - disfuncția progresivă a VS (FE < 50, hipertrofie $> 15 \text{ mm}$) - tahicardie ventriculară - mitralizarea viciului - calcinoză valvulară - dilatare progresivă a aortei ascendente - afectare infecțioasă secundară | | |

Așadar, punctele-cheie în aprecierea indicațiilor pentru operație în stenoza aortică țin de câteva aspecte importante [2, 5, 9, 10, 12]:

- sunt absolute la pacienții simptomatici (dispnee, angină, sincope);
- este principală la pacienții asimptomatici, cu semne de hipertrofie a VS progresivă, știind că tratamentul medicamentos întârzie în detrimentul viitor al bolnavului;
- la bolnavii asimptomatici fără semne importante de hipertrofie a VS, dar cu o arie calculată a orificiului $< 1 \text{ cm}^2$ și un gradient transvalvular $\geq 50 \text{ mm Hg}$;
- în patologia coronariană asociată, ce prezintă un pericol suplimentar pentru o disfuncție progresivă a VS.

Aceste priorități sunt susținute și de ACE și AHA [2] și își păstrează actualitatea și în prezent (tab. 12).

Înlocuirea valvulară în insuficiența aortică cronică severă

| | <i>Indicația</i> | <i>Clasa</i> |
|-----|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------|
| 1. | Pacienți cu simptome de insuficiență cardiacă, clasele III sau IV NYHA, și cu funcție sistolică de ventricul stâng conservată (definită ca fracție de ejeție de repaus $\geq 50\%$) | I |
| 2. | Pacienți cu simptome funcționale, clasa II NYHA, și funcție sistolică de ventricul stâng normală (fracție de ejeție $\geq 50\%$), dar cu dilatare progresivă de ventricul stâng sau scădere progresivă a fracției de ejeție la determinări seriate, sau scăderea toleranței la efort la testul de efort | I |
| 3. | Pacienți cu angină pectorală, clasa funcțională II, după clasificarea canadiană, cu sau fără leziuni coronariene | I |
| 4. | Pacienți simptomatici sau asimptomatici cu disfuncție ventriculară stângă ușoară sau moderată în repaus (fracție de ejeție 0,25-0,49) | I |
| 5. | Pacienți la care se efectuează bypass aortocoronarian sau intervenție chirurgicală pe aortă ori pe alte valve | I |
| 6. | Pacienți cu simptome funcționale, clasa II NYHA, și funcție ventriculară stângă conservată (fracție de ejeție $\geq 50\%$) cu valori stabile ale diametrelor ventriculare și ale fracției de ejeție la determinări seriate și toleranță la efort stabilă | IIa |
| 7. | Pacienți asimptomatici cu funcție sistolică de ventricul stâng normală (fracție de ejeție $\geq 50\%$), dar cu dilatare severă de ventricul stâng (diametrul telediastolic >75 mm sau diametrul telesistolic >55 mm) | IIa |
| 8. | Pacienți cu disfuncție sistolică de ventricul stâng severă (fracție de ejeție $<25\%$) | IIb |
| 9. | Pacienți asimptomatici cu funcție sistolică normală în repaus (fracție de ejeție $>50\%$) și dilatare progresivă a ventriculului stâng când gradul dilatării este de severitate moderată (diametrul telediastolic 70-75 mm, diametrul telesistolic 50-55 mm) | IIb |
| 10. | Pacienți asimptomatici cu funcție ventriculară stângă normală în repaus (fracție de ejeție $>50\%$), dar cu scăderea fracției de ejeție în timpul ecocardiografiei de stres | III |
| 11. | Pacienți asimptomatici cu funcție sistolică normală în repaus (fracție de ejeție $>50\%$) și dilatare de ventricul stâng, când dilatarea nu este severă (diametrul telediastolic <70 mm, diametrul telesistolic <50 mm) | III |

Ridicarea barajului aortic permite o evoluție bună a pacienților care au un pronostic de viață și activitate favorabilă [7].

Insuficiența aortică este produsă de cauze multiple, ce au drept rezultat incompetența cuspelor valvulare, cu revenirea în diastolă a unei părți din fluxul sangvin în VS, ce provoacă dilatarea cavității lui și hipertrofia miocardică.

Cauzele principale ale insuficienței aortice (Davier, 1994) sunt:

- reumatismul articular, bolile de collagen, degenerarea mixomatoasă, endocardita infecțioasă, traumele ce afectează preponderent cuspele valvulare;

- sifilisul, ateroscleroza, aneurismul disecant, s-m Marfan, medionecroza, aortita [1, 6, 11] (tab. 13).

Tabelul 13

Cauzele principale ale insuficienței aortice

| <i>Structurile afectate</i> | <i>Caracterul leziunilor</i> | <i>Cauzele</i> |
|-----------------------------|------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Cuspele valvulare | Deformare Destrucție, rupturi Perforații | Reumatismul Bolile colagenoase Congenitale Degenerarea mixomatoasă Endocardita infecțioasă Trauma |

| | | |
|---------------|----------|--------------------------------------------------------------------------------------------|
| Inelul fibros | Dilatate | Sifilisul Ateroscleroza Anevrismul disecant S-m Marfan Medionecroza Aortita |
|---------------|----------|--------------------------------------------------------------------------------------------|

În procesul patologic sunt incluse cuspele valvulare, sinusurile Walsalva, inelul fibros aortic, joncțiunea sinotubulară și pereții Ao ascendente.

Insuficiența aortică poate fi cronică sau acută. Proprietățile diastolice ale VS se caracterizează prin dilatarea treptată a cavității ventriculare la o insuficiență aortică cronică, ceea ce duce la o creștere a volumului ventricular, modificarea presiunii fiind mai puțin importantă. La insuficiența Ao acută VS nu are timp să se dilate și va primi un volum regurgitant mai mic, în schimb presiunea diastolică va crește mult, condiționând creșterea presiunii retrograd în patul vascular pulmonar și edemul pulmonar. Astfel, forma acută de insuficiență aortică volumetric semnificativă (gr. III-IV) impune indicații pentru operația de urgență.

Pacienții cu insuficiență aortică cronică au o evoluție naturală lungă (75% din ei supraviețuiesc la 5 ani și 50% la 10 ani după stabilirea diagnosticului) [14, 18].

O dată cu creșterea volumului regurgitant (gr. III-IV) se mărește și volumul bătaie, ceea ce duce la apariția sindromului hiperkinetic cu pulsații arteriale ample, tensiune arterială sistolică crescută, tahicardie. Când funcția ventriculară scade, crește și mai mult volumul ventricular telediastolic, iar debitul sistolic și fracția de ejecție încep să scadă [14]. Diametrul ventricular telediastolic ≥ 55 mm și $FE_{VS} \leq 45\%$, determinate ecocardiografic, constituie indici de pronostic rezervat preoperator și postoperator (supraviețuirea redusă la 5 ani). De aceea pacienții simptomatici în clasele funcționale III-IV au indicații absolute pentru operații [2] (tab. 14).

Tabelul 14

Insuficiența aortică. Indicații operatorii

| | Indicații | Clasa |
|-----|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| 1. | Pacienți cu simptome de insuficiență cardiacă, clasa III sau IV NYHA, și cu funcție sistolică de ventricul stâng conservată (definită ca fracție de ejecție de repaus $\geq 50\%$) | I |
| 2. | Pacienți cu simptome funcționale, clasa II NYHA, și funcție sistolică de ventricul stâng normală (fracția de ejecție $\geq 50\%$), dar cu dilatare progresivă de ventricul stâng sau cu scădere progresivă a fracției de ejecție la determinări seriate ori scăderea toleranței la efort la testul de efort | I |
| 3. | Pacienți cu angină pectorală, clasa funcțională II, după clasificarea canadiană, cu/sau fără leziuni coronariene | I |
| 4. | Pacienți simptomatici sau asimptomatici cu disfuncție ventriculară stângă ușoară sau moderată în repaus (fracția de ejecție 0,25-0,49) | I |
| 5. | Pacienți la care se efectuează bypass aortocoronarian sau intervenție chirurgicală pe aortă ori pe alte valve | I |
| 6. | Pacienți cu simptome funcționale, clasa II NYHA, și funcție ventriculară stângă conservată (fracția de ejecție $\geq 50\%$) cu valori stabile ale diametrilor ventriculari și ale fracției de ejecție la determinări seriate și toleranță la efort stabilă | IIa |
| 7. | Pacienți asimptomatici cu funcție sistolică de ventricul stâng normală (fracția de ejecție $\geq 50\%$), dar cu dilatare severă de ventricul stâng (diametrul telediastolic >75 mm sau diametrul telesistolic >55 mm) | IIa |
| 8. | Pacienți cu disfuncție sistolică de ventricul stâng severă (fracția de ejecție $<25\%$) | IIb |
| 9. | Pacienți asimptomatici cu funcție sistolică normală în repaus (fracție de ejecție $>50\%$) și dilatare progresivă a ventriculului stâng când gradul dilatării este de severitate moderată (diametrul telediastolic 70-75 mm, diametrul telesistolic 50-55 mm) | IIb |
| 10. | Pacienți asimptomatici cu funcție ventriculară stângă normală în repaus (fracția de ejecție $>50\%$), dar cu scăderea fracției de ejecție în timpul ecocardiografiei de stres | III |
| 11. | Pacienți asimptomatici cu funcție sistolică normală în repaus (fracția de ejecție $>50\%$) și dilatare de ventricul stâng, când dilatarea nu este severă (diametrul telediastolic <70 mm, diametrul telesistolic <50 mm) | III |

În categoria bolnavilor asimptomatici (clasa funcțională II NYHA) o mare importanță are prezența factorilor de risc predispozanți, ce pot induce o încărcare volumetric severă a VS, cu alterarea funcției sistolice și a contractilității, ce anticipă risc operator mărit și un eventual pericol de dezvoltare a insuficienței cardiace acute în perioada postoperatorie [2].

Valvulopatiile tricuspidiene dobândite se prezintă ca afecțiuni organice valvulare în urma bolii reumatismale, dereglările hemodinamice fiind cauzate de stenoză și insuficiență valvulară, ori în urma afecțiunii infecțioase, cu rupturi de cuspe, cordaje și instalarea unei insuficiențe valvulare semnificative [1, 6, 11].

Fenomenele hemodinamice apar în stenoza tricuspidiană când aria diastolică a orificiului este mai mică de 2 cm². Explorările hemodinamice invazive efectuate au confirmat mărimea unui gradient transvalvular între AD și VD hemodinamic semnificativ de 5 mm Hg, ce dictează revizia deschisă tricuspidiană intraoperatorie.

O grupă aparte de valvulopatii o reprezintă insuficiențele tricuspidiene funcționale, drept consecință a repercusiunilor hemodinamice cauzate de viciile cardiace mitrale, aortice, DSA, CAVP, DSV, stenoza de a. pulmonară etc., care se manifestă o dată cu mărirea presiunii în circuitul pulmonar și dilatarea părților drepte ale cordului. Mecanismul dezvoltării acestor regurgitații variază și, de cele mai multe ori, apare în urma dilatării inelului fibros tricuspidian, retractării complexului valvular, displaziei planice a cuspelor, diminuării contractilității segmentare a miocardului [13].

Pe parcursul multor decenii au fost aduse argumentări pro – și contra necesității insuficienței tricuspidiene relative. Luând în considerare apariția acestor jeturi regurgitante drept consecință a hipertensiunii pulmonare și a suprasolicitării de volum și presiune a VD, mulți autori sunt de părerea că insuficiența tricuspidiană relativă va fi inevitabil în involuție după corecția viciilor mitrale și aortice asociate.

După datele altor autori, volumul regurgitant necorijat persistă postoperator din cauza displaziei aparatului valvular tricuspidian și complica debutul în primele zile după operație, măbind frecvența cazurilor de insuficiență cardiacă acută, iar în perioada de durată menține semnele de insuficiență cardiacă, dependența de preparate diuretice. Aceasta se reflectă negativ asupra stării funcționale a pacientului, iar în unele cazuri au impus necesitatea tratamentului chirurgical repetat.

Experiența acumulată și în clinica noastră confirmă necesitatea corecției jetului regurgitant de grad mediu–sever (II-IV), îndeosebi la pacienții cu dilatare de inel fibros tricuspidian, la constatarea episoadelor de decompensare hemodinamică în antecedente, la o dependență de tratament diuretic al pacientului, la o dilatare a VD \geq 2 cm determinată ecocardiografic (tab. 15).

Tabelul 15

Viciu tricuspidian. Indicații operatorii

| | |
|-----------------------------------------------------------------------|--------------------------------------|
| o Stenozare hemodinamic semnificativă | Gradient transvalvular Tr. > 5 mm Hg |
| o Insuficiență tricuspidiană organică | gr. II, III-IV |
| o Insuficiență tricuspidiană funcțională | gr. II, III-IV |
| o Factori de risc predispozanți: | |
| • dilatarea inelului fibros | |
| • constatarea episoadelor de decompensare a hemodinamicii în anamneză | |
| • dependența de tratamentul diuretic | |
| • semne de disfuncție a VD | |
| • afectare infecțioasă secundară | |

Indiscutabil, cazurile de afectare infecțioasă a valvei tricuspidiene necesită asanare și corecție chirurgicală [1, 2, 3].

Tehnicile operatorii realizate țin de efectuarea exciziei focarelor de infecție cu reconstrucția aparatului valvular, anuloplastiei la o dilatare excesivă de inel fibros cu restabilirea competenței valvulare și protezarea valvulară în afecțiuni organice severe [2] (tab. 16).

Tratamentul chirurgical în insuficiența tricuspidiană

| | <i>Indicații</i> | <i>Clasa</i> |
|----|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------|
| 1. | Anuloplastie pentru insuficiență tricuspidiană severă și hipertensiune pulmonară severă la pacienții cu leziuni valvulare mitrale, care necesită corecție chirurgicală | I |
| 2. | Înlocuire valvulară pentru insuficiență tricuspidiană severă secundară unor anomalii/ leziuni ale valvulelor tricuspidiene care nu pot fi corectate prin anuloplastie | IIa |
| 3. | Înlocuire valvulară sau anuloplastie pentru insuficiență tricuspidiană severă cu presiune medie în artera pulmonară < 60 mmHg, dacă este simptomatică | IIa |
| 4. | Anuloplastie pentru insuficiență tricuspidiană ușoară la pacienții cu hipertensiune pulmonară secundară unor leziuni valvulare mitrale, care necesită corecție chirurgicală | IIb |
| 5. | Înlocuire valvulară sau anuloplastie pentru insuficiență tricuspidiană cu presiune arterială pulmonară <60 mmHg în prezența unei valve mitrale normale, la pacienții asimptomatici sau la pacienții simptomatici, la care nu s-a încercat un tratament diuretic | III |

Pe parcursul ultimilor 2 decade au survenit o serie de modificări ce domină atitudinea față de valvulopatii și influențează procesul de diagnostic și tratament:

1. Valvulopatiile de etiologie reumatismală au o netă tendință de scădere.
2. Tot mai frecvent se impun patologiile de tip degenerativ cu un mecanism divers de afectare valvulară.
3. Creșterea valorii și a ponderii metodelor de diagnostic neinvazive al acestor patologii, în special al ecocardiografiei.
4. Asocierea valvulopatiilor cu leziuni coronariene semnificative, care deseori sunt asimptomatice, ce impune ca neapărat cateterismul cardiac să fie rezervat acestor pacienți, pentru a evita stările critice postoperatorii.
5. Cucerirea tot mai fermă a pozițiilor metodelor de tratament chirurgicale transcater intervențional, ce prevede valvuloplastia cu balon, care minimalizează riscul operator caracteristic operațiilor cu circulație extracorporală.

Luarea deciziei ce prevede optimizarea metodelor de tratament chirurgical este obiectul discuțiilor și comunicărilor în literatura de specialitate. Ea punctează strategia în diagnosticul și tratamentul pacienților cu afecțiuni mono- și polivalvulare. Ca rezultat, curbele actuariale de supraviețuire indică o superioritate convingătoare a pacienților tratați chirurgical, față de cei ce se află la tratament medicamentos [7].

Bibliografie selectivă

1. Apetrei E., *Valvulopatiile în medicina internă. Bolile cardiovasculare. L.Gherasim*. Edit. Medicală, București, 1996; 2.
2. ACC/AHA *Practica Guidelines: Guidelines for the management of patients with Valvular Heart Disease*. Circulation, 1998; 98:1948-49.
3. ACC/AHA *Practice Guidelines: Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography*. Circulation, 1997; 95:1686-749.
4. Bermejo J., *The effects of hypertension on aortic valve stenosis*. Heart, 2005; 91(3):280-2.
5. Bermejo J., Rojo-Alvarez J.L., Antoranz J.C. et al., *Estimation of the End of Ejection in Aortic Stenosis: An Unreported Source of Error in the Invasive Assessment of Severity*. Circulation, 2004; 110(9):1114-20.
6. Carabello B.A., Crawford F.A. JR, *Valvular heart disease*. New Engl. J. Med., 1997; 337:32-41.
7. Das P., Rimington H., Chambers J., *Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis*. Eur. Heart J. 2005; 26(13):1309-13.
8. Enriquez-Sarano M., Avierinos J.F., Messika-Zeitoun D. et al., *Quantitative Determinants of the Outcome of Asymptomatic Mitral Regurgitation*. N. Engl. J. Med., 2005; 352(9):875-83.

9. Feuchtner G.M., Dichtl W., Friedrich G.J. et al., *Multislice Computed Tomography for Detection of Patients With Aortic Valve Stenosis and Quantification of Severity*. J. Am. Coll. Cardiol., 2006; 47(7):1410-17.
10. Gjertsson P., Caidahl K., Farasati M., *Preoperative moderate to severe diastolic dysfunction: A novel Doppler echocardiographic long-term prognostic factor in patients with severe aortic stenosis*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2005; 129(4):890-6.
11. Julian D.S., Camm A.J., Fax K.M. et al., *Diseases of the Heart*. W.B. Saunders Com., 1996.
12. Kupari M., Turto H., Lommi J., *Left ventricular hypertrophy in aortic valve stenosis: preventive or promotive of systolic dysfunction and heart failure?* Eur. Heart J. 2005; 26(17):1790-6.
13. Messika-Zeitoun D., Thomson H., Bellamy M. et al., *Medical and surgical outcome of tricuspid regurgitation caused by flail leaflets*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 2004; 128(2):296-302.
14. Mihaljevic T., Paul S., Cohn L.H. et al., *Pathophysiology of Aortic Valve Disease*. Card. Surg. Adult., 2003; 2:791-810.
15. Roberts W.C., *Morphologic texture of the normal and abnormal mitral valve*. Am. J. Cardiol., 1983; 51:1005.
16. Rosenhek R., Rader F., Klaar U. et al., *Outcome of Watchful Waiting in Asymptomatic Severe Mitral Regurgitation*. Circulation, 2006; 113(18):2238-44.
17. Sousa J.E., Costa M.A., Tuzcu E.M. et al., *New Frontiers in Interventional Cardiology*. Circulation, 2005; 111(5):671-81.
18. ST John Sutton M., *Predictors of long-term survival after valve replacement for chronic aortic regurgitation*. Eur. Heart J., 2001; 22(10):808-10.
19. Yacoub M.H., Cohn L.H., *Novel Approaches to Cardiac Valve Repair: From Structure to Function: Part II*. Circulation, 2004;109(9):1064-72.

Rezumat

Studiul este consacrat problemelor discutabile privind aprecierea indicațiilor pentru corecția chirurgicală în valvulopatiile cardiace dobândite, cu trecerea în revistă a recomandărilor elucidate în ghidurile și articolele de specialitate de ultimă oră.

El impune un mod de gândire în evaluarea valvulopatiilor, ce sumează atât gradul de severitate al patologiilor valvulare, cât și prezența unor factori agravanți, ce diminuează considerabil capacitatea funcțională a pacienților, având un prognostic decisiv în evoluția naturală a bolii.

Este prezentată experiența proprie în aprecierea timpului optimal pentru operație la această categorie de pacienți.

Summary

The article is established for debated problems in appreciations of indications for surgical correction in acquired heart valvular disease with taking into account the recommendations elucidated in the last hour guides and articles.

They show a thinking way in valvular disease evaluation which summarizes not only the severity grade of the valvular pathologies but also the presence of aggravating factors that lower considerably the functional capacity of the patients having a decisive prognostic in natural evolution of the disease.

An own experience in appreciation of the optimal time for surgery to this category of patients is presented.