

CARDIOPATIE VALVOLARI

www.fisiokinesiterapia.biz

- **Stenosi:** restringimento dell'orifizio valvolare e incremento della pressione nella cavità a monte
- **Insufficienza:** alterazione della chiusura della valvola con conseguente rigurgito di sangue attraverso l'orifizio incompetente

- **Croniche:** si instaurano lentamente e si mettono in atto dei meccanismi di compenso.
- **Acute:** più rare, la velocità con cui si instaurano non permette meccanismi di compenso.

Nelle insufficienze croniche si determina nella cavità a monte una dilatazione per il sovraccarico di volume.

Nelle insufficienze acute si determina aumento acuto della pressione nella camera a monte, mentre la contrattilità ventricolare è conservata

Nelle stenosi croniche si determina un sovraccarico di pressione nella cavità a monte con conseguente dilatazione (atriale) o ipertrofia (ventricolare)

STENOSI AORTICA

EZIOLOGIA stenosi valvolare:

- Degenerativa calcifica senile
- Reumatica
- Degenerazione di valvola congenitamente malformata (monocuspide, bicuspid)

Stenosi sottovalvolare aortica: congenita (st. a membrana; st. fibromuscolare a "tunnel"); sottovalvolare di tipo dinamico (nella cardiomiopatia ipertrofica ostruttiva).

Stenosi sopravalvolare aortica (congenita, molto rara).

La ST Ao degenerativa calcifica senile è l'esito di un processo fibrocalcifico frequente dopo i 65 anni che prevede la deposizione di calcio sul versante aortico delle cuspidi esposto a flusso turbolento. L'ipertensione e l'ipercolesterolemia sono fattori predisponenti.

La St Ao reumatica è l'esito del processo di valvulite e determina un degenerazione che interessa in primo luogo le commissure con fusione delle stesse e riduzione dell'orifizio valvolare, ispessimento e retrazione delle cuspidi. Si associa spesso ad insufficienza Ao e coinvolgimento di altre valvole.

La valvola aortica bicuspid è la cardiopatia congenita più frequente nella popolazione adulta (1-2%). L'ostruzione si sviluppa in genere nel tempo a causa del flusso turbolento. Si associa spesso a dilatazione dell'aorta ascendente.

FISIOPATOLOGIA

L'orifizio aortico ha generalmente un'area di 2-3 cmq.
Una riduzione di circa il 30% determina lo sviluppo di un **gradiente tra aorta e V_{sx}** .

1. Il conseguente aumento della pressione sistolica V_{sx} costituisce uno stimolo allo sviluppo di **ipertrofia concentrica** per replicazione in parallelo delle miofibrille.

La contrattilità si mantiene a lungo adeguata: infatti, l'aumento della massa senza dilatazione non determina aumento dello stress di parete.

$T = P \times r/h$ (legge di La Place)

N.B. nei pz con ST Ao grave la portata cardiaca può anche essere normale a riposo ma non riesce ad aumentare adeguatamente con lo sforzo.

FISIOPATOLOGIA

2. Tuttavia determina un **aumento del fabbisogno di O₂** del miocardio che non può essere accompagnato da un aumento della vascolarizzazione ⇒ **riduzione della riserva coronarica**.

Un'alterazione del rapporto spessore di parete/raggio della cavità ovvero massa/volume compromette l'adeguatezza dell'ipertrofia.

L'ipertrofia inadeguata determina un aumento dello stress di parete che a sua volta è responsabile di un allungamento inadeguato delle fibre (⇒ preload-afterload mismatch); a lungo andare provoca depressione della contrattilità e sintomi di insufficienza cardiaca.

FISIOPATOLOGIA

3. Inoltre, l'aumento della rigidità diastolica altera il riempimento ventricolare sx (**disfunzione diastolica**)
 - La curva pressione/volume è spostata in alto e a sx cosicché ad un aumento di pressione sistemica corrisponde uno sproporzionato aumento della pressione venosa polmonare (dispnea, EPA).
 - Il contributo atriale sinistro risulta fondamentale nel mantenere un adeguato riempimento ventricolare per cui **l'insorgenza di FA provoca un peggioramento clinico.**
4. **La riduzione della pressione aortica** riduce la perfusione coronarica con conseguente ischemia miocardica ed possibili episodi di angina ed infine insufficienza ventricolare sx.

FISIOPATOLOGIA

ostacolo all'efflusso ventricolare sinistro



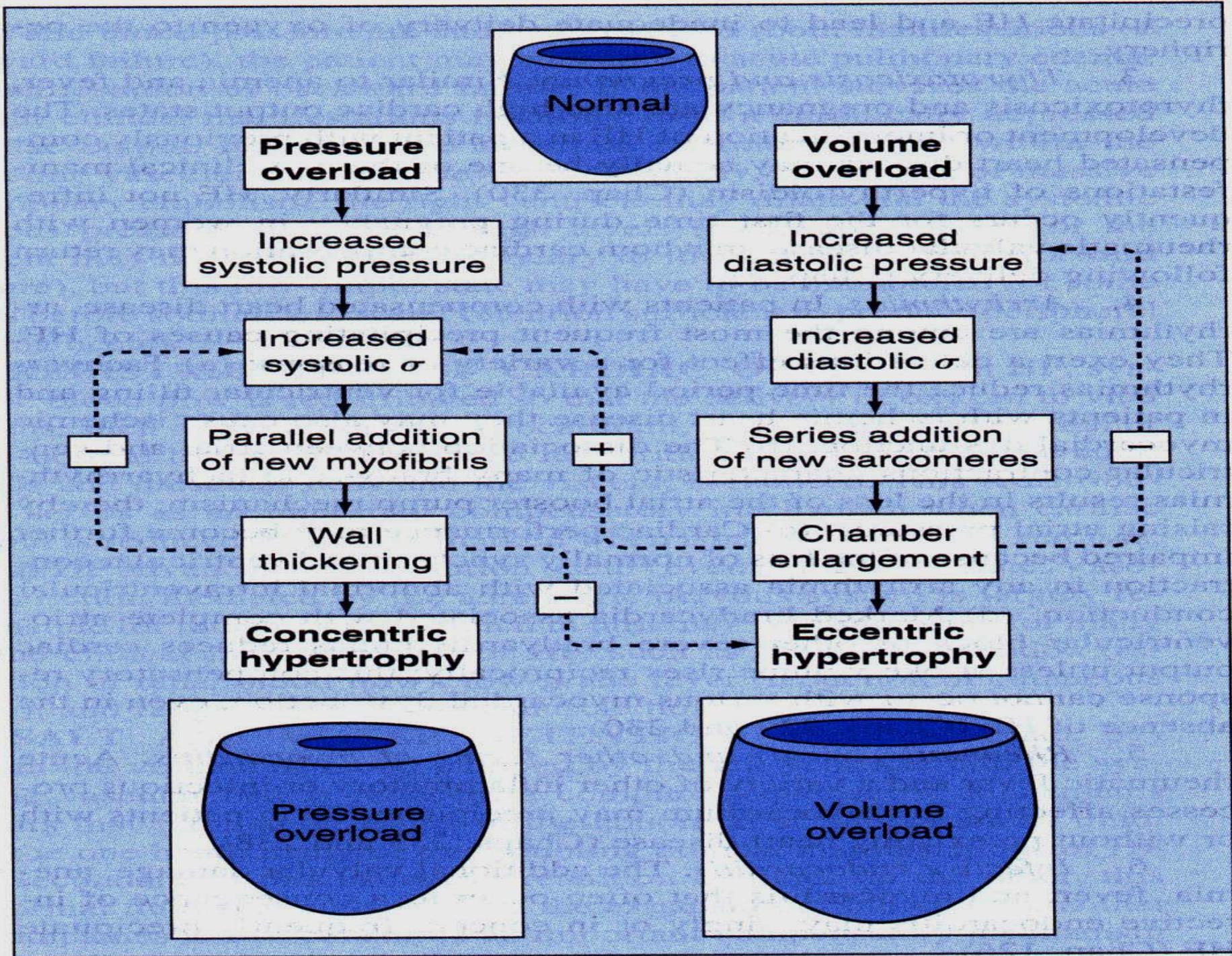
gradiente pressorio tra ventricolo sx ed aorta



*↑PSVsx → ipertrofia concentrica ventricolo sx
(con normale funzione sistolica e normale portata cardiaca)*



*progressivo deterioramento della capacità contrattile →
manifestazioni di insufficienza cardiaca.*



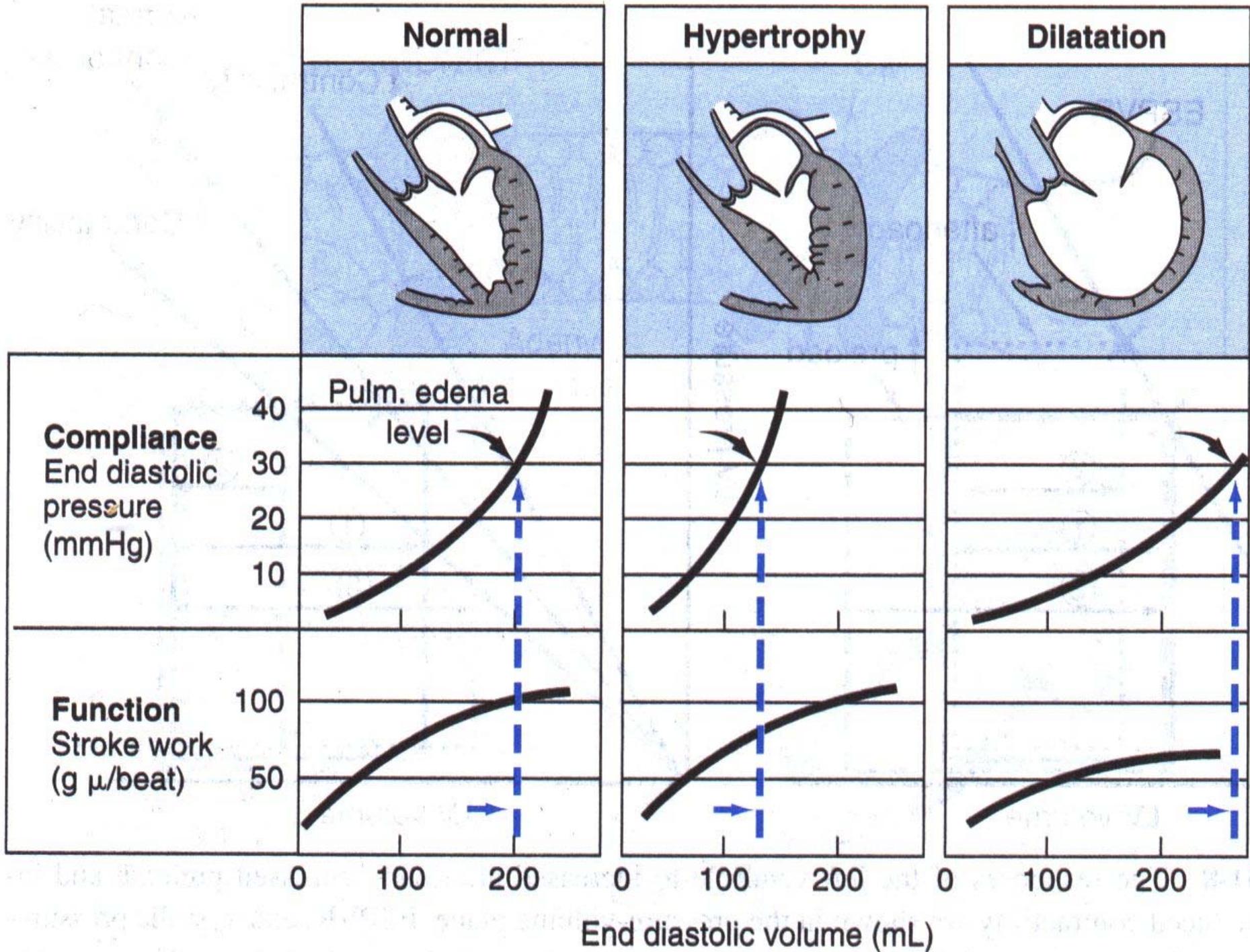


Figure 10-10. The relationship between end diastolic volume, end diastolic pressure, and stroke work in the normal heart, the hypertrophied heart, and the dilated heart. The normal heart has a normal end diastolic volume (EDV) of approximately 150 mL, a normal end diastolic pressure (EDP) of approximately 12 mmHg, and a normal stroke work of approximately 100 $g \mu/beat$. The hypertrophied heart has a normal EDV of approximately 150 mL, a normal EDP of approximately 12 mmHg, and a normal stroke work of approximately 100 $g \mu/beat$. The dilated heart has a normal EDV of approximately 150 mL, a normal EDP of approximately 12 mmHg, and a normal stroke work of approximately 100 $g \mu/beat$. The pulmonary edema level is indicated by a horizontal line at 30 mmHg.

MANIFESTAZIONI CLINICHE

- Angina
- Sincope
- Dispnea

La stenosi aortica può decorrere asintomatica per molti anni.

La comparsa dei sintomi clinici modifica bruscamente la prognosi se non si interviene chirurgicamente.

ANGINA

E' conseguente a:

Aumento del fabbisogno di ossigeno

Discrepanza tra letto capillare e massa

Riduzione della riserva coronarica

Riduzione della perfusione coronarica

Compressione maggiore dei vasi durante la
contrazione

Sopravvivenza circa 5 anni

SINCOPE

Causata da inadeguato flusso ematico attraverso la valvola stenotica con conseguente ridotta perfusione cerebrale e coronarica.

Talora aritmie ipercinetiche

Di solito consegue a sforzo

Sintomi premonitori: stordimento, vertigini

Sopravvivenza circa 3 anni

DISPNEA

*Dispnea da sforzo , dispnea notturna,
ortopnea, edema polmonare acuto*

Dovuta all'insufficienza ventricolare sx.
Aspettativa di vita 2 anni.

COMPLICANZE

Embolie sistemiche (microembolie di calcio)

Endocardite infettiva

Morte improvvisa (nel 3-7% dei casi come prima manifestazione di malattia)

Fibrillazione atriale

Blocco di branca Sin. o Blocchi AV

Dissezione dell'aorta (in associazione a bicuspidia)

SEGNI OBBIETTIVI

Polso piccolo e rallentato (parvus e tardus)

Riduzione della PAS

Scomparsa dello sdoppiamento fisiologico del II tono ed in espirazione sdoppiamento paradossoso del II tono.

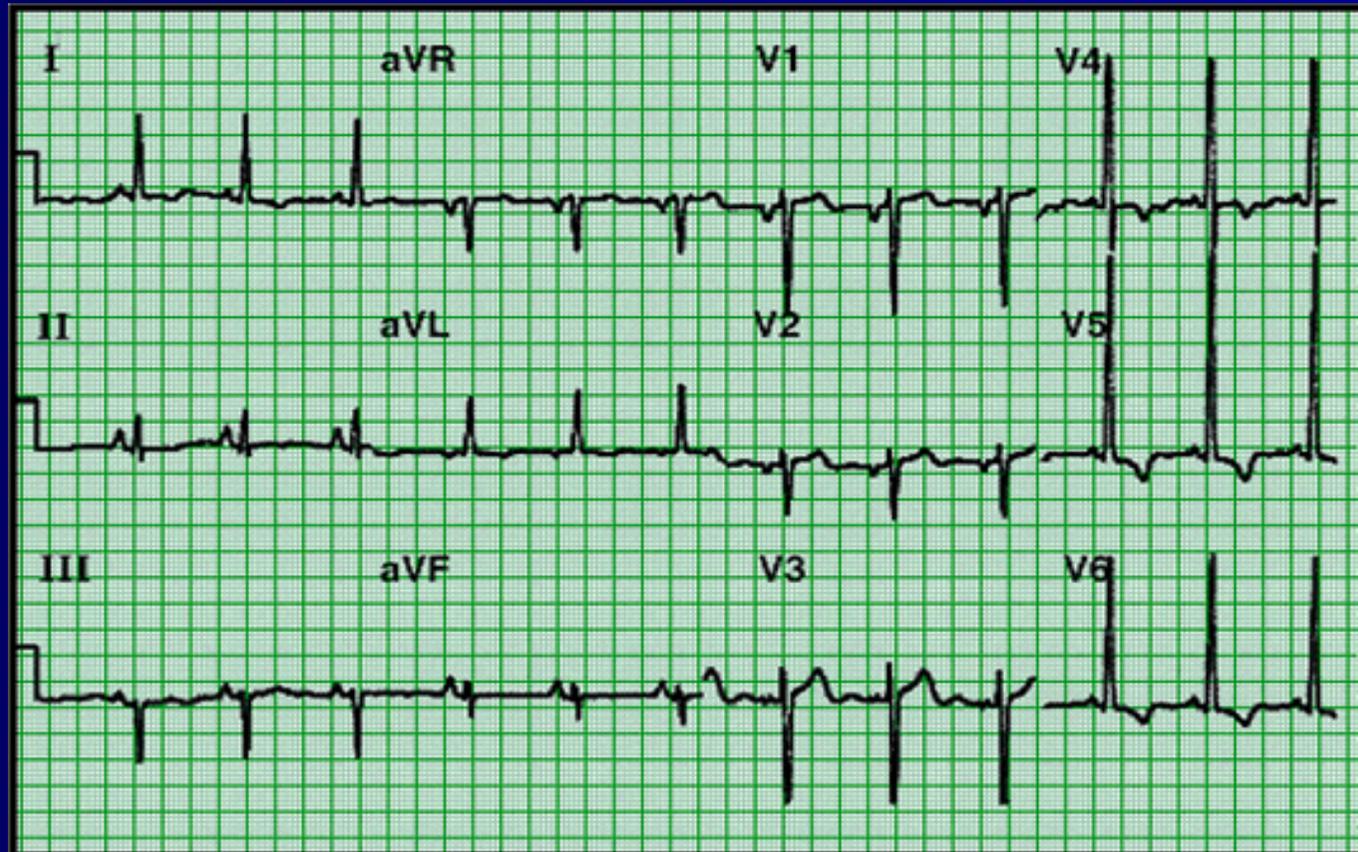
Soffio sistolico rude in crescendo decrescendo, al focolaio aortico, irradiato ai vasi del collo auscultabile anche alla punta (segno di Gallavardin)

Può comparire IV tono (per vigorosa contrazione atriale nel ventricolo con ↓ compliance)

DIAGNOSI

ECG: segni di ipertrofia Vsx

Talora FA o BBS o BAV



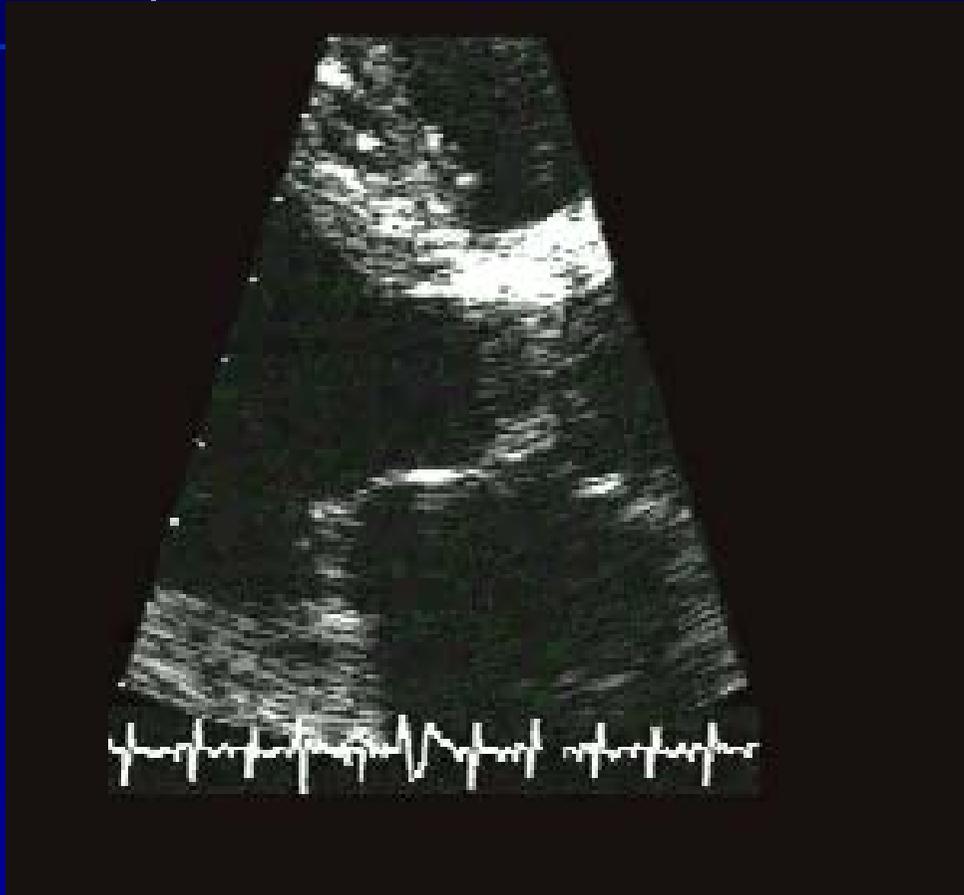
DIAGNOSI

ECOCARDIO: cuspidi ispessite con escursioni ridotte, possibile dilatazione post-stenotica dell'Ao ascendente, ipertrofia concentrica del ventricolo sx.

Misurazione del gradiente massimo e medio e dell'area valvolare. Studio della funzione diastolica

CATETERISMO CARDIACO: gradiente di picco, area valvolare, presenza di coronaropatia.

DIAGNOSI



Lieve: AVA > 1.5
cmq

Moderata: AVA tra
1.5 e 1
(gradiente medio
30-50 mmHg)

Severa: AVA < 1
(gradiente medio
 > 50 mmHg)

AVA=Area Valvolare Aortica

TERAPIA

- Profilassi dell'endocardite batterica
- Prudenza nel ridurre il precarico e soprattutto il postcarico
- Sostituzione valvolare aortica
(stenosi severa sintomatica, stenosi severa asintomatica se con disfunzione ventricolare sx progressiva o con indicazione ad altro intervento cardiaco)
- TAVI *(per pazienti anziani e/o con importanti comorbidità)*

INSUFFICIENZA AORTICA

→ ANOMALIE DELLE CUSPIDI

Degenerativa

M. Reumatica

Malformazioni valvolari (bicuspidia)

Sifilide

Endocardite infettiva

→ ANOMALIE DELLA RADICE AORTICA

Iperensione arteriosa

S. Marfan

Aortiti...

FISIOPATOLOGIA

FASE DI COMPENSO: il reflusso di sangue determina:

sovraccarico diastolico di volume del V_{sx}



↑VTD (VTS e PTD normale) ⇒ *ipertrofia eccentrica*



Gittata sistolica "effettiva" normale

Gittata sistolica totale aumentata

NON SINTOMI A RIPOSO

FISIOPATOLOGIA

FASE DI SCOMPENSO:

aumento della **pressione telediastolica**



fibrosi e sfericizzazione ventricolare



riduzione della contrattilità e della gittata
sistolica effettiva

SINTOMI da insufficienza V_{sx}

FISIOPATOLOGIA

INSUFFICIENZA AORTICA ACUTA

Modesto aumento del volume telediastolico

Notevole aumento della pressione telediastolica

Riduzione della gittata sistolica effettiva

SINTOMI (insufficienza cardiaca congestizia,
shock)

SINTOMI

1-2 Fase asintomatica: dura a lungo
(Fase di equilibrio, prima stabile, poi labile)

3. **Compenso labile**: paziente asintomatico per attività fisica normale, **dispnea e astenia da sforzo**

4. Fase di insufficienza V_{sx} : **dispnea parossistica notturna, edema polmonare, angina pectoris notturna o a riposo.**

SEGNI

Polso di Corrigan: polso scoccante con ampio collasso diastolico

Segno di De Musset movimento sistolico del capo sincrono con il polso

Aumento della pressione differenziale
(↓ della P. diastolica, ↑ della P. sistolica)

Itto della punta iperdinamico e spostato a sx

Soffio diastolico in decrescendo, ad alta frequenza
Apprezzabile sul punto di Erb (meglio udibile in posizione seduta ed espirazione)

Soffio eiettivo funzionale aortico

Soffio diastolico mitralico, detto di Austin-Flint (per stenosi mitralica funzionale da spostamento del LAM da parte del rigurgito aortico)

Possibile III tono

DIAGNOSI

ECG: segni di sovraccarico diastolico (onda T alta, ST sottoslivellato a concavità superiore)

RX: prominenza del III arco di sx

ECOCARDIOGRAMMA: lembi ispessiti o prolassanti, vegetazioni, dimensioni del Vs (DTD e DTS), FE, quantificazione del rigurgito, aorta ascendente

CATETERISMO: aortografia, quantificazione del rigurgito, Pressione TD Vsx, coronarie.

TERAPIA

La storia naturale è condizionata dalla comparsa di insufficienza ventricolare sx. Nella fase sintomatica la sopravvivenza varia da 2 a 4 anni

Vasodilatatori per ridurre il postcarico in modo da mantenere più a lungo adeguata l'ipertrofia.

Diuretici se è presente congestione polmonare

TERAPIA CHIRURGICA in fase di compenso labile:

Ricostruzione valvolare

Sostituzione valvolare

Tubo valvolato

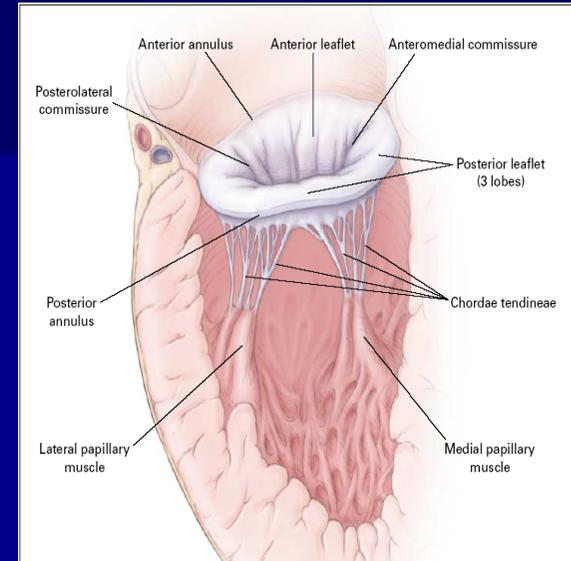
INSUFFICIENZA MITRALICA

EZIOLOGIA

Patologia dei lembi, dell'anello,
delle corde o dei m. papillari

organica: m. reumatica, degenerativa
(prolasso), endocardite (perforazione
lombi, rottura di corde tendinee)
Cardiopatia ischemica

funzionale: dilatazione dell'anello, rimodellamento
ventricolare, posteriorizzazione dei
muscoli papillari, ischemia



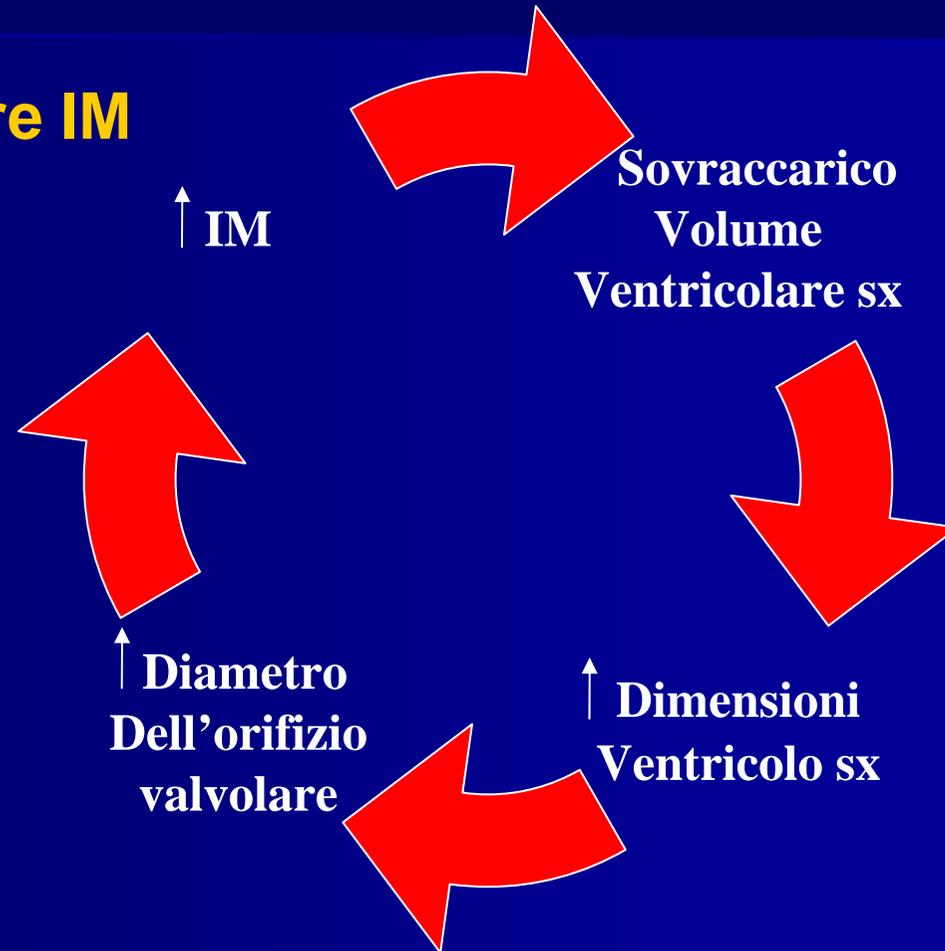
FISIOPATOLOGIA: IM CRONICA

- Sovraccarico di volume dell'ASx che va incontro a dilatazione
- Sovraccarico di volume del Vsx che va incontro ad **ipertrofia eccentrica**. Inizialmente il rapporto massa/volume (ovvero r/h) è costante, successivamente l'ipertrofia diviene inadeguata.
- Dilatazione dell'anulus mitralico

INSUFFICIENZA MITRALICA

Fisiopatologia

IM genera maggiore IM



INSUFFICIENZA MITRALICA

Fisiopatologia dell'Insufficienza M. cronica

- ✓ **Sovraccarico diastolico del VS provocato dalla quota di sangue che ad ogni sistole rigurgita in atrio (caput mortuum) oltre alla normale quota di sangue che viene espulsa in aorta; ne consegue una ipertrofia di tipo eccentrico la cui entità è correlata al grado di rigurgito mitralico.**
- ✓ **Con questo meccanismo il ventricolo è in grado di adeguarsi alla situazione emodinamica (il paziente può essere asintomatico o avere una modesta riduzione della tolleranza allo sforzo).**
- ✓ **Il perdurare nel tempo di tale sovraccarico emodinamico può condurre ad una progressiva riduzione della funzione contrattile del ventricolo sx (con progressiva riduzione della tolleranza allo sforzo).**

INSUFFICIENZA MITRALICA

Fisiopatologia dell'Insufficienza cronica:

- ✓ L'atrio sx, **inizialmente**, si comporta come camera di accoglienza, dilatandosi, ed impedendo che il rigurgito mitralico provochi un aumento delle pressioni a livello venoso e capillare polmonare e del ventricolo destro.
- ✓ Fattori concomitanti (aumento delle richieste metaboliche da parte dell'organismo, aumento della frequenza cardiaca, fibrillazione atriale) possono precipitare questa situazione di equilibrio.

FISIOPATOLOGIA: IM CRONICA

Nell' **IM cronica lieve e moderata**, nonostante una parte di sangue rigurgiti in atrio, alla successiva diastole il VS riceve > sangue (caput mortuum) e presenta una ridotta resistenza allo svuotamento (\uparrow accorciamento fibre e \downarrow postcarico) \Rightarrow si mantiene a lungo una condizione di compenso con **adeguata portata anterograda**

Nell' **IM cronica severa** l'**ipertrofia** diviene tendenzialmente **inadeguata** rispetto alla dimensione della cavità (\uparrow **VTD** > rispetto allo spessore: alterazione rapporto r/h e \uparrow **VTS**, **il precarico e il postcarico** e si instaura una **riduzione della contrattilità**, con segni di scompenso inizialmente dopo sforzo poi anche a riposo.

INSUFFICIENZA MITRALICA

Fisiopatologia dell'Insufficienza acuta

- ✓ Nell'insufficienza mitralica che si instaura acutamente viene meno il meccanismo di compenso determinato dalla dilatazione dell'atrio sx, per cui il rigurgito mitralico provoca un aumento **immediato** delle pressioni venosa e capillare polmonare e del ventricolo destro, con comparsa di sintomatologia da insufficienza cardiaca, anche per rigurgiti di grado non severo.

FISIOPATOLOGIA: IM ACUTA

- Nell' **IM acuta** l'improvviso sovraccarico di volume trova un atrio sx di dimensioni normali con compliance normale o ridotta, pertanto \uparrow acutamente la pressione atriale Sx e si ripercuote sul circolo polmonare (congestione).
- Inoltre anche il VS non ha sviluppato meccanismi di adattamento e risponde con un aumento dell'accorciamento delle fibre pertanto il VTD sarà normale, il VTS ridotto e il ventricolo iperdinamico.
N.B: la FE nell'IM non è espressione della reale funzione.

FISIOPATOLOGIA

L'entità del rigurgito dipende dalle dimensioni dell'orifizio rigurgitante e dal gradiente ventricolo-atriale.

- L'↑ **resistenze vascolari sistemiche** aumenta il gradiente e quindi l'entità del rigurgito.
- L'↑ **delle dimensioni ventricolari, del precarico e del postcarico e la ↓ della contrattilità** aumentano le dimensioni dell'orifizio rigurgitante e quindi il rigurgito.
- I **farmaci** che riducono le dimensioni del VS, il precarico, il postcarico e le resistenze vascolari e ↑ contrattilità, riducono l'entità dell' IM (diuretici, inotropi, vasodilatatori....)

SINTOMI

Dipendono dalla compromissione della funzione ventricolare sx e dalle ripercussioni sul circolo polmonare.

Il paziente può rimanere asintomatico per anni (10-15).
La progressione è più rapida nelle forme degenerative.

- **Facile faticabilità** per la ridotta gittata
- **Dispnea da sforzo, fino all'EPA**
- **Complicanze:** FA, trombosi atriale sx con embolie periferiche (non molto frequente)
- **IM tricuspidalizzata:** segni di scompenso destro (epatomegalia, edemi, ascite).

ESAME OBBIETTIVO

- L'itto può essere iperdinamico e spostato in basso e a sx.
- Si può auscultare un III tono (riempimento torrenziale del V_{sx})
- **Soffio sistolico puntale**, soffiante, irradiato all'ascella o al meso, olosistolico, talora meso o telesistolico (nel prolasso).

DIAGNOSI

ECG poco specifico, segni di ingrandimento Asx

RX torace imbibizione interstiziale polmonare, dilatazione Asx, impronta sull'esofago (in laterale)

ECOCARDIO: morfologia e dinamica dei lembi, DTD e DTS, VTD e VTS, FE, valutazione qualitativa e semiquantitativa del volume rigurgitante

CATETERISMO: pressioni atriali sx e di incuneamento capillare polmonare (al cateterismo dx), coronaropatia associata, ventricolografia e frazione rigurgitante

TERAPIA

- ♥ Diuretici per ridurre la congestione polmonare
- ♥ Vasodilatatori (nitrati)
- ♥ ACE-I per il rimodellamento Vsx
- ♥ Valvuloplastica (nel prolasso o dilatazione dell'anello)
- ♥ Sostituzione valvolare (protesi biologica o meccanica)

INDICAZIONI ALL'INTERVENTO CHIRURGICO

IM severa:

- Classe NYHA II-IV
- Classe NYHA I se è presente
FE \leq 60% o VTS \geq 45 mm

Se l'anatomia lo consente, è sempre preferibile eseguire la riparazione piuttosto che la sostituzione specie se la FE è $<$ 30%.

PROLASSO MITRALICO

Lembi mitralici ridondanti, mixomatosi, che protrudono in sistole oltre il piano valvolare nel versante atriale

Spesso si associa a I.M.

Se la ridondanza è lieve e non si associa a insufficienza, la prognosi in genere è buona.

SEGNI

Click mesosistolico

Soffio meso-telesistolico

SINTOMI

Sono quelli dell'IM. Inoltre spesso è presente un habitus particolare: ansia, dolori toracici atipici, palpitazioni, vertigini.

Soggetti longilinei con alterazioni scheletriche (petto scavato "da ciabattino", scoliosi).

STENOSI MITRALICA

EZIOLOGIA

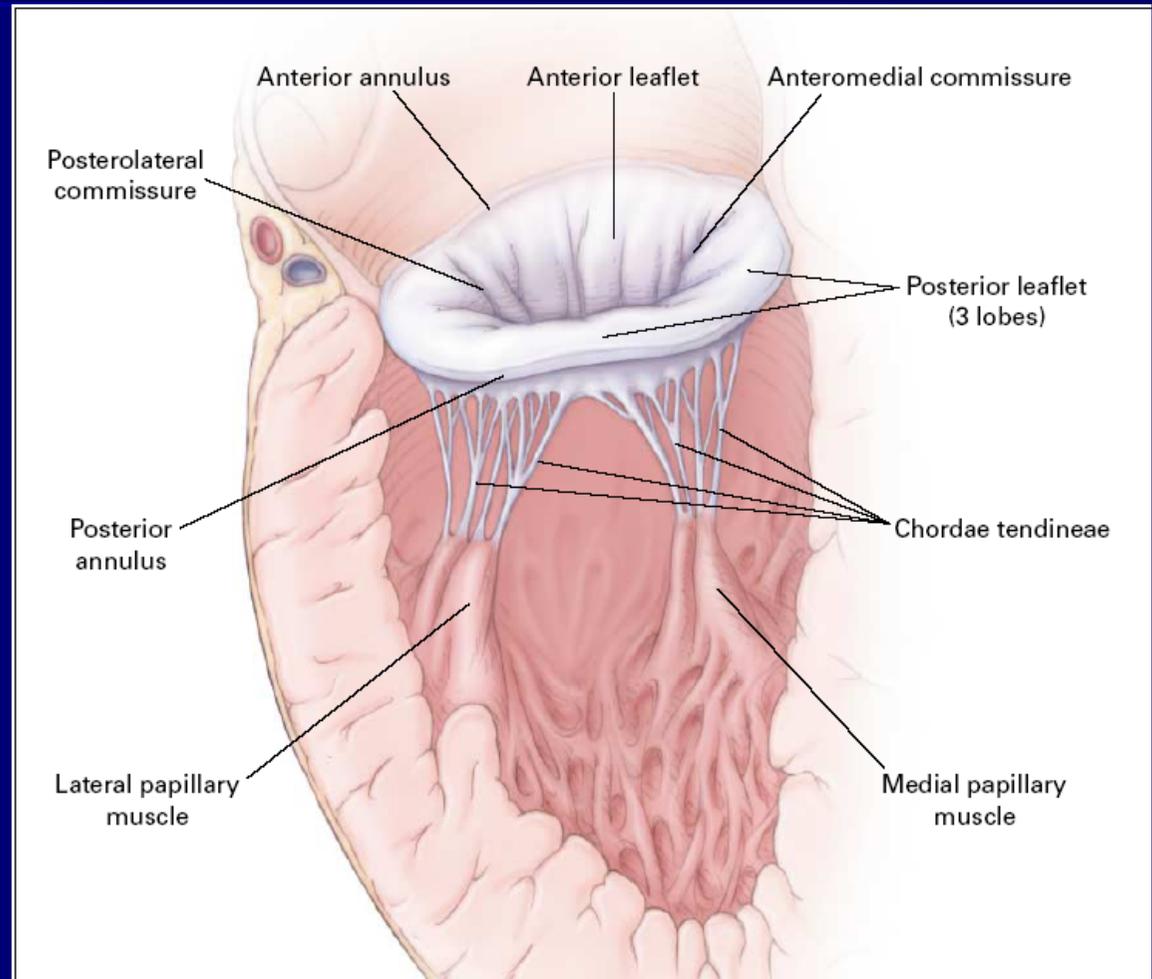
Reumatica (in diminuzione nel mondo occidentale).

Più raramente: forma congenita, LES, carcinoide, a. reumatoide, amiloidosi, metisergide, mixoma atriale, vegetazioni endocarditiche.

Valvola Mitralica

Cenni Anatomici

- **Anulus**
- **Lembi**
- Anteriore
- Posteriore
- **Apparato sottovalvolare**
- Corde Tendinee (3 ordini)
- Muscoli Papillari
 - Anteriore
 - Posteriore
- **Parete VS**



STENOSI MITRALICA

ANATOMIA PATOLOGICA

- Lembi valvolari ispessiti (fibrosi, con vari gradi di calcificazione), rigidi.
- Possibile fusione delle commissure.
- Corde tendinee retratte.

FISIOPATOLOGIA

L'orifizio mitralico misura in genere 4 – 6 cmq.

Il restringimento (≤ 2 cmq) determina un *aumento della pressione atriale sx*, e la realizzazione di un *gradiente atrio-ventricolare*.

La \uparrow pressione atriale sx si ripercuote sul circolo venoso e capillare polmonare e successivamente determina ipertensione arteriosa polmonare e ostacolo all'eiezione ventricolare dx.

La funzione ventricolare sx si mantiene a lungo normale; tuttavia, nelle fasi avanzate la portata del VS \downarrow (spostamento a sx del SIV e riduzione del ritorno venoso all'atrio sx).

FISIOPATOLOGIA

La gravità della SM dipende dal **gradiente AV** (*influenzato da area valvolare e durata della diastole*) e dal **flusso transvalvolare**

Fattori precipitanti: aumento della FC (es., fibrillazione atriale), esercizio dinamico, ipervolemia, gravidanza, iperparatiroidismo, infezioni..)

www.fisiokinesiterapia.biz

FISIOPATOLOGIA

L'aumento della **P venosa polmonare** determina:
*trasudazione di liquido nell'interstizio polmonare con
aumento della rigidità polmonare (P intorno a 25 mm Hg).
e successivamente edema alveolare (P > 30 mm Hg).*

Meccanismi di difesa: aumento della filtrazione
linfatica, riduzione della permeabilità della parete
alveolo-capillare, costrizione delle arteriole
polmonari.

N.B. La posizione supina determina ulteriore \uparrow della P
venosa polmonare (ortopnea , dispnea parossistica
notturna).

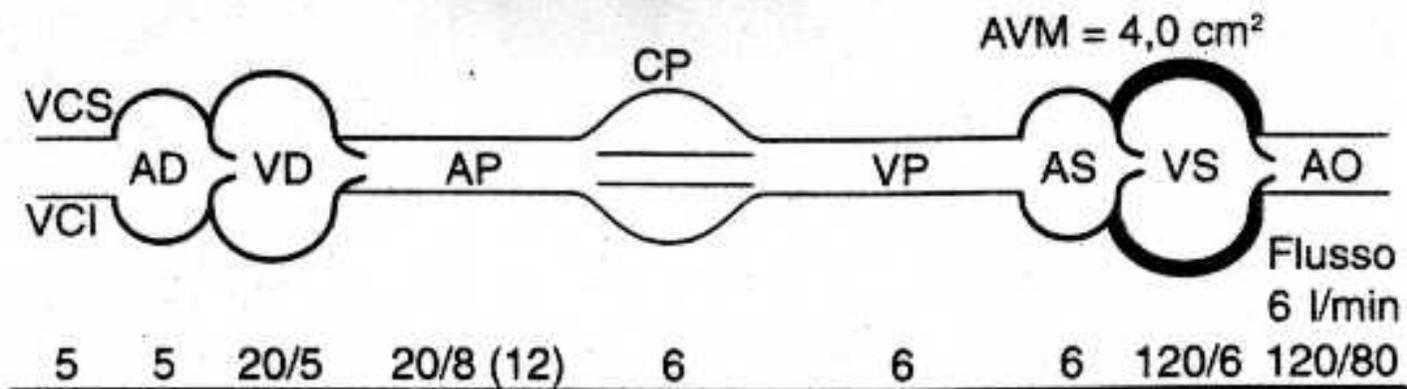
FISIOPATOLOGIA

L'ipertensione arteriosa polmonare dipende dalla ripercussione passiva della pressione atriale sx sull'arteria polmonare, dalla successiva vasocostrizione reattiva arteriolare polmonare ed infine da alterazioni organiche (ipertrofia della media e fibrosi dell'intima)

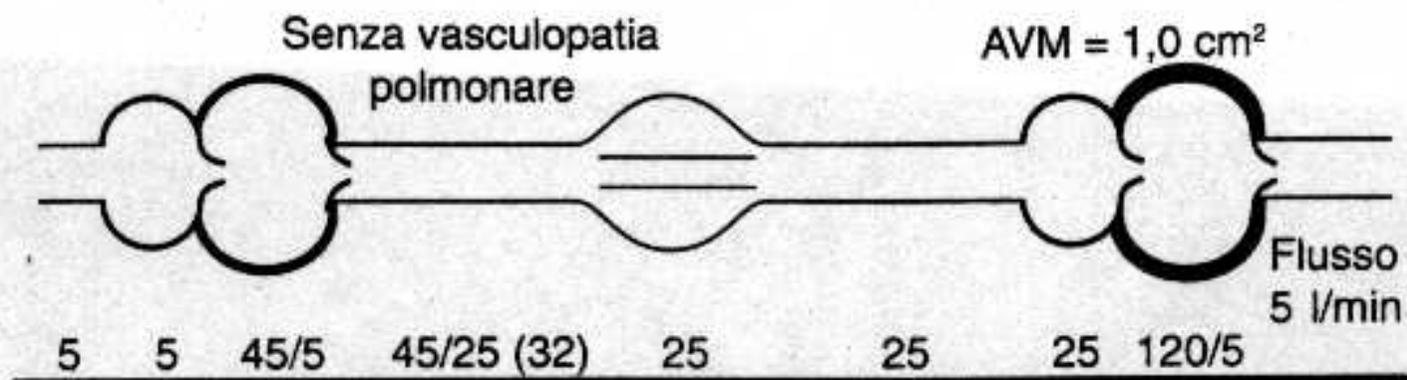
L'eccessivo aumento della pressione in arteria polmonare costituisce un **ostacolo all'eiezione del Vdx** che può divenire prima ipertrofico e poi insufficiente.

Si ha inizialmente una riduzione della congestione polmonare, perché si riduce la quantità di sangue spinta attraverso il circolo polmonare verso l'atrio sx, ma successivamente si determina una riduzione della portata cardiaca.

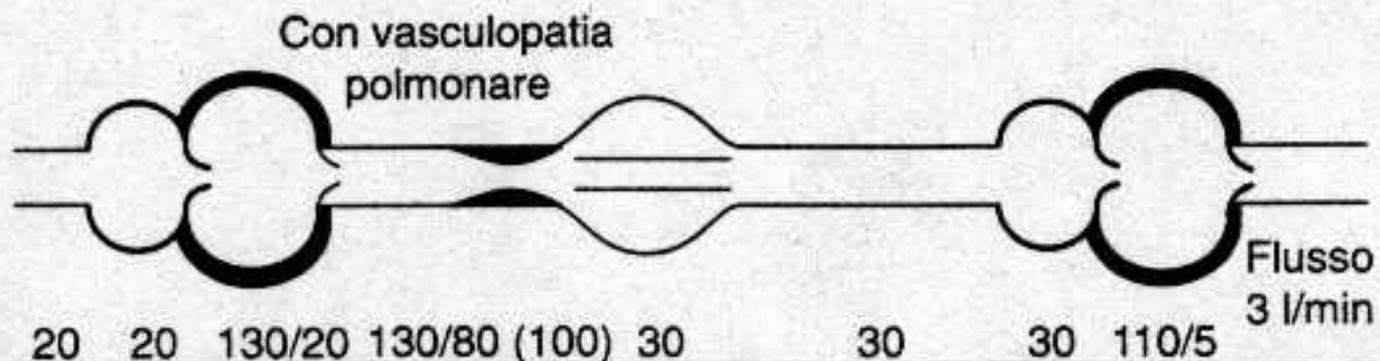
NORMALE



STENOSI MITRALICA SERRATA



STENOSI MITRALICA SERRATA



SINTOMI

Asintomatico per anni

**Dispnea, ortopnea, dispnea parossistica
notturna, edema polmonare**

Bronchiti invernali

Emottisi

Astenia

Palpitazioni - Fibrillazione atriale

Complicanze: Embolie sistemiche

Endocardite infettiva

**Raucedine e voce bitonale (S. di
Ortner: compressione nervo
laringeo ricorrente)**

SEGNI

- ***Facies mitralica*** (cianosi degli zigomi e prolabi)
- ***I tono rinforzato*** (rapida chiusura dei lembi valvolari fibrotici)
- ***Schiocco d'apertura*** (apertura dei lembi mitralici rigidi)
- ***Rullio diastolico*** (passaggio di sangue ad alta velocità attraverso l'orificio stenotico)
- ***Rinforzo presistolico*** (sistole atriale)

Più breve è l'intervallo tra il II tono e lo schiocco d'apertura più severa è la stenosi, per una più precoce apertura della valvola

INDAGINI STRUMENTALI

ECG: ingrandimento atriale (onda P bimodale), fibrillazione atriale

RX: aia cardiaca a triangolo,
rettilineizzazione del III arco di sx.
Impronta dell'atrio sx in esofago.
Edema interstiziale. Ali di farfalla a livello ilare per edema alveolare

INDAGINI STRUMENTALI

ECOCARDIO:

M-mode: riduzione pendenza segmento EF

B-mode: lembi ispessiti e calcifici con mobilità ridotta, commissure fuse, apparato sottovalvolare ispessito

Doppler: gradiente transmitralico, area valvolare anatomica e funzionale

Stenosi mitralica severa: $< 1 \text{ cm}^2$

Stenosi moderata: tra 1 e 1.5 cm^2

Stenosi lieve: $> 1,5 \text{ cm}^2$.

CATETERISMO: gradiente transvalvolare, area valvolare, pressioni e resistenze in a. polmonare.
Coronaropatia.

TERAPIA

Profilassi dell'endocardite batterica

Diuretici per ridurre la congestione polmonare

Se è presente fibrillazione atriale:

controllo della risposta ventricolare (beta-bloccante o digitale) e terapia anticoagulante

Interventi: Valvuloplastica con palloncino

Sostituzione valvolare con protesi

INDICAZIONI CHIRURGICHE

Valvuloplastica (BMV):

Pazienti con anatomia favorevole (punteggio di Wilkins > 8
tenendo conto di rigidità valvolare, ispessimento cuspidi, calcificazioni,
apparato sottovalvolare)

Assenza di trombi in atrio

Assenza di IM \geq 2+

- **Pz sintomatici con SM moderata o grave**
- **Pz sintomatici durante attività usuale, con SM lieve, che sviluppino PAP > 60mmHg o wedge > 25 mmHg durante sforzo**

In assenza di anatomia favorevole se:

**il rischio è troppo elevato (anziani, comorbidity);
donne in età fertile o in gravidanza**

INDICAZIONI CHIRURGICHE

SOSTITUZIONE VALVOLARE MITRALICA

**Controindicazioni a BMV o
anatomia non favorevole e:**

- **SM moderata e classe NYHA III-IV**
- **SM severa anche in classe NYHA II e con ipertensione polmonare**