

Interazioni cuore-polmone nel paziente in ventilazione meccanica

Emmanuele Sappino^{1,2}
Ilaria Giancola^{1,2}
Sonia Bassini²

Introduzione

Il sistema cardio-respiratorio, il cui scopo è quello di fornire ossigeno a tutto il corpo, deve essere considerato come una entità funzionale, le cui interazioni sono molto complesse.

Risale a più di tre secoli fa l'osservazione che il livello della colonna di sangue in un cilindro di vetro inserito nella carotide di un cavallo, variava con gli atti del respiro.

Possiamo definire le interazioni cuore-polmoni come i meccanismi alla base dei rapporti tra modificazioni della pressione intratoracica (PIT) e variazioni del riempimento e svuotamento delle camere cardiache.

Gli elementi costitutivi del sistema, oltre al cuore e ai polmoni, sono il diaframma, che separa la gabbia toracica dall'addome, la gabbia toracica con le coste e i muscoli intercostali, la cavità pleurica, il sistema circolatorio periferico. I polmoni sono situati tra il cuore destro (un sistema a bassa pressione) e il cuore sinistro.

Cuore e polmoni, trovandosi dentro la gabbia toracica, sono funzionalmente e anatomicamente legati. Da ciò ne deriva che ogni modifica fisica e fisiologica dei polmoni si ripercuote sul cuore e viceversa. Durante l'inspirazione la gabbia toracica si espande, anche i polmoni si espandono, mentre il cuore resta intrappolato nella fossa mediastinica. Mentre in condizioni normali non ci sono significative ripercussioni emodinamiche, in condizioni patologiche o in corso di ventilazione meccanica, le variazioni della pressione intratoracica porteranno a importanti ripercussioni sulla fisiologia cardiaca.

Le interazioni del sistema cardio-polmonare sono regolate dalle variazioni della pressione pleurica (Ppl): in condizioni di equilibrio del sistema la Ppl è negativa (per l'interazione tra la forza di retrazione elastica polmonare e la tendenza all'espansione della gabbia toracica), la pressione alveolare (PA) è uguale a quella atmosferica (Patm). Durante l'inspirazione, a causa della contrazione muscolare, si assiste a un'ulteriore negativizzazione della Ppl e si genera un flusso di aria dalla bocca verso gli alveoli. Durante l'espirazione (in condizioni normali è un fenomeno passivo) si verificano i fenomeni inversi.

¹ Università degli Studi di Torino, A.O.U. Città della Salute e della Scienza di Torino
emmanuele.sappino@edu.unito.it

² S.C. Pneumologia e Unità di Terapia Semi-Intensiva Pneumologica, A.O. Ordine Mauriziano, Torino

È importante sottolineare che il cuore e i vasi intratoracici subiscono le influenze della pressione che li circonda e gli effetti emodinamici principali sono determinati dalle variazioni di pressione trasmurale (P_{tm}) ovvero la differenza di pressione tra l'interno di una cavità e l'ambiente che la circonda.

In condizioni fisiologiche gli effetti emodinamici della ventilazione spontanea sono trascurabili; in condizioni patologiche o in corso di ventilazione meccanica gli effetti possono essere molto importanti.

Variazioni emodinamiche in respiro spontaneo

In respiro spontaneo, la riduzione della P_{pl} causa una variazione del gradiente pressorio tra la P_{atm} e la P_A. Le variazioni della PIT sono trasmesse agli organi intratoracici determinando un aumento della P_{tm} delle camere cardiache (causata dalla variazione tra la pressione intramurale e quella esterna al cuore).

L'incremento della P_{tm} favorisce il riempimento diastolico del ventricolo destro (V_d) che aumenta la propria gittata sistolica per la legge di Frank-Starling. L'aumentato flusso ematico polmonare aumenta, a sua volta, il precarico ventricolare sinistro e il volume telediastolico del ventricolo sinistro (V_s). La riduzione della PIT durante la fase inspiratoria aumenta la P_{tm} del V_s, causando di conseguenza un incremento sistolico del post-carico V_s. La P_{tm}, in pratica, rappresenta la *working pressure* che, insieme alla *compliance* delle camere cardiache, definisce il riempimento e le dimensioni delle camere cardiache e anche dei vasi intratoracici. In breve le conseguenze principali della ridotta PIT sono un aumento del pre-carico V_s e del post-carico V_s. Se in situazioni fisiologiche le conseguenze sono trascurabili (lieve variazione pressoria < 10 mmHg), in

condizioni patologiche, quando gli sforzi inspiratori si associano a variazioni significative della PIT, la P_{tm} incrementa portando a importanti variazioni del post-carico del V_s.

In corso di ventilazione meccanica, viene applicata una pressione positiva alle vie aeree, che si trasmette (in modo disomogeneo) alla pleura, agli alveoli e all'interstizio. Gli effetti fisiologici sono quindi opposti a quanto avviene in respiro spontaneo e le conseguenze emodinamiche dipendono soprattutto dalle condizioni del paziente (se è pre-carico o post-carico dipendente).

Se si applica una pressione positiva durante la fase inspiratoria, le pressioni pleuriche e polmonari restano positive solo durante l'inspirazione e tornano a valori atmosferici nella fase espiratoria; se invece, come si verifica spesso nel trattamento dei pazienti con insufficienza respiratoria acuta (IRA) si applica anche una pressione positiva di fine espirazione (PEEP) gli effetti emodinamici sono costanti per tutto il ciclo respiratorio.

Se, partendo da P_{atm}, incrementiamo la PIT, si osserva una variazione del ritorno venoso (RV) quasi speculare all'incremento della pressione nelle vie aeree (P_{aw}). Ci sono anche importanti modifiche a livello del *cardiac output* del V_d (RVCO): durante le prime fasi di incremento della PIT, il RVCO non subisce variazioni a causa della iniziale riduzione delle resistenze vascolari polmonari (RVP). Tuttavia, nel corso del ciclo ventilatorio il RVCO si riduce progressivamente per l'incremento delle RVP.

Se invece di incrementare la PIT solo nella fase inspiratoria, impediamo alla pressione delle vie aeree di tornare a valori atmosferici, applicando una pressione positiva di fine espirazione (PEEP) gli effetti sulla riduzione del RV e del RVCO si osservano per tutto il ciclo respiratorio. In breve, il ri-

empimento Vd è inversamente correlato all'aumento della PIT e quanto più questo è positivo tanto maggiormente si riduce il precarico Vd, con una conseguente caduta del *cardiac output* (CO). Infatti, una adeguata gittata sistolica del cuore sinistro dipende da un adeguato ritorno venoso al cuore destro, ovvero il cuore sinistro può eiettare solo quello che riceve.

Effetti emodinamici in corso di ventilazione meccanica

La ventilazione meccanica (sia invasiva che non) provoca un aumento dei volumi polmonari e della PIT; sono proprio queste due variabili che hanno un ruolo fondamentale nei cambiamenti emodinamici in corso di ventilazione. Le interazioni cuore-polmone oltre a dipendere dalla funzione cardiovascolare di base, dipendono anche dallo stato del paziente (se pre-carico o post-carico dipendente), dalla modalità di ventilazione ovvero dalle pressioni impiegate.

I principali effetti emodinamici della ventilazione meccanica sono (Figura 1):

- ▶ riduzione del RV;
- ▶ aumento delle RVP;
- ▶ aumento del post-carico del Vd, *shift* del setto interventricolare verso sinistra e riduzione della *compliance* ventricolare sinistra con conseguente ridotto riempimento del Vs;
- ▶ aumento della Ptm del Vs;
- ▶ aumento del post-carico del Vs.

Gli effetti emodinamici variano soprattutto in base alle condizioni di base del paziente: per esempio la riduzione del pre-carico è più evidente in condizioni di ipovolemia (pazienti pre-carico dipendenti) quando gli effetti della PIT sul RV del Vd causano una riduzione della gittata sistolica del Vs.

Nei pazienti post-carico dipendenti, al

contrario, come quelli con sovraccarico di liquidi o con edema polmonare cardiogeno, l'aumento della PIT può migliorare la *performance* cardiaca (soprattutto del cuore sinistro) grazie alla riduzione del RV, della Ptm del Vs e di conseguenza del post-carico del Vs.

Tra gli effetti della ventilazione meccanica sul cuore destro troviamo: diminuzione del ritorno venoso, riduzione del pre-carico atriale destro e aumento del post-carico del Vd.

Anche le RVP, che sono il principale determinante del post-carico Vd, sono influenzate dal volume polmonare e aumentano con la progressiva insufflazione polmonare, determinando un aumento del lavoro del Vd e una riduzione del riempimento Vs. La riduzione del RV nei pazienti ipovolemici oltre a causare una riduzione del CO del Vs, determina una complessa risposta compensatoria del sistema simpatico con tachicardia, vasocostrizione, oliguria.

Tra gli effetti della ventilazione meccanica sul cuore sinistro troviamo invece: riduzione del pre-carico dell'atrio sinistro, riduzione del post-carico del Vs, aumento della gittata sistolica del Vs e riduzione del consumo miocardico di ossigeno.

L'effetto più importante è la riduzione del post-carico del Vs, che nei pazienti post-carico dipendenti come quelli in edema polmonare cardiogeno, spiega il razionale dell'utilizzo della CPAP, che riporta le fibre muscolari miocardiche a lavorare in una porzione più favorevole della curva di Starling. La Ptm quindi si riduce con l'incremento della PIT.

Conclusioni

Per riassumere quanto detto finora, in condizioni di respiro spontaneo, la riduzione della Pit aumenta il RV per riduzione

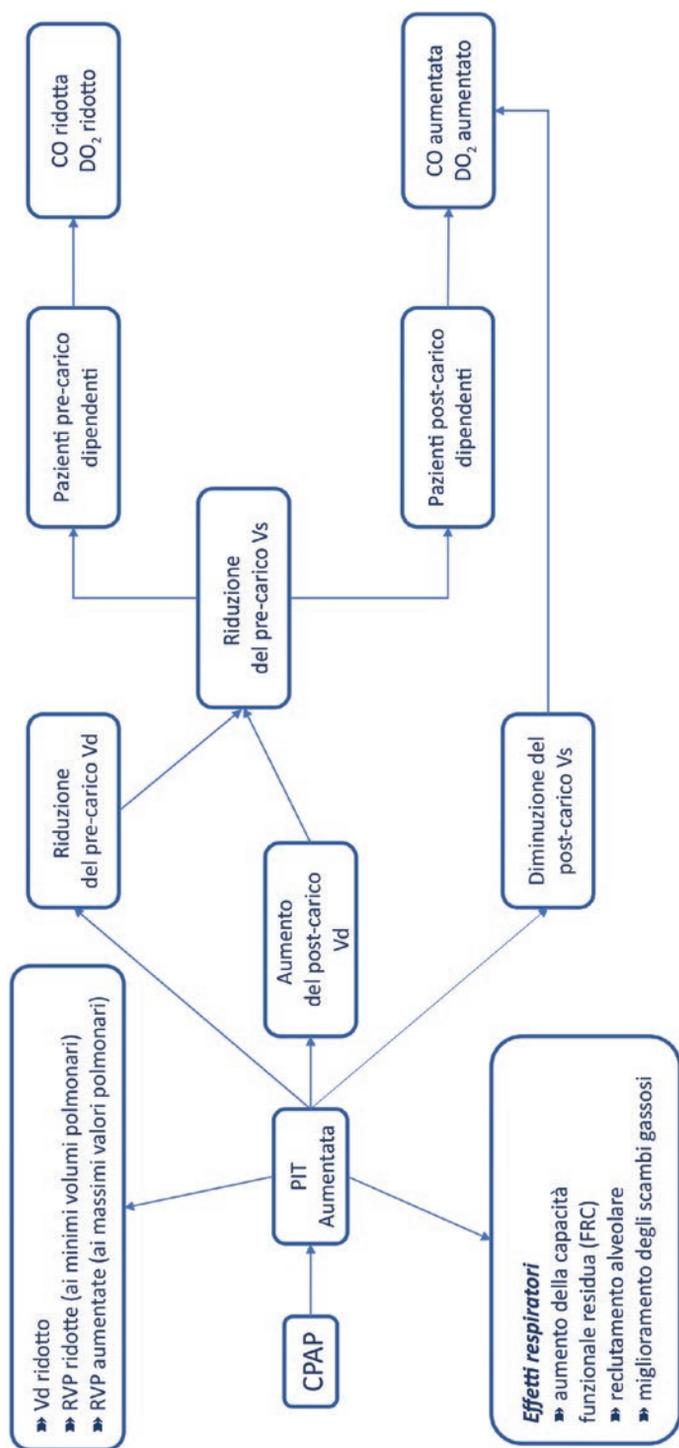


Figura 1. Schema riassuntivo degli effetti della ventilazione meccanica sul cuore destro e sinistro. Legenda: DO_2 = oxygen delivery.

della pressione atriale destra, aumenta il pre-carico Vd, con *shift* a sx del setto inter-ventricolare riducendo al distensibilità del Vs. Inoltre, aumenta il post-carico del Vs per incremento della Ptm del Vs. In breve, a livello del cuore sinistro, aumenta la tensione miocardica per eiettare il sangue fuori dal Vs.

In corso di ventilazione meccanica, invece l'aumento della Pit riduce il precarico del Vd per riduzione del RV, aumenta il post-carico del Vd per aumento delle RVP. A livello del cuore sinistro riduce il post-carico ventricolare per riduzione della Ptm ventricolare, riducendo di conseguenza la tensione di parete del miocardio necessaria per eiettare il sangue.

Se prevale l'effetto sul ritorno venoso, la gittata sistolica si riduce (pazienti pre-

carico dipendenti), mentre se prevale l'effetto sulla riduzione del post-carico del Vs la gittata sistolica aumenta.

Bibliografia di riferimento

- FEIHL F, BROCCARD AF. *Interactions between respiration and systemic hemodynamics. Part I: basic concept.* Intensive Care Med 2009;35:45-54.
- FEIHL F, BROCCARD AF. *Interactions between respiration and systemic hemodynamics. Part II: practical implications in critical care.* Intensive Care Med 2009;35:198-205.
- MAHMOOD S, PINSKY MR. *Heart-lung interactions during mechanical ventilation: the basics.* Ann Transl Med 2018;6:349.
- PINSKY MR. *Cardiopulmonary interactions: physiologic basis and clinical applications.* Ann Am Thorac Soc 2018;15:S45-8.
- WIESEN J, ORNSTEIN M, TONELLI AR, ET AL. *State of the evidence: mechanical ventilation with PEEP in patients with cardiogenic shock.* Heart 2013;99:1812-7.

ACQUISTA
UNA COPIA



FORMATO: 15x21 cm

EDITORE: Sintex Editoria

PAGINE: 188

ISBN: 978-88-943312-1-9

RILEGATURA: broccura

PREZZO: € 24,00

Il volume illustra gli attuali standard di cura del paziente adulto con Fibrosi Cistica secondo le più recenti ricerche scientifiche e linee guida per il trattamento della malattia.

PAOLO PALANGE

UOC Medicina Interna e
Disfunzioni Respiratorie,
UOS Fibrosi Cistica Adulti,
Policlinico Umberto I,
Sapienza Università di Roma

PER ORDINARE UNA COPIA SCRIVI A:
editoria@sintexservizi.it

sintex
EDITORIA

Via A. da Recanate, 2 - 20124 Milano
+39 02 66790460 - editoria@sintexservizi.it
www.sintexservizi.it