
Ecocardiografia clinica

Michael **Henein**
Mary **Sheppard**
John **Pepper**
Michael **Rigby**

Ecocardiografia clinica

Edizione italiana a cura di
Eugenio Picano

 Springer

MICHAEL Y. HENEIN
Senior Lecturer and Hon. Consultant
in Cardiology/Echocardiography
Royal Brompton Hospital
Imperial College
London, UK

JOHN PEPPER
Professor of Cardiothoracic Surgery
Royal Brompton Hospital
Imperial College
London, UK

MARY SHEPPARD
Consultant in Histopathology
Royal Brompton Hospital
London, UK

MICHAEL RIGBY
Consultant Paediatric Cardiologist
Royal Brompton Hospital
London, UK

Edizione italiana a cura di:
EUGENIO PICANO
Istituto di Fisiologia Clinica
Consiglio Nazionale delle Ricerche
Pisa, Italia
www.eugeniopicano.it

Titolo dell'opera originale:
Clinical Echocardiography
Michael Henein, Mary Sheppard, John Pepper, Michael Rigby
© Springer-Verlag London, 2004

Traduzione dall'Inglese a cura di: vedi pag. IX

Springer fa parte di Springer Science+Business Media
springer.com
© Springer-Verlag Italia 2006

ISBN-10 88-470-0459-4 Springer Milan Berlin Heidelberg New York
ISBN-13 978-88-470-0459-7 Springer Milan Berlin Heidelberg New York

Quest'opera è protetta dalla legge sul diritto d'autore. Tutti i diritti, in particolare quelli relativi alla traduzione, alla ristampa, all'utilizzo di illustrazioni e tabelle, alla citazione orale, alla trasmissione radiofonica o televisiva, alla registrazione su microfilm o in database, o alla riproduzione in qualsiasi altra forma (stampata o elettronica) rimangono riservati anche nel caso di utilizzo parziale. La riproduzione di quest'opera, anche se parziale, è ammessa solo ed esclusivamente nei limiti stabiliti dalla legge sul diritto d'autore ed è soggetta all'autorizzazione dell'editore. La violazione delle norme comporta le sanzioni previste dalla legge.

L'utilizzo in questa pubblicazione di denominazioni generiche, nomi commerciali, marchi registrati, ecc. anche se non specificamente identificati, non implica che tali denominazioni o marchi non siano protetti dalle relative leggi e regolamenti.

Progetto grafico della copertina: Simona Colombo, Milano
Progetto grafico e impaginazione: Graficando snc, Milano
Stampa: Printer Trento Srl, Trento
Stampato in Italia

Presentazione

Eugenio Picano

Dirigente di Ricerca
Consiglio Nazionale delle Ricerche
Direttore Laboratorio di Ecocardiografia e Ecostress
Istituto di Fisiologia Clinica, Pisa
Direttore Scientifico Cardiologia e Cardiochirurgia
Clinica Cardiologica "Montevergine", Mercogliano

Questo atlante di ecocardiografia è ispirato ad una strategia didattica esemplare. L'informazione viene selezionata accuratamente e l'ecocardiografia è immersa nel contesto clinico, anatomico, fisiopatologico e terapeutico entro cui viene abitualmente utilizzata. È un libro figlio dell'esperienza e della cultura del Brompton Hospital di Londra – dove con Derek Gibson è nata negli anni '70 l'ecocardiografia moderna, in un ambiente di eccellenza, dove ogni giorno l'attendibilità dell'informazione ecocardiografica veniva tarata sulla spietata verifica clinica, emodinamica, cardiochirurgica. Di Gibson, Michael Henein è oggi il degno successore a capo del più rinomato laboratorio di ecocardiografia del Regno Unito. È un laboratorio gestito da cardiologi clinici che si servono dell'ecocardiografia non come un fine ma come un mezzo (prezioso, prodigiosamente versatile, insostituibile – ma sempre e solo un mezzo) per curare meglio i pazienti. Il libro ha quindi il grande merito di ricordare alla comunità cardiologica che il miglior ecocardiografista non è quello che usa da maestro le tecnologie più complesse, costose, laboriose, spesso inutilmente complicate e talvolta insulse, ma chi – partendo dal quesito clinico, e dalla conoscenza delle altre metodiche diagnostiche – riesce a utilizzare l'ecocardiografia in maniera mirata e funzionale alla cura migliore del singolo paziente. I cardiologi che oggi si accostano all'ecocardiografia non sono specialisti dell'immagine che vivono un'esperienza cardiologica, ma cardiologi che vivono un'esperienza di immagine. Ogni rigo di questo libro ce lo ricorda. Non fosse altro che per questo, è valsa la pena tradurlo.

Pisa, 10 Aprile 2006

Indice generale

Capitolo 1.	La valvola mitrale	1
Capitolo 2.	La valvola aortica	33
Capitolo 3.	La valvola tricuspide	63
Capitolo 4.	La valvola polmonare	79
Capitolo 5.	Le protesi valvolari	89
Capitolo 6.	Le endocarditi	99
Capitolo 7.	L'ipertensione polmonare	107
Capitolo 8.	La coronaropatia	117
Capitolo 9.	La cardiomiopatia dilatativa	145
Capitolo 10.	La cardiomiopatia ipertrofica	165
Capitolo 11.	La cardiomiopatia restrittiva	179
Capitolo 12.	Le malattie del pericardio	189
Capitolo 13.	I tumori cardiaci	205
Capitolo 14.	Le malattie dell'aorta	215
	Indice analitico	227

Elenco dei traduttori

Capitolo 1. **La valvola mitrale**

Emilio Pasanisi
Istituto di Fisiologia Clinica
CNR
Pisa

Capitolo 2. **La valvola aortica**

Francesca Frassi
Istituto di Fisiologia Clinica
CNR
Pisa

Capitolo 3. **La valvola tricuspide**

Lorenza Pratali
Istituto di Fisiologia Clinica
CNR
Pisa

Capitolo 4. **La valvola polmonare**

Gaetano Mottola
Clinica Cardiologica "Montevergine"
Mercogliano, Avellino

Capitolo 5. **Le protesi valvolari**

Paola Tesorio
Clinica Cardiologica "Montevergine"
Mercogliano, Avellino

Capitolo 6. **Le endocarditi**

Elisa Poggianti
Istituto di Fisiologia Clinica
CNR
Pisa

Capitolo 7. **L'ipertensione polmonare**

Francesco Marra
Clinica Cardiologica "Montevergine"
Mercogliano, Avellino

Capitolo 8. **La coronaropatia**

Rosa Sicari
Istituto di Fisiologia Clinica
CNR
Pisa

Capitolo 9. **La cardiomiopatia dilatativa**

Gigliola Bedetti
Divisione di Cardiologia
Ospedale di Imola

Capitolo 10. **La cardiomiopatia ipertrofica**

Elisabetta Strata
Istituto di Fisiologia Clinica
CNR
Pisa

Capitolo 11. **La cardiomiopatia restrittiva**

Ferdinando Dello Vicario
Clinica Cardiologica "Montevergine"
Mercogliano, Avellino

Capitolo 12. **Le malattie del pericardio**

Andrea Rossi
Istituto di Fisiologia Clinica
CNR
Pisa

Capitolo 13. **I tumori cardiaci**

Lucia Venneri
Istituto di Fisiologia Clinica
CNR
Pisa

Capitolo 14. **Le malattie dell'aorta**

Giancarlo Todiere
Specializzando in Cardiologia
Università di Siena

Indice analitico

Claudia Taddei
Istituto di Fisiologia Clinica
CNR
Pisa

La valvola mitrale

Anatomia

La valvola mitrale è formata da due lembi, un annulus, corde tendinee e due muscoli papillari.

Il lembo anteriore (aortico) si inserisce sulla radice aortica in continuità diretta con la valvola aortica e con il setto interventricolare membranoso; ha una forma rettangolare che occupa circa un terzo della circonferenza dell'annulus. Il lembo posteriore è in continuità con la parete posteriore dell'atrio di sinistra ed è più lungo del lembo anteriore estendendosi per i due terzi della circonferenza dell'annulus mitralico. Generalmente il lembo posteriore è diviso in tre subunità o *scallops*, anche se esiste una certa variabilità. Le corde nascono dal margine ventricolare dei due lembi per inserirsi nei muscoli papillari, che sono situati uno antero-medialmente e l'altro postero-lateralmente, sulla parete del ventricolo sinistro. I muscoli papillari sono in continuità con le trabecole e con lo strato subendocardico della parete ventricolare sinistra.

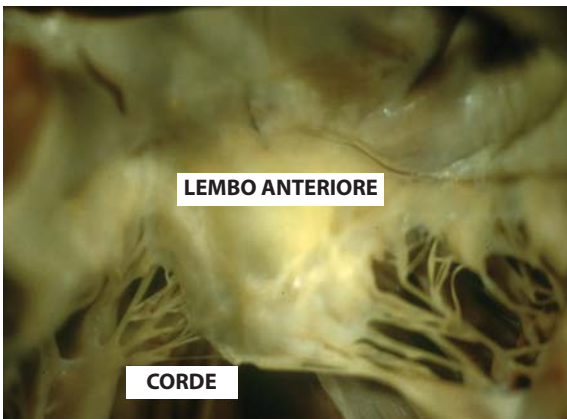


Fig. 1.1

Una normale valvola mitrale con un ampio lembo anteriore "a grembiule" in continuità con la valvola aortica e il lembo posteriore. Si notino le corde tendinee attaccate e i muscoli papillari

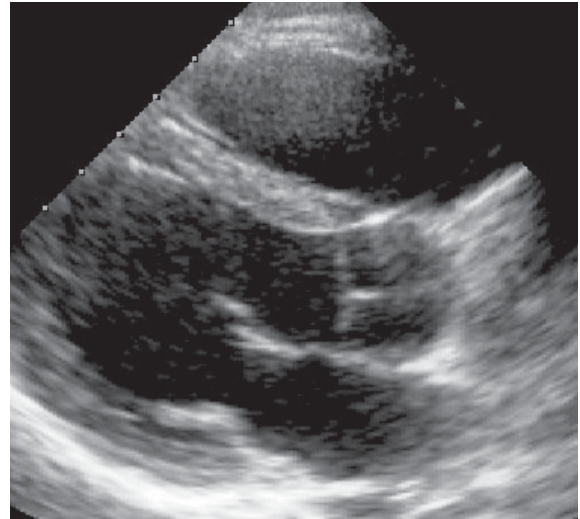


Fig. 1.2

Proiezione parasternale asse-lungo che mostra il lembo anteriore (che si estende dalla porzione posteriore della parete aortica) e quello posteriore (che si estende dalla parete posteriore dell'atrio sinistro)

Fisiologia

L'area planimetrica dell'orifizio valvolare mitralico è di circa 5 cm² e permette che il riempimento del ventricolo sinistro si verifichi soprattutto nella prima fase della diastole (circa 2/3 della gittata sistolica) ad un ritmo massimo di 500-1000 mL/s. Il rimanente terzo della gittata sistolica attraversa la valvola mitrale in telediastole grazie alla sístole atriale. Durante la diastasi il volume ventricolare rimane costante [1]; con l'esercizio e la tachicardia la diastasi si accorcia e le due componenti del riempimento si avvicinano fino a fondersi e a diventare indistinguibili [2]. Con l'età, il profilo del riempimento ventricolare si inverte, e per la maggior parte avviene in telediastole [3].

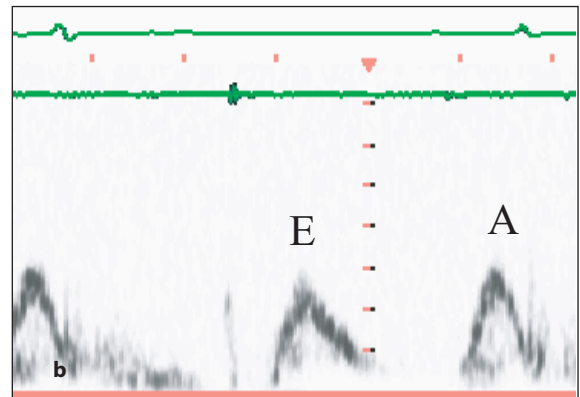
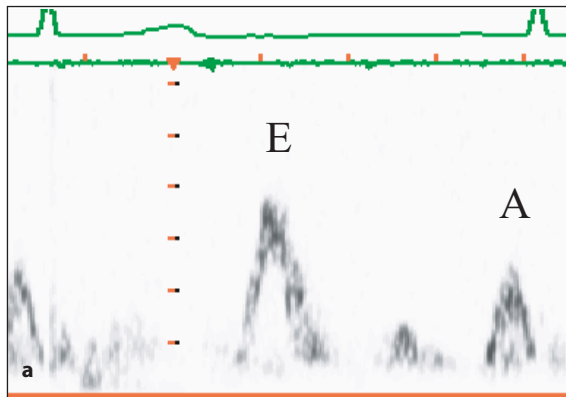


Fig. 1.3 a, b

Tracciato di velocità transmitralica campionata con Doppler a onda pulsata di un giovane adulto, con una componente dominante in protodiastole (onda E) (a) e di un anziano, con una componente predominante telediastolica (onda A) (b)

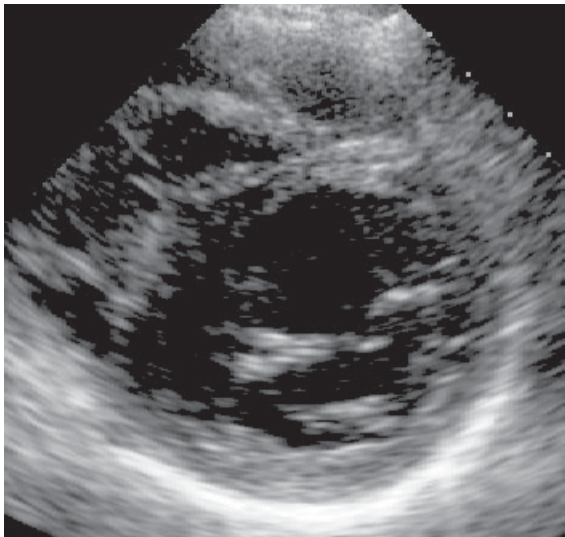


Fig. 1.4

Proiezione parasternale asse-corto del ventricolo sinistro che mostra i lembi anteriore e posteriore della valvola mitrale

Stenosi mitralica

La stenosi mitralica congenita è una malattia piuttosto rara con numerose varianti anatomiche. In questa diagnosi sono di norma inclusi il *cor triatriatum* e la membrana sopravvalvolare mitralica, che possono essere identificati mediante una proiezione quattro camere e in asse-lungo. Caratteristico è il reperto color Doppler che rileva un'accelerazione vicina ai lembi valvolari mitralici. Non è inusuale che la stenosi sopravvalvolare mitralica sia

associata alla presenza di lembi mitralici ispessiti e di anomalie delle corde tendinee. È comunque raro trovare una stenosi valvolare mitralica congenita isolata. Spesso, insieme ai lembi ispessiti e displastici si ritrovano delle anomalie delle corde e dei muscoli papillari. Nella forma classica della valvola a paracadute, tutte le corde si inseriscono su un solo muscolo papillare.

Stenosi mitralica reumatica

La stenosi mitralica reumatica ha una prevalenza di circa 10 persone su 100.000, soprattutto in Medio Oriente, India ed Estremo Oriente. La patologia si sviluppa progressivamente dopo che è stata contratta la malattia reumatica in età pediatrica [4]. La stenosi è il risultato di una progressiva fusione delle commissure, ispessimento dei lembi e talvolta fibrosi. Nelle fasi precoci della malattia il lembo anteriore rimane flessibile con un atteggiamento a cupola (a vela convessa verso il ventricolo) in diastole e una tendenza al prolasso in sistole. Il lembo posteriore è sempre rigido a causa della fusione delle commissure. L'ispessimento della valvola interessa soprattutto i bordi ed il corpo dei lembi, ma tende a risparmiare la base [5]. Può essere coinvolto anche l'apparato sottovalvolare. Le corde sono ispessite e fuse e i muscoli papillari sono cicatrizzati a causa del diffondersi della fibrosi nel miocardio infero-basale. L'annulus mitralico e i lembi possono anche andare incontro ad un processo di calcificazione [6]. A lungo andare la stenosi mitralica può complicarsi con una dilatazio-



Fig. 1.5 a-c

Proiezione sottocostale (a) e proiezione parasternale (b) di due pazienti con *cor triatriatum*. c Proiezione sottocostale di un caso di membrana sopravulvulare

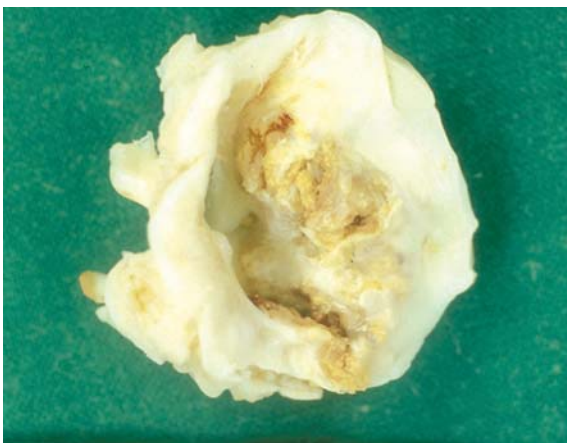


Fig. 1.6

Esempio di valvulopatia mitralica reumatica. La sezione, vista dall'atrio sinistro, mostra l'orifizio stenotico con aspetto a bocca di pesce. Da notare la fusione delle commissure e la calcificazione dei lembi

ne dell'atrio sinistro, fibrillazione atriale e formazione di trombi e può portare a congestione venosa polmonare, ipertensione polmonare, ipertrofia e dilatazione del ventricolo destro con insufficienza tricuspide funzionale.

Fisiopatologia

La progressione della malattia prevede un graduale ispessimento dei lembi con fusione delle commissure e una riduzione dell'area valvolare mitralica. Quando si raggiunge un'area di $2,5 \text{ cm}^2$ la malattia diventa sintomatica per la presenza di un gradiente di pressione transmitralico, influenzato dall'area valvolare, ritmo cardiaco, durata della diastasi e funzione ventricolare sinistra. Con un'area di $2,5 \text{ cm}^2$, la capacità di riempimento ventricolare si riduce e la diastasi scompare. A riposo questa modificazione non ha nessuna conseguenza, ma durante esercizio fisico il riempimento ventricolare viene mantenuto a costo di

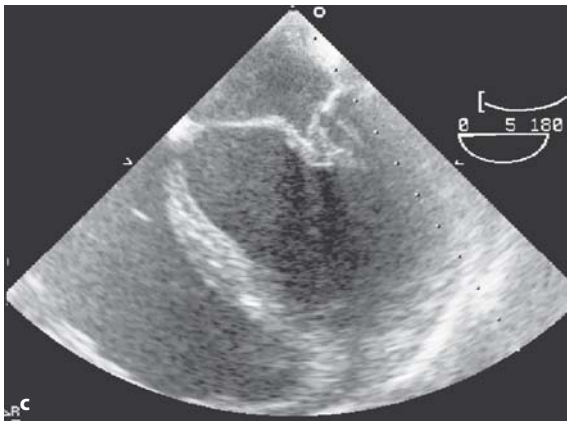
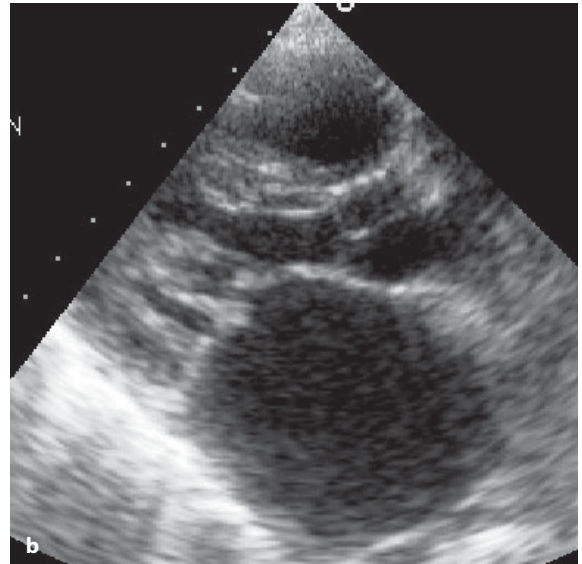
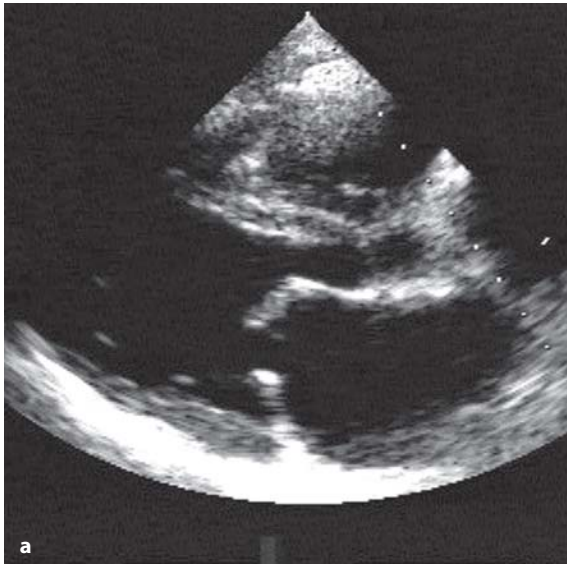


Fig. 1.7 a-c

a Proiezione parasternale asse-lungo bidimensionale che mostra lembi mitralici affetti da malattia reumatica. Da notare l'ispessimento e la deformazione del lembo anteriore in diastole "ad arco". **b** Simile proiezione in un paziente con apparato sottovalvolare fibrotico, che causa stenosi sottovalvolare. **c** Ecocardiografia transesofagea che mostra lembi mitralici affetti da malattia reumatica e apparato sottovalvolare fibrotico

un significativo incremento della pressione in atrio sinistro, che permette di creare un gradiente di pressione tra atrio e ventricolo sinistro. Con la progressiva riduzione dell'area valvolare mitralica si sviluppa un gradiente di pressione crescente anche a riposo. Questo si associa a riduzione della gittata cardiaca e ad incremento delle resistenze vascolari polmonari. La fibrosi dell'apparato sottovalvolare può contribuire alla stenosi [7].

Per ottenere una misura del grado di restringimento che sia indipendente dal flusso, si calcola l'area valvolare. Sono stati proposti numerosi metodi, anche se nessuno è del tutto affidabile. Non c'è un metodo di riferimento indiscusso contro il quale calibrare i vari metodi non invasivi, che tra loro sono correlati in maniera troppo approssimativa per potere davvero essere applicati in maniera intercambiabile al

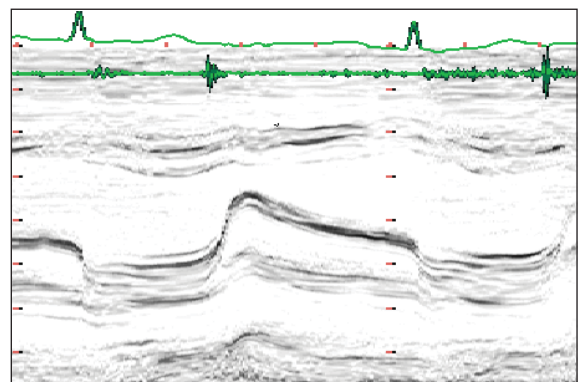


Fig. 1.8

Ecocardiogramma M-mode della valvola mitrale dello stesso paziente. Da notare il caratteristico pattern con il lembo anteriore rigido in diastole e il movimento anteriore del lembo posteriore

singolo paziente. È anche molto discutibile che il complesso problema del flusso atrio-ventricolare possa essere riassunto in una semplice misura di area.

Quantificazione della stenosi mitralica

I diversi metodi impiegati hanno accuratèzze variabili.

- **Tecnica planimetrica:** Consente di misurare la circonferenza della valvola mitrale tracciando il bordo interno dei lembi (in parasternale asse-corto all'ecocardiografia transtoracica). Questa tecnica ha mostrato una buona correlazione con l'area misurata mediante cateterismo. Ha dei limiti particolarmente in presenza di calcificazione dei lembi, scadente definizione dei contorni, e fibrillazione atriale per la notevole variabilità dei tempi di apertura della valvola.
- **Color Doppler:** La larghezza del jet al color Doppler in due piani ortogonali correla con l'area planimetrica della valvola [9].
- **Regione di convergenza di flusso (PISA, acronimo per Proximal Isovelocity Surface Area):** Il

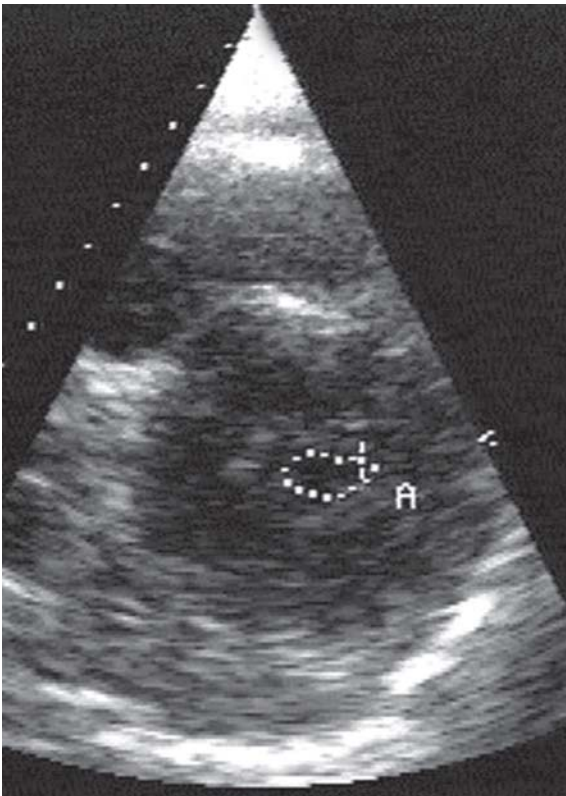


Fig. 1.9

Proiezione parasternale asse-corto che mostra una valvola mitrale con stenosi da malattia reumatica con area planimetrica di 1 cm². A = area mitralica planimetrica

flusso ematico vicino all'orifizio converge in una serie di superfici emisferiche concentriche di isovelocità. Nella stenosi mitralica è possibile dimostrare il mosaico al color Doppler sul versante atriale in diastole. Il volume di flusso è calcolato dalla formula $2\pi r^2 v$, dove r è la distanza del profilo della velocità v , definita come la velocità a cui compare l'aliasing alla distanza radiale r . L'area dell'orifizio mitralico può essere calcolata dividendo il picco del flusso per la massima velocità attraverso la valvola (ottenuta dal flusso al Doppler ad onda continua). È stato dimostrato che la misura dell'orifizio della valvola calcolata con questo metodo ha una buona correlazione con il cateterismo convenzionale anche se è fortemente influenzata dalla complessa geometria dell'orifizio valvolare [10].

- **Gradiente di pressione transmitralico:** Utilizzando la formula di Bernoulli modificata ($4V^2$) possono essere misurati il gradiente minimo e di picco ed è possibile calcolare il valore medio attraverso la valvola [11].
- **Tempo di dimezzamento del gradiente (PHT, acronimo per Pressure Half Time):** È il tempo che la pressione protodiastolica transmitralica impiega a diventare la metà del valore di picco (o il tempo che impiega la velocità del flusso transmitralico per ridursi ad un valore che è pari alla velocità massima iniziale diviso la radice quadrata di 2, che è circa 1,4). L'area mitralica è quindi calcolata come una costante (220) divisa per il

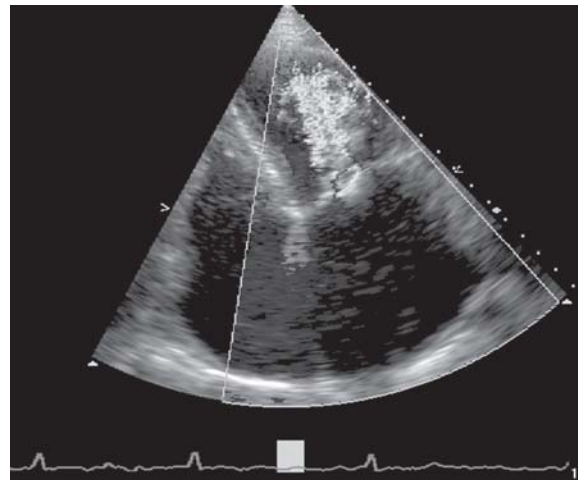


Fig. 1.10

Flusso di convergenza transmitralica di un paziente con stenosi mitralica. Da notare il cambio di velocità prima dell'orifizio stenotico

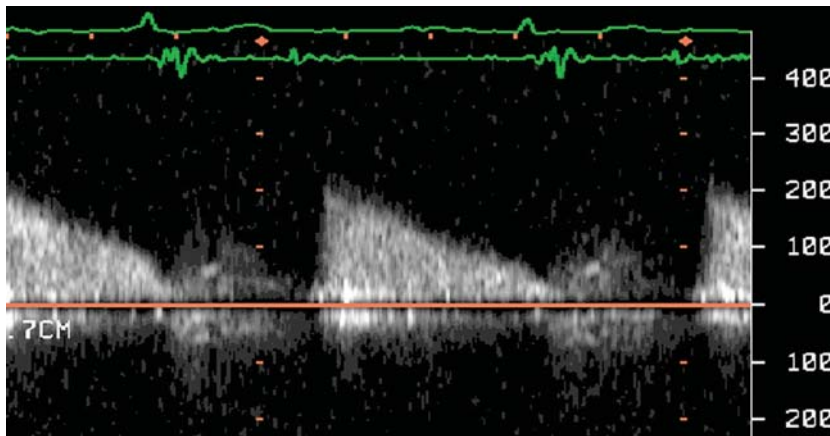


Fig. 1.11

Velocità di riempimento ventricolare sinistro con Doppler a onda continua, che mostra un'aumentata pressione di riempimento in protodiastole con gradiente medio di 8 mmHg

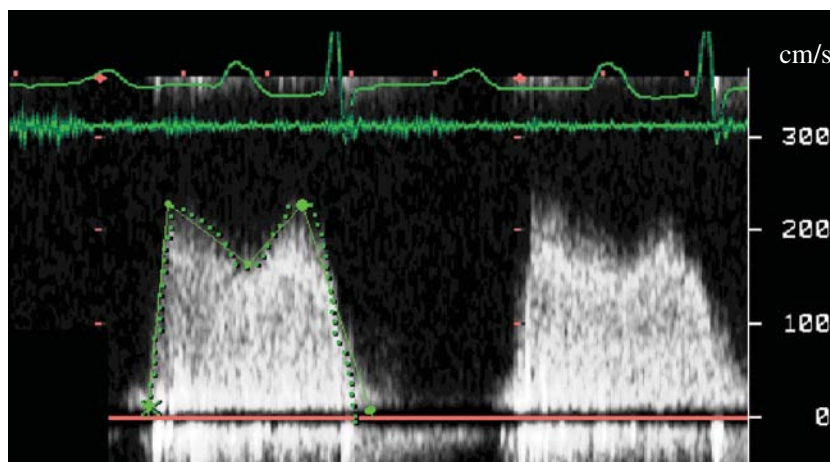


Fig. 1.12

Velocità di flusso transmitralico di un paziente con stenosi mitralica che mostra il calo di pressione durante la diastole (presupposto per la misura del pressure half time)

tempo di dimezzamento del gradiente. Sebbene correli bene con le misurazioni invasive, esso ha molti limiti soprattutto quando il paziente è in fibrillazione atriale e ha una frequenza cardiaca elevata. Inoltre, il PHT dipende dalla resistenza del riempimento ventricolare sinistro dovuto alla forma ad imbuto dell'apparato valvolare mitralico, che comprende sia l'orifizio che la componente sottovalvolare. Una maggior resistenza dall'apparato sottovalvolare può rallentare il declino della pressione attraverso il tratto d'afflusso, quindi la misura del PHT è di solito minore rispetto al valore ottenuto mediante la planimetria bidimensionale. Accade l'opposto nei pazienti con concomitante insufficienza valvolare aortica o ipertrofia miocardica, quando il PHT tende a sovrastimare l'area mitralica. Esso può dare risultati poco accurati anche nei soggetti sottoposti a valvuloplastica. Il motivo principale della ridotta accuratezza di questo metodo sta nel fatto

che dipende dalla caduta della pressione, generalmente non esponenziale [12, 13].

- **Equazione di continuità:** Si basa sul principio di conservazione di massa ed energia. Il flusso in qualsiasi punto all'interno di un tubo è costante ed è uguale al prodotto della velocità media per l'area della sezione trasversa. L'area della valvola mitrale viene così misurata come il prodotto dell'area valvolare aortica (o polmonare) e il rapporto del rispettivo integrale di flusso valvolare su quello del flusso transmitralico misurato con il Doppler a onda continua. Sebbene sia piuttosto complesso, questo metodo è da preferire nei pazienti con coesistente insufficienza valvolare aortica in cui il PHT sovrastima l'area mitralica [14].

Un'area maggiore di 1,5 cm² è di solito considerata come stenosi di grado lieve, tra 1 e 1,5 cm² è di grado moderato e quando inferiore a 1 cm² è di grado severo [14].



Fig. 1.13

Proiezione 4 camere apicale di un paziente con malattia reumatica mitralica. Da notare l'ispessimento dei lembi e l'estensione della fibrosi

Clinica e fisiopatologia

I sintomi si possono manifestare in qualsiasi momento dopo l'insorgenza della malattia reumatica. Le manifestazioni più comuni sono la dispnea, la riduzione della tolleranza all'esercizio fisico o le palpazioni come risultato di un incremento della pressione in atrio sinistro e della fibrillazione atriale. Emottisi e dispnea parossistica notturna possono essere causate dalla congestione venosa polmonare. Embolizzazione sistemica, ritenzione di liquidi e sintomi legati alla congestione del cuore destro sono reperti comuni nei casi non trattati. La pressione venosa è aumentata se ci sono una concomitante insufficienza tricuspide, un coinvolgimento organico della valvola tricuspide o ipertensione polmonare. Il caratteristico schiocco di apertura è apprezzabile quando i lembi sono ancora flessibili, ma scompare quando diventano calcifici e poco mobili.

Altri reperti obiettivi prevedono un primo tono rinforzato preceduto da un soffio pre-sistolico se il paziente è in ritmo sinusale, o da un soffio mesodiastolico.

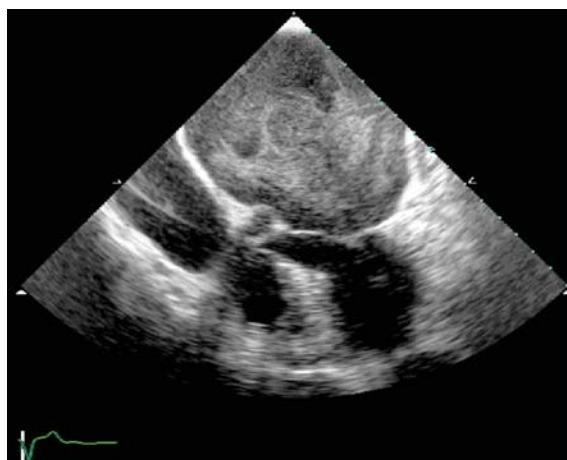


Fig. 1.14

Ecocardiografia transesofagea di un paziente con stenosi mitralica reumatica, che mostra un ingrandimento dell'atrio sinistro con eco-contrasto spontaneo

Complicanze

- **Ispessimento e fibrosi dei lembi:** Con la progressione della malattia reumatica si verifica una deformazione dei lembi con successiva fibrosi e rigidità, soprattutto a carico del lembo posteriore anche se non è raro l'interessamento di quello anteriore.
- **Stenosi valvolare:** Provoca una dilatazione progressiva dell'atrio sinistro con relativo rallentamento del flusso ematico fino al ristagno, che porta alla formazione di eco-contrasto spontaneo e a un aumento del rischio di trombosi, soprattutto a carico della parete libera dell'atrio e dell'auricola sinistra. In considerazione della impossibilità da parte dell'ecocardiografia transotoracica di visualizzare queste pareti, la tecnica transesofagea è quella di scelta per la diagnosi di trombosi atriale sinistra [15, 16].
- **Funzione ventricolare sinistra:** È spesso compromessa nella stenosi mitralica di origine reumatica. Insieme al caratteristico comportamento di riempimento rallentato del ventricolo sinistro, evidenziabile in M-mode, è spesso presente una ipocinesia del segmento infero-laterale basale. Questo reperto può essere dovuto all'interessamento primitivo del miocardio da parte della malattia reumatica oppure alla riduzione dell'escursione del lembo posteriore e quindi del segmento ventricolare corrispondente. La

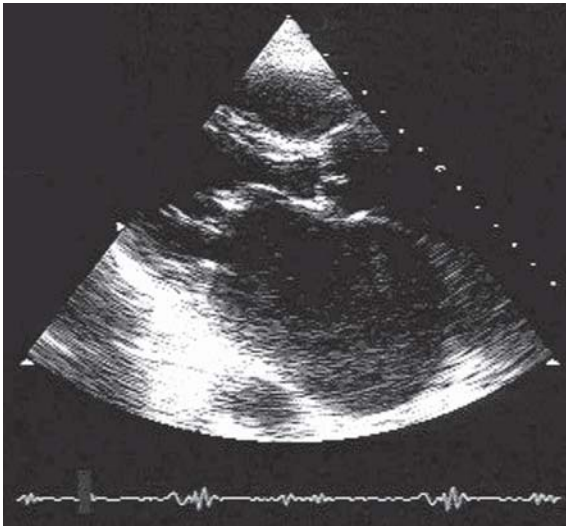


Fig. 1.15

Proiezione parasternale asse-lungo che mostra dilatazione del ventricolo sinistro

disfunzione ventricolare sinistra può provocare una riduzione della gittata sistolica, alte resistenze vascolari periferiche e un conseguente sviluppo di ipertensione polmonare [17, 18].

- **Ipertensione polmonare:** È dovuta ad un innalzamento cronico della pressione in atrio sinistro in presenza di una stenosi mitralica la cui gravità aumenta progressivamente. Segni caratteristici di questi pazienti sono inoltre la dilatazione delle sezioni destre con un incremento del gradiente tra il ventricolo e l'atrio destro, che può essere sotto-stimato se aumenta la pressione in atrio destro.

La pressione sistolica in ventricolo destro si può ridurre significativamente dopo un intervento di valvuloplastica o di valvulotomia [19, 20].

- **Insufficienza valvolare tricuspидale:** Può essere presente anche in assenza di una malattia organica a carico dei lembi e la sua gravità varia in base alla dilatazione del suo annulus e all'aumento della pressione polmonare. Insufficienze valvolari di grave entità sono state spesso osservate dopo anni dall'intervento di sostituzione della valvola mitrale con una significativa riduzione della tolleranza allo sforzo. Recentemente è stato osservato come alcune di queste insufficienze valvolari fossero organiche all'origine, con segni di fibrosi, calcificazioni, prolasso e stiramento. Al contrario delle insufficienze valvolari di tipo funzionale, quelle organiche provocano gravi dilatazioni dell'annulus tricuspидale, insufficienza ventricolare destra, disfunzione epatica e mortalità precoce [21].
- **Valvulopatia aortica:** Sebbene la mitrale sia la valvola più interessata dalla malattia reumatica, un'insufficienza valvolare aortica può essere diagnosticata in giovane età durante la fase sub-acuta della malattia. La stenosi aortica tende a svilupparsi tardivamente. La presenza di una valvulopatia aortica può essere sottostimata finché è presente una stenosi mitralica concomitante. Se non viene fatta la diagnosi prima dell'intervento di correzione del vizio valvolare mitralico il beneficio dell'intervento sarà modesto.
- **Stenosi tricuspидale:** La stenosi tricuspидale organica non si osserva in assenza di stenosi mitralica. Quando è presente, i segni non sono gra-

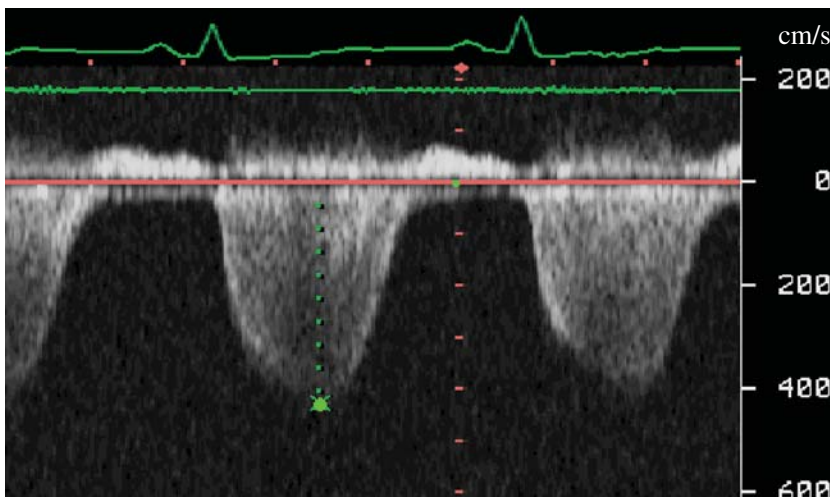
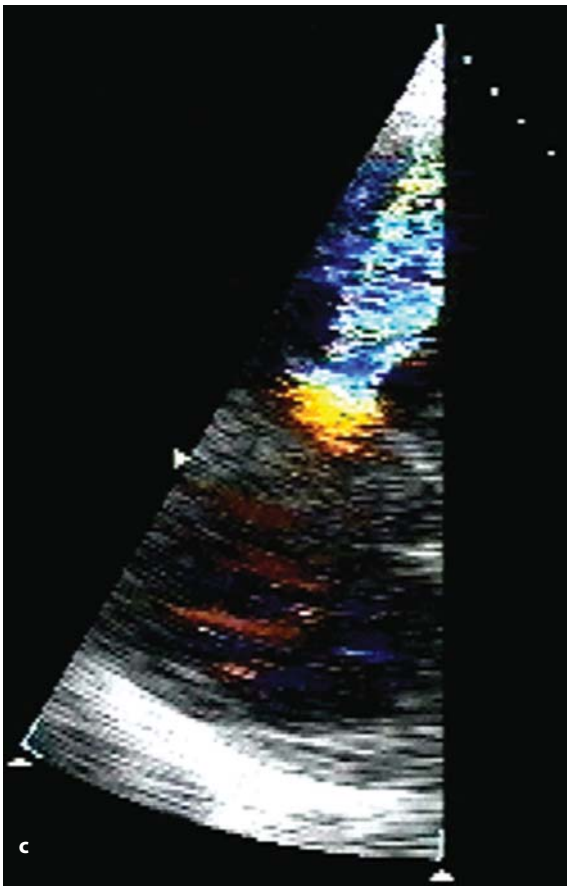
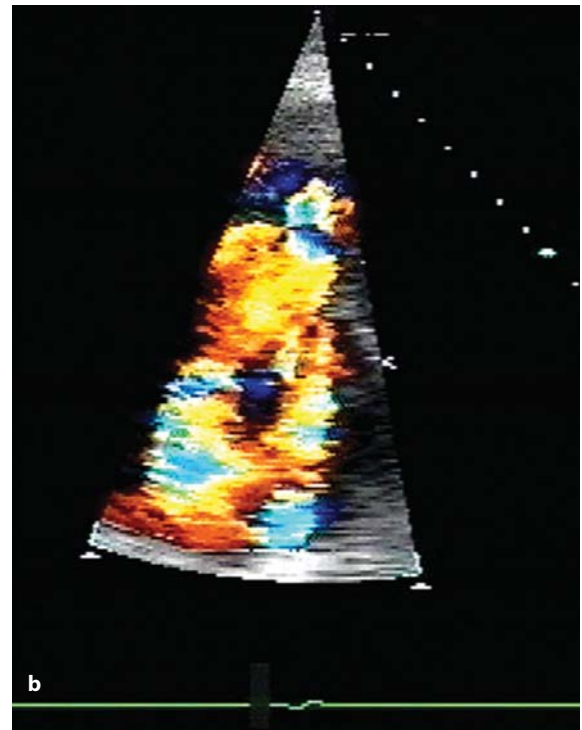


Fig. 1.16

La figura mostra un tracciato di velocità trans-tricuspidale campionata con Doppler a onda continua che mostra un gradiente tra il ventricolo destro e l'atrio destro di 70 mmHg, in un paziente con ipertensione polmonare (PHT) che complica il quadro di stenosi mitralica

**Fig. 1.17 a-c**

Proiezione 4 camere apicale di un paziente con malattia reumatica che coinvolge la valvola mitrale, la valvola aortica e la tricuspide. Da notare l'incurvarsi dei lembi della tricuspide in diastole (a), l'insufficienza tricuspideale (b) e l'alta velocità anterograda (c), compatibile con coinvolgimento organico della valvola

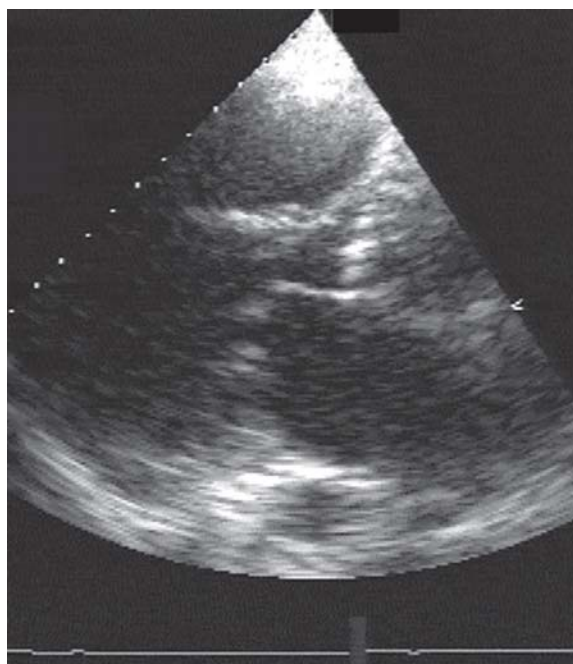


Fig. 1.18

Proiezione parasternale asse-lungo di un paziente con malattia reumatica della valvola mitralica e aortica. Da notare il classico quadro di coinvolgimento della valvola con ispessimento delle cuspidi aortiche

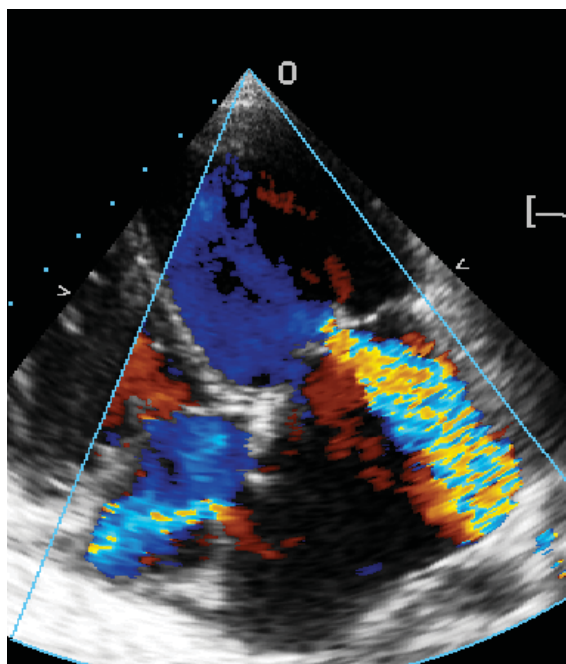


Fig. 1.19

Proiezione apicale di un paziente con malattia reumatica dopo valvuloplastica mitralica con palloncino, che dimostra insufficienza valvolare significativa e shunt inter-atriale attraverso la porzione media del setto interatriale

vi e sono solitamente mascherati da quelli della stenosi mitralica. I gradienti fisiopatologicamente significativi che si sviluppano tra atrio e ventricolo destro sono molto inferiori a quelli di sinistra (tra 2 e 3 mmHg). La stenosi tricuspидale deve essere diagnosticata prima dell'intervento di correzione della stenosi mitralica, perché se non viene trattata può dare luogo a ritenzione di liquidi. Spesso al cateterismo la diagnosi non viene fatta e, quando confermata, richiede una procedura chirurgica tradizionale, rappresentando una controindicazione assoluta alla valvuloplastica mitralica per via percutanea. Comunque, la stenosi tricuspидale può svilupparsi tardivamente dopo l'intervento sulla mitrale [22].

Terapia

La valvuloplastica

La valvuloplastica consiste nell'uso di un catetere inserito per via percutanea con doppio pallone o tecnica di Inoue. È raccomandata solo quando i lembi della valvola sono flessibili e quando non ci sono calcificazioni, neanche a carico dell'apparato sottovalvolare.

Prima dell'intervento è obbligatorio escludere la presenza di trombosi in atrio sinistro mediante ecocardiogramma transesofageo. L'aumento dell'area valvolare è dovuto ad un allargamento della superficie lungo le commissure risultando così in un aumentato angolo di apertura della valvola, se non ci sono calcificazioni.

Per una migliore caratterizzazione morfologica e funzionale della valvola e dell'apparato sottovalvolare si usa una scala ecocardiografica (così detta di Wilkins, dal nome dell'autore che l'ha proposta), assegnando un punteggio (o score) da 0 a 4 a ciascun lembo in base alla mobilità, all'ispessimento, alle calcificazioni, allo stato dell'apparato sottovalvolare mitralico, dando, così un punteggio globale sulla funzione della valvola [23-25]. Più alto è il punteggio e più sono alterate la morfologia e la funzione della valvola, più bassa è la probabilità di successo dell'intervento di valvuloplastica. Dati di prognosi a breve e lungo termine in pazienti ben selezionati sono promettenti e un intervento viene giudicato con esito positivo quando ottiene un incremento dell'area valvolare almeno del 50%. Questa misura può essere sottostimata subito dopo l'intervento per

la presenza di uno shunt atrio sinistro - atrio destro iatrogeno attraverso il setto interatriale. La persistenza di questo shunt si può avere fino a 6 mesi dall'intervento. Un'insufficienza mitralica può residuare in circa il 30% dei casi dopo la valvuloplastica. Il quadro d'insufficienza può essere più grave quando durante la procedura si sia verificato il danneggiamento di uno dei due lembi mitralici.

L'ecocardiografia transesofagea è di fondamentale importanza prima e durante la procedura per:

1. visualizzare la struttura e accertarsi della presenza di calcificazioni della valvola;
2. escludere la presenza di trombosi in atrio e auricola sinistra;
3. guidare l'operatore durante la puntura del setto interatriale;
4. misurare il gradiente atrio-ventricolare e l'area valvolare mitralica subito dopo ogni gonfiaggio;
5. diagnosticare complicanze precoci (rottura di corde e di lembi o insufficienza valvolare grave che necessita di intervento urgente);
6. confermare l'eventuale presenza di rottura della parete libera dell'atrio sinistro;
7. misurare l'entità dello shunt sinistro - destro.

La terapia chirurgica

Nei pazienti sintomatici che non possono essere sottoposti a valvuloplastica, la chirurgia è l'unica alternativa possibile.

- **Valvulotomia mitralica a cuore chiuso:** È l'opzione di scelta nel paziente giovane che è in ritmo sinusale, non ha altre patologie valvolari, e

i cui i lembi sono mobili e non calcificici. Questo è un intervento tuttora sottovalutato, anche se sono disponibili dati di follow-up di oltre 40 anni eccezionalmente buoni.

- **Valvulotomia a cuore aperto:** È la tecnica che prevede la riparazione della valvola sotto diretta visione dell'organo. In alcuni casi è stata effettuata la correzione della stenosi e di una concomitante insufficienza valvolare nel paziente con malattia reumatica. L'intervento richiede una circolazione extracorporea, ma può essere effettuato sia mediante sternotomia classica che tramite una piccola incisione come una toracotomia anteriore destra o tramite tecnologia robot-assistita mediante 3 o 4 fori nella parete toracica.
- **Sostituzione della valvola mitralica:** È prevista quando la valvola stenotica è troppo calcifica per essere sottoposta ad interventi conservativi. Le protesi possono essere di tipo biologico, oppure meccaniche a singolo disco (ad es., Medtronic) o a doppio emidisco (ad es., St. Jude Medical). Tradizionalmente la sostituzione richiede il taglio dei capi dei papillari per prevenire l'intrappolamento delle corde nella gabbia della protesi a palla di Starr-Edwards. Nei pazienti sottoposti a questo intervento si è osservato un fenomeno di dissincronia significativa del ventricolo sinistro soprattutto a carico dell'accorciamento longitudinale, che invece di verificarsi in sistole avviene prevalentemente in diastole. La perdita dell'accorciamento longitudinale

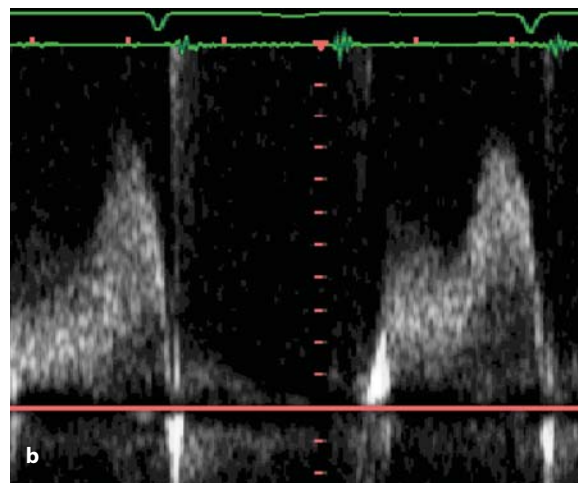
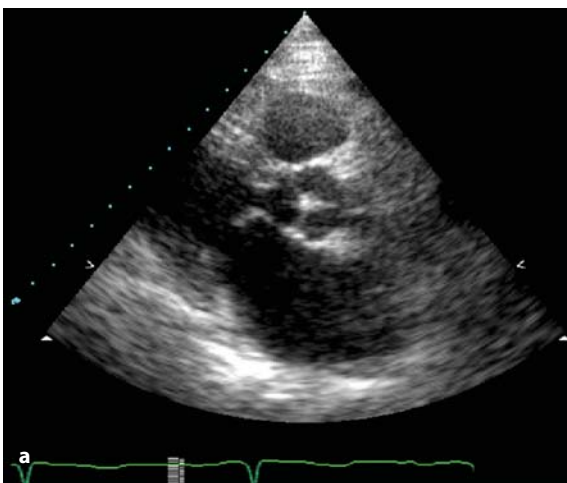


Fig. 1.20 a, b

Proiezione parasternale asse-lungo di un paziente con malattia reumatica (a) e flusso Doppler transmittalico dopo intervento di valvulotomia (b)

rende così il ventricolo più sferico in diastole, dando luogo ad alterazioni del riempimento ventricolare e sintomi. L'approccio chirurgico attuale prevede la conservazione dell'apparato sottovalvolare. Questo cambiamento nella tecnica ha permesso di preservare la funzione longitudinale del ventricolo sinistro ed il miglioramento dell'emodinamica ventricolare e dei sintomi dopo l'intervento chirurgico.

Ruolo dell'ecocardiografia nella selezione del paziente chirurgico

La valutazione della funzione ventricolare sinistra: Oltre alla valutazione della funzione della valvola mitrale l'ecocardiografia transtoracica fornisce importanti informazioni sulla funzione ventricolare sinistra. I sintomi nel paziente con stenosi mitralica possono essere dovuti ad una ridotta funzione ventricolare sia per il coinvolgimento del ventricolo sinistro da parte della malattia reumatica, che per la presenza di una malattia concomitante (come ad esempio la coronaropatia). L'aumento della pressione telediastolica nel ventricolo sinistro si manifesta con aumentate velocità di riempimento complicate da congestione venosa polmonare e quindi comparsa di dispnea. Di solito la comparsa di fibrillazione atriale peggiora la situazione a causa della perdita del contributo atriale nel riempimento ventricolare, compromettendo la gittata cardiaca, soprattutto quando la risposta ventricolare è tachifrequente. Tali alterazioni andrebbero escluse prima di attribuire l'intero quadro clinico alla valvulopatia. Inoltre, ignorare questi segni prima della chirurgia può tradursi in una maggiore inci-

denza di complicanze peri e post-procedurali che ne aumentano la mortalità.

Grado di calcificazione valvolare: L'ecocardiogramma transesofageo fornisce dettagli utili sulla valvola mitrale e sull'apparato sottovalvolare, che possono modificare le indicazioni all'intervento. Lembi flessibili con lievi calcificazioni suggeriscono la valvulotomia, mentre la presenza di calcificazioni estese pone indicazioni alla sostituzione valvolare, così come la presenza di una stenosi sottovalvolare causata dalla fibrosi delle corde e dei muscoli papillari. Qualsiasi complicanza di tipo endocarditico, o la formazione di importanti shunt devono poter essere trattati al momento dell'intervento.

Fibrillazione atriale: I pazienti con fibrillazione atriale e atrio sinistro modestamente ingrandito possono essere sottoposti ad ablazione elettiva durante l'intervento di sostituzione valvolare. Quando la procedura è stata coadiuvata dall'uso dell'ecocardiografia transesofagea si è registrata una maggiore percentuale di successi, permettendo anche l'eventuale rimozione di trombi adesi alla parete dell'atrio o dell'auricola sinistra.

Altre patologie valvolari: L'ecocardiogramma transtoracico permette una valutazione quantitativa del coinvolgimento della valvola aortica o tricuspida- le quando si effettua una valutazione combinata con Doppler a onda continua e pulsata. Se viene fatta diagnosi di altra valvulopatia è sempre necessario considerare come queste possono interferire tra loro. Per esempio, una stenosi tricuspida- le può far sottostimare la stenosi mitralica e la stenosi mitralica quella aortica. In questi casi l'ecocardiogramma transesofageo può aiutarci a chiarire meglio l'entità della valvulopatia.

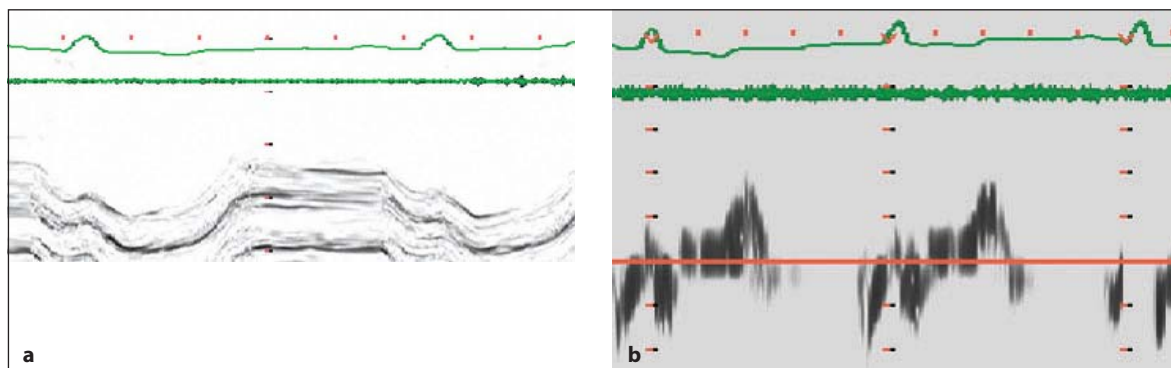


Fig. 1.21 a, b

Registrazione M-mode di una proiezione parasternale asse-lungo della parete libera del ventricolo sinistro in un paziente dopo sostituzione della mitrale e taglio dei muscoli papillari. Da notare la marcata dissincronia e la durata dell'accorciamento, che si verifica in diastole piuttosto che in sistole (a, b)

Calcificazione dell'annulus mitralico

La calcificazione dell'annulus mitralico è di solito una malattia dell'anziano e interessa soprattutto il sesso femminile. È presente anche in altre condizioni, come per esempio nell'ipertensione e nella stenosi aortica. La calcificazione può interessare il miocardio sia in maniera uniforme che regionalmente; coinvolge l'annulus, ma spesso si può estendere lungo il setto basale, la radice aortica, le cuspidi aortiche o, raramente, all'intera regione basale del ventricolo sinistro. Comunque, se la calcificazione interessa la porzione basale dei lembi mitralici, può dar luogo a aumentate velocità di riempimento in ventricolo sinistro. La calcificazione può essere associata a insufficienza valvolare mitralica lieve e a disturbi di conduzione in circa il 50% dei pazienti. Quando la calcificazione interessa l'annulus mitralico i lembi sono di solito risparmiati e la valvola non diventa stenotica.

Trattamento

In assenza di stenosi mitralica significativa l'intervento di sostituzione valvolare non è indicato. Quando esiste il coinvolgimento della radice aortica e le cuspidi vanno verso la stenosi, c'è l'indicazio-



Fig. 1.22

La figura mostra una diffusa calcificazione nodulare dell'annulus mitralico che si estende in profondità nel miocardio. Da notare come la maggior parte della superficie dei lembi sia risparmiata eccetto che la porzione basale

ne all'intervento di sostituzione della valvola e della radice aortica. La calcificazione dell'annulus mitralico è di solito profonda nel miocardio e durante l'intervento di sostituzione valvolare è possibile perforare il miocardio. Questo intervento, infatti, non si dovrebbe mai eseguire per il trattamento della calcificazione isolata dell'annulus mitralico.

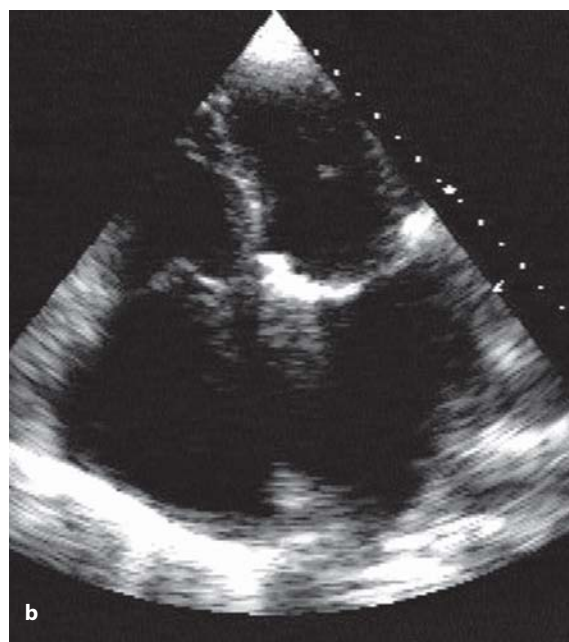


Fig. 1.23 a, b

Proiezione parasternale asse-lungo (a) e 4 camere apicale (b) del cuore sinistro che mostra importante calcificazione dell'annulus e lembi normali

Insufficienza mitralica

L'insufficienza mitralica è il risultato di anomalie che possono riguardare le componenti dei lembi mitralici, dell'annulus, delle corde tendinee o dei muscoli papillari. Le cause sono più numerose rispetto a quelle che portano ad una stenosi mitralica. Anche la cardiomiopatia, quando interessa le porzioni basali del ventricolo sinistro, può dar luogo ad insufficienza valvolare di un qualche grado.

Cause frequenti di insufficienza mitralica

Degenerazione mixomatosa

La degenerazione mixomatosa è la causa più comune d'insufficienza valvolare isolata, è anche chiamata malattia degenerativa della mitrale dell'anziano o *floppy valve*. La malattia coinvolge progressivamente i lembi mitralici dando luogo ad alterazioni che vanno dallo stiramento dei lembi all'alterazione e ispessimento dei lembi mixomatosi deformati a "palloncino".

I termini *prolassante*, *floscio*, *ridondante*, *mixomatoso* e *flail* sono utili a descrivere la morfologia della valvola. I lembi valvolari sono ispessiti, ridondanti, più ampi e prolassano nell'atrio sinistro



Fig. 1.24

La figura mostra una sezione di una valvola mitrale mixomatosa con lembi ispessiti e con rigonfiamenti tra le corde

in sistole. Questo processo può interessare anche entrambe le cuspidi e più comunemente il terzo medio del lembo posteriore. Le corde possono essere allungate e ispessite, tortuose e predisposte alla rottura e al prolasso valvolare acuto. Nell'anziano spesso il quadro decorre del tutto asintomatico. Ecocardiograficamente è visibile, in meso-tele-sistole, un inarcamento dei lembi di oltre 2-3 mm

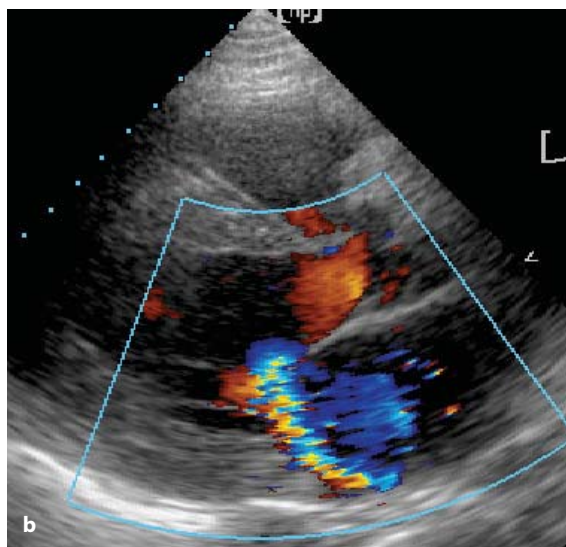


Fig. 1.25 a, b

Proiezione parasternale asse-lungo bidimensionale del ventricolo sinistro e della valvola mitrale. Da notare il lieve prolasso del lembo anteriore (a) e la relativa lieve insufficienza valvolare come mostrato dal reperto color Doppler (b)

con uno spostamento posteriore del piano di chiusura della valvola, misura di riferimento per la diagnosi di prolasso valvolare. La degenerazione miomatosa, soprattutto quando coinvolge la punta dei lembi, rende difficile la diagnosi differenziale con le vegetazioni endocarditiche. La diagnosi di prolasso dovrebbe essere fatta dalla proiezione parasternale (asse-lungo), dato che in altre proiezioni la combinazione di modificazioni della forma dell'annulus in sistole e la chiusura della valvola possono simulare la presenza di un prolasso [29]. Nella sindrome di Marfan, la degenerazione miomatosa tende a coinvolgere le punte dei lem-

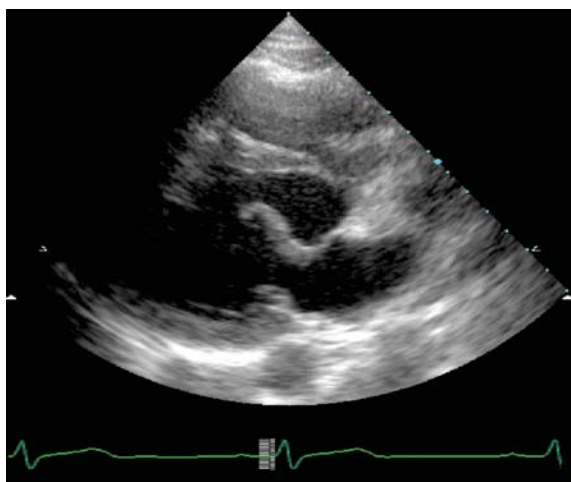


Fig. 1.26

Flail del lembo anteriore della mitrale in un paziente con sindrome di Marfan

bi, soprattutto di quello anteriore. Queste alterazioni non portano sempre ad un'insufficienza valvolare significativa, possono rimanere dei semplici reperti anatomici e i pazienti restare asintomatici per anni. La perdita del punto di coaptazione (contatto tra i margini dei lembi) e il prolasso di uno dei lembi nell'atrio sinistro costituiscono segni altamente sensibili e specifici di *flail* del lembo, indipendentemente dalla eziologia. L'eco transesofageo permette di vedere meglio la morfologia dei lembi e stabilire l'entità della perdita di coaptazione. Il grado d'insufficienza valvolare con il prolasso isolato può non essere significativo e rivelare all'esame obiettivo solo un click mesosistolico o un soffio telesistolico. Il prolasso della mitrale può predisporre all'endocardite infettiva ed è quindi raccomandata la profilassi antibiotica. Il prolasso della mitrale, a lungo termine, può progredire verso l'insufficienza valvolare di grado severo e richiedere l'intervento di riparazione valvolare.

La forma più comune della cosiddetta insufficienza valvolare mitralica congenita è quella che si trova in associazione al difetto del setto interatriale del tipo *ostium primum* o con altre forme di difetti del setto atrio-ventricolare. In genere, in questi gruppi di malattie, è meglio descrivere le valvole atrioventricolari come "valvola atrio-ventricolare sinistra" piuttosto che come valvola mitrale. Un'altra importante causa d'insufficienza valvolare mitralica congenita è il cosiddetto cleft del lembo anteriore. L'importanza di questa diagnosi sta nella possibilità di riparare la valvola applicando una struttura sintetica (*patch*) sul lembo anteriore, evitandone la sostituzione.

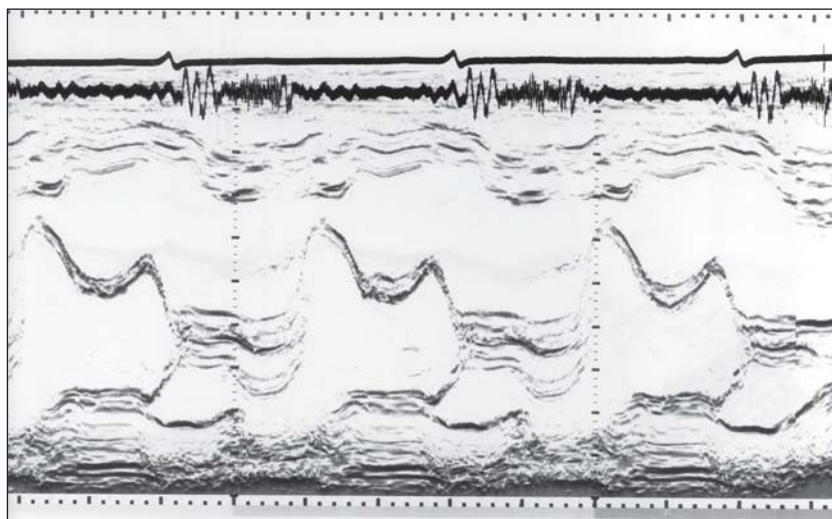


Fig. 1.27

Tracciato ecocardiografico M-mode, di una proiezione parasternale asse-lungo, dei lembi mitralici di un paziente che presenta un movimento retrogrado mesosistolico dei lembi che coincide con il click (sul fonocardiogramma in alto) e il prolasso telesistolico

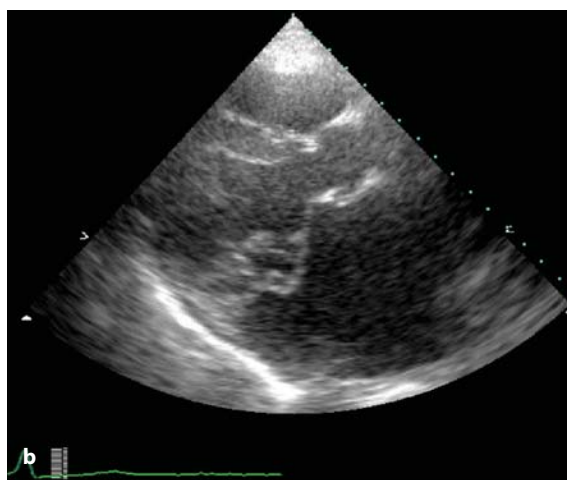


Fig. 1.28 a, b

Proiezione parasternale asse-lungo bidimensionale di un paziente anziano con la punta del lembo anteriore della mitrale mixomatosa (a). Da notare il prolasso in atrio sinistro durante la sistole (b)

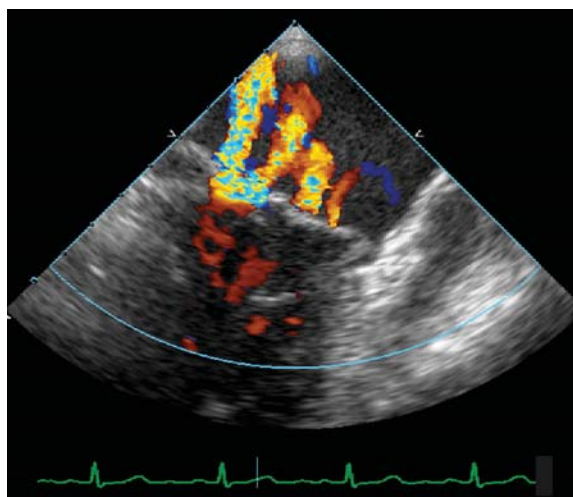


Fig. 1.29

Ecocardiogramma transesofageo di un paziente con degenerazione mixomatosa dei lembi mitralici con molteplici jet di rigurgito

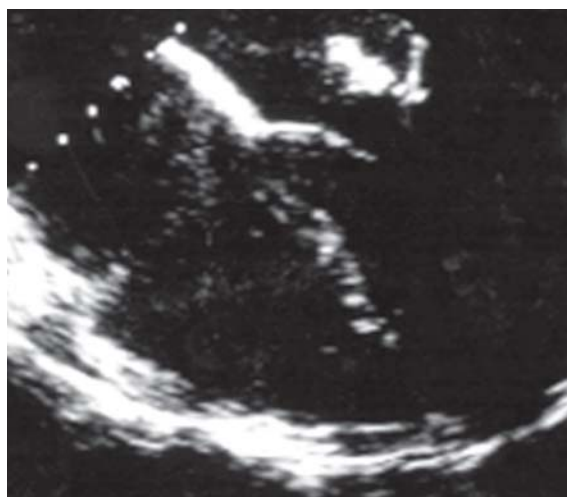


Fig. 1.30

Ecocardiogramma transesofageo di un paziente con endocardite batterica e una vegetazione attaccata al lembo anteriore della mitrale

Endocardite infettiva

L'endocardite infettiva è una delle principali cause d'insufficienza mitralica sintomatica [30]. Le vegetazioni si sviluppano sulle cuspidi e assumono forme simili a piccoli noduli lungo la linea di apposizione (dove i margini dei lembi si affrontano l'un l'altro), oppure possono essere formazioni grandi, friabili, con diametro di oltre 10 mm, soprattutto se di origine micotica. Le lesioni del lembo anteriore (o aortico) possono insorgere insieme a lesioni en-

docarditiche della valvola aortica, che di solito coinvolgono la cuspidi coronarica destra. Si possono verificare fenomeni di rottura acuta e perforazione del lembo che si manifestano come aree aneurismatiche localizzate oppure come perforazioni del lembo, con insufficienza valvolare grave acuta che necessita di intervento urgente di sostituzione. L'endocardite infettiva può interessare le valvole normali soprattutto nell'anziano, ma più comunemente le valvole con anomalie congenite o *floppy valve*.

Fisiopatologia dell'insufficienza mitralica

L'insufficienza mitralica pura è associata ad un importante incremento della gittata sistolica, che può diventare fino a tre-quattro volte superiore al normale [7]. Quando la valvola aortica si apre più di un quarto della gittata sistolica può tornare indietro nell'atrio sinistro. Questo dà luogo a un'onda V che può arrivare a valori di 50-60 mmHg. Il volume di sangue rientra nel ventricolo sinistro in protodiastole, accorciando così il tempo di rilassamento isovolumetrico e aumentando la velocità di riempimento precoce, e generando il terzo tono. Quando l'insufficienza valvolare mitralica è molto grave le pressioni in atrio e ventricolo sinistro possono diventare uguali a metà fase eiettiva o anche prima. Questo accade soprattutto nel caso di rottura dei muscoli papillari. In questa condizione, prima di tutto, il volume telediastolico del ventricolo sinistro non aumenta significativamente mentre quello telesistolico si riduce drasticamente. Questa situazione porta ad una significativa caduta della gittata cardiaca, che può essere sostenuta solo attraverso una tachicardizzazione sinusale.

Quantificazione dell'insufficienza mitralica

Il maggiore determinante della gravità di un'insufficienza valvolare mitralica è l'area dell'orifizio rigurgitante effettivo (ERO, *effective regurgitant orifice*), che può essere fissa nella malattia reumatica, nell'endocardite batterica e nel prolasso mi-

tralico. Un volume rigurgitante di 40 ml si traduce in una frazione rigurgitante del 40% e un'area rigurgitante (area della valvola mitralica insufficiente in sistole) di 40 mm² [31].

Aumento della gittata sistolica del ventricolo sinistro: Un aumento delle dimensioni telediastoliche del ventricolo sinistro e una riduzione di quelle telesistoliche suggeriscono la presenza di un sovraccarico del ventricolo sinistro e quindi un'insufficienza valvolare significativa [17, 32]. In questa condizione la frazione di accorciamento e la frazione d'eiezione non dovrebbero essere prese in considerazione come misura della funzione ventricolare sinistra. Il diametro o il volume telesistolico (assoluto) del ventricolo sinistro possono essere considerati marker più accurati dello stato della funzione ventricolare sinistra. Un diametro ventricolare telesistolico maggiore di 40 mm suggerisce la presenza di una disfunzione ventricolare sinistra, la cui reversibilità non può essere certa [33].

Area del jet rigurgitante: Mediante planimetria al color Doppler è la tecnica più utilizzata. Le aree maggiori tracciate in almeno due piani di scansione ortogonali (4 e 2 camere apicale) correlano con la gravità dell'insufficienza valvolare misurata con la ventricolografia. Un'area maggiore di 8 cm² o un'area relativa maggiore del 40% dell'area dell'atrio sinistro suggeriscono un'insufficienza valvolare di grave entità, mentre un'area minore di 4 cm² o un'area relativa del 20% identificano un'insufficienza valvolare di lieve entità [34-36]. Il metodo si fonda sulla nitida visualizzazione di un uniforme jet da rigurgito. Jet a direzione fortemente eccen-

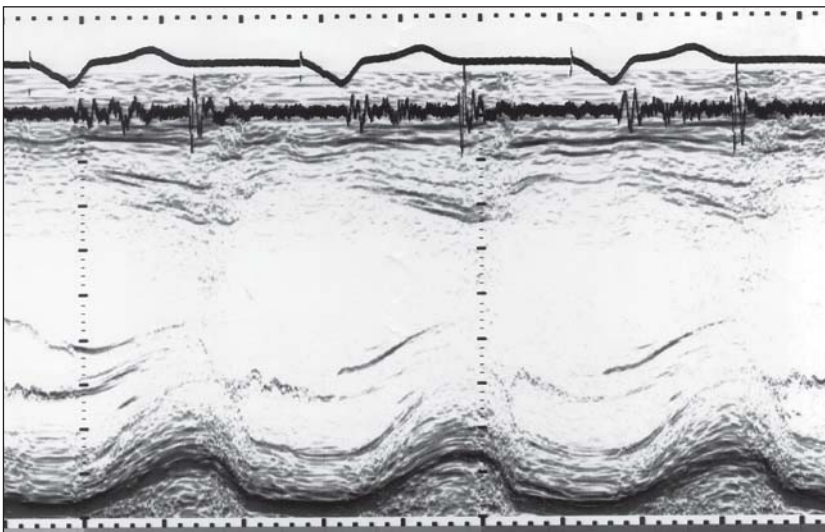


Fig. 1.31

Tracciato ecocardiografico in M-mode, da una proiezione parasfernale asse-corto, in un paziente con insufficienza mitralica di grave entità, che mostra la differenza relativa tra il diametro telediastolico e quello telesistolico del ventricolo sinistro e il rapido incremento delle dimensioni in protodiastole a causa della grave insufficienza valvolare

trica sono significativamente sottostimati, mentre jet visualizzati al transesofageo tendono a sovrastimare l'insufficienza valvolare.

Isovelocità prossimali dell'area di superficie (PI-SA): Come per la stenosi mitralica l'area dell'orifizio rigurgitante può essere calcolata dividendo il picco del flusso (derivato dalla regione di convergenza di flusso e dalla velocità di aliasing) per la massima velocità attraverso l'orifizio (ottenuto con il Doppler a onda continua). Un'area dell'orifizio rigurgitante di oltre 0,5 cm² corrisponde ad una frazione rigurgitante di oltre il 50% identificando così un'insufficienza valvolare grave che richiede la correzione chirurgica. Misure accurate del flusso di convergenza sembrano essere migliori di quelle effettuate con il mappaggio dell'area del color Doppler. Comunque il metodo della convergenza del flusso è soggetto alle complesse geometrie dell'orifizio di rigurgito tali da dover richiedere fattori di correzione, come accade per esempio nei rigurgiti eccentrici, tipici del prolasso mitralico.

Vena contracta: È la più stretta area a sezione trasversale di un flusso di rigurgito che si crea in corrispondenza dell'orifizio valvolare. La larghezza della *vena contracta* correla con il volume rigurgitante; una larghezza di 5 mm con un volume rigurgitante di 60 mL suggerisce una grave insufficienza valvolare e una larghezza inferiore a 3 mm invece è compatibile con

un'insufficienza valvolare di lieve entità. Questo metodo, secondo alcuni autori, sarebbe indipendente dalle variabili emodinamiche, dalla geometria dell'orifizio e dal setting dell'ecografo ed è associato a una bassa variabilità interosservatore [40].

Inversione del flusso sistolico nelle vene polmonari: È un segno utile nella determinazione di un'insufficienza valvolare mitralica grave, solo quando il flusso di rigurgito non sia eccentrico. Non viene molto usato in pazienti con disfunzione ventricolare sinistra, in cui la componente sistolica del flusso polmonare è già scarsa, e in cui è presente di solito un flusso di rigurgito eccentrico. Inoltre, il flusso sistolico nelle polmonari risente della distensibilità dell'atrio sinistro, dell'età, del ritmo e della direzione eccentrica del flusso di rigurgito [41].

Doppler a onda continua: L'insufficienza mitralica di lieve entità di solito si arresta ben oltre (> 80 m/s) la fine dell'eiezione, in corrispondenza della caduta della pressione ventricolare sinistra durante il periodo di rilasciamento isovolumetrico. Una fase breve di decelerazione del segnale di flusso transmitralico retrogrado suggerisce un'insufficienza significativa. All'aumentare della pressione in atrio sinistro, il gradiente di pressione retrogrado attraverso la valvola mitrale si riduce consensualmente e non può più identificarsi con la

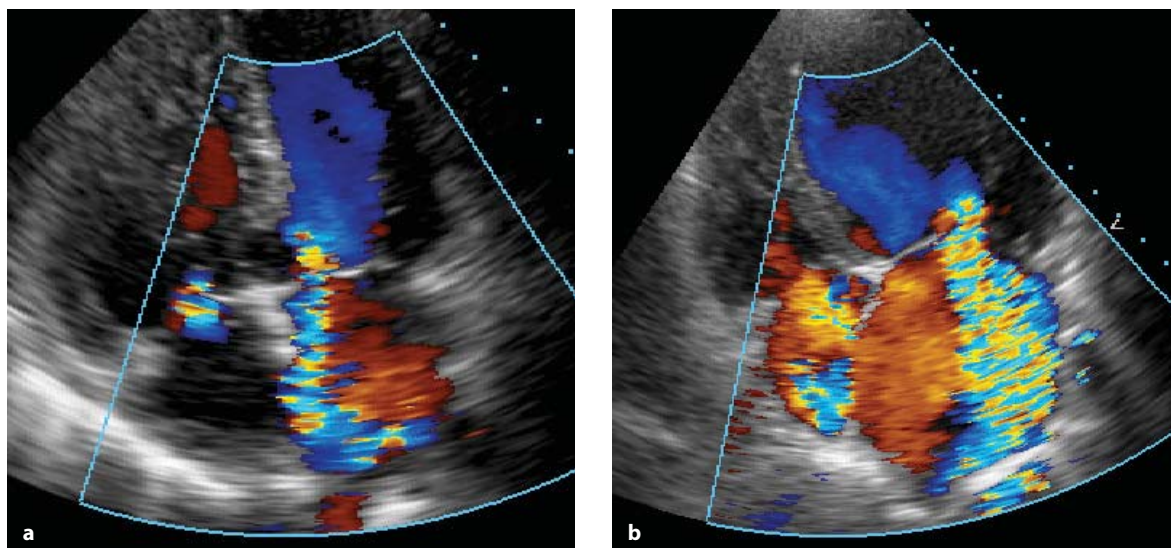


Fig. 1.32 a, b

Proiezione quattro camere apicale di un paziente con insufficienza mitralica lieve (a) e di un paziente con insufficienza mitralica severa (b) mediante valutazione color Doppler. Da notare la differenza assoluta e relativa dell'area rigurgitante rispetto a quella dell'atrio sinistro