



UNIVERSITA' DI PISA
FACOLTA' DI MEDICINA E CHIRURGIA

CORSO DI LAUREA SPECIALISTICA IN MEDICINA E
CHIRURGIA

Tesi di Laurea

**IL MONITORAGGIO DELLA PORTATA CARDIACA
IN TERAPIA INTENSIVA:
CONFRONTO TRA TECNICHE**

Relatore
CHIAR.MO PROF. FRANCESCO GIUNTA

Correlatore
DR. FRANCESCO FORFORI

Candidato
VITO POLLINA

ANNO ACCADEMICO 2012/2013

INDICE

CAP. I MONITORAGGIO EMODINAMICO IN TERAPIA INTENSIVA

- 1. Monitoraggio della volemia**
- 2. Monitoraggio emodinamico**
- 3 Monitoraggio metabolico**
- 4. La portata cardiaca**

CAP. II TECNICHE DI MISURAZIONE DEL CARDIAC OUTPUT

- 1. Metodiche invasive**
 - 1.1 Termodiluizione (catetere arterioso polmonare o PAC)**
 - 1.1.1 TD Intermittente**
 - 1.1.2 TD continua**
 - 2. Metodiche mini invasive e non invasive**
 - 2.1 LiDCO**
 - 2.2 Pulse Contour Analysis**
 - 2.3 FloTrac Vigileo e MostCar**
 - 2.4 Ecocardiografia**
 - 2.4.1 Introduzione**
 - 2.4.2 Principi e considerazioni tecniche**
 - 2.4.3 Ecocardiografia transtoracica (ETT) e transesofagea (ETE)**
 - 2.4.4 Valutazione Doppler della funzione globale ventricolare sinistra**
 - 2.5 Pressure Recording Analyting Method (PRAM)**

2.5.1. Parametri sistemici ed emodinamici rilevati tramite P.R.A.M.

CAP. III STUDIO CLINICO

1. Caratteristiche dei pazienti selezionati

2. Metodo

3. Analisi statistica

4. Risultati

5. Discussione

6. Conclusioni

BIBLIOGRAFIA

RIASSUNTO ANALITICO

Il monitoraggio emodinamico oggi gioca un ruolo importante nella gestione del paziente ricoverato in terapia intensiva.

Consiste nella rilevazione seriata dei diversi parametri emodinamici, dati che, opportunamente elaborati, consentono un' approfondita analisi della funzione cardiocircolatoria, finalizzata ad un esatto programma diagnostico e terapeutico.

In Terapia Intensiva la valutazione dello stato emodinamico può essere utile per valutare lo stato della volemia e la sua relazione con la funzione cardiaca; la qualità dell'attività contrattile del cuore e della performance circolatoria; la bontà della perfusione d'organo, in particolare per gli organi "nobili" (cuore, cervello, reni) e per lo splancnico.

Nel monitoraggio emodinamico abbiamo preso in considerazione la misurazione della portata cardiaca (CO) che è stata a lungo considerata essenziale per la valutazione e l'orientamento delle decisioni terapeutiche nei pazienti critici, fornendo una indicazione indiretta del trasporto sistemico di ossigeno e della perfusione tissutale globale.

Tra le metodiche invasive la termodiluizione intermittente con caterere polmonare (PAC), è ampiamente considerata il metodo standard di riferimento.

Tuttavia metodiche meno-invasive si stanno affacciando alla ribalta.

Scopo del nostro studio è il confronto tra due metodiche differenti per la valutazione della Portata Cardiaca in terapia intensiva l'ecocardiografia transtoracica che la metodica del PCM (Pulse Contour method) PRAM (Pressure Recording Analyting Method).

A tal fine si è cercato di individuare l'accuratezza della metodica PRAM rispetto all'ecocardiografia trans toracica nel monitoraggio del Cardiac Output.

Sono stati osservati 10 pazienti ricoverati presso l'U. O. IV Anestesia e Rianimazione Universitaria dell'Azienda Ospedaliera Pisana, sottoposti a monitoraggio post operatorio dopo chirurgia bariatrica. All'ingresso in reparto tutti i pazienti sono stati sottoposti a monitoraggio mediante PRAM e sottoposti, dopo consenso informato, ad ecocardiografia trans toracica.

Di questi pazienti è stato studiato lo Stroke Volume e il Cardiac output.

I parametri analizzati ottenuti con le due tecniche sono quindi stati posti a confronto. L'analisi statistica, che ha utilizzato il metodo Bland-Altman eseguita sui risultati ottenuti circa la misurazione del CO e dello SV ha dimostrato che le due metodiche forniscono risultati congruenti.

L'ecografia si dimostra una tecnica diagnostica piuttosto versatile, ben tollerata, non invasiva, di rapida esecuzione e dai costi contenuti, tuttavia presenta delle limitazioni di attendibilità imputabili alle caratteristiche del soggetto che deve sottoporsi all'esame nonché alle capacità dell'operatore. Inoltre la metodica non consente una valutazione continua.

La metodica PRAM si dimostra scarsamente invasiva in quanto richiede solamente l'introduzione di un catetere arterioso, non necessita di calibrazione, è facile da utilizzare, non è operatore-dipendente. Quindi fornisce informazioni utili per la comprensione dello stato emodinamico del paziente in terapia intensiva consentendo un'analisi rapida e continua.

I risultati ottenuti nel nostro studio, sebbene necessitino di ulteriori conferme su un numero maggiore di pazienti, dimostrano in modo chiaro come PRAM possa essere uno strumento utile nel monitoraggio continuo della portata cardiaca.

CAP. I MONITORAGGIO EMODINAMICO IN TERAPIA INTENSIVA

Il monitoraggio emodinamico oggi gioca un ruolo importante nella gestione del paziente ricoverato in terapia intensiva.

Consiste nella rilevazione seriatata dei diversi parametri pressori, dati che, opportunamente elaborati, consentono un'approfondita analisi della funzione cardiocircolatoria, finalizzata ad un esatto programma diagnostico e terapeutico.

Essenzialmente, il monitoraggio emodinamico può essere utile sia quando conosciamo la patologia, e qui il monitoraggio può aiutare a identificare una forma adeguata di terapia (il caso tipico è il paziente in stato di shock per il quale le opzioni sono dare più liquidi o dare un vasopressore o un agente inotropo, a seconda della valutazione emodinamica), sia a scopo preventivo, dove il monitoraggio permette di anticipare il verificarsi di un processo fisiopatologico (il caso tipico è il paziente perioperatorio in cui il monitoraggio può essere utilizzato per rilevare ipovolemia o bassa disponibilità di ossigeno precoce, consentendo l'inizio di una tempestiva terapia correttiva).

In Terapia Intensiva la valutazione dello stato emodinamico può essere essenzializzata a tre informazioni principali:

- 1) lo stato della volemia e la sua relazione con il precarico del cuore;
- 2) la qualità della funzione contrattile del cuore e della performance circolatoria;
- 3) la bontà della perfusione d'organo, in particolare per gli organi "nobili" (cuore, cervello, reni) e per lo splancnico.

1.1 Monitoraggio della volemia

Una condizione di normovolemia costituisce il prerequisito indispensabile per uno stato di stabilità e "benessere" emodinamico. Nei pazienti critici, il raggiungimento della normovolemia è però reso difficile dalla difficoltà di un monitoraggio accurato ed affidabile dello stato volemico. Le pressioni vascolari di riempimento (pressione venosa centrale e pressione capillare polmonare di incuneamento) pur essendo comunemente impiegate nel monitoraggio della volemia, sono parametri indiretti di precarico. Il valore assoluto delle pressioni di riempimento può frequentemente portare a imprecise valutazioni dello stato volemico, poiché la loro accuratezza nella stima del volume intravascolare è influenzata da numerosi fattori emodinamici. Le pressioni di riempimento, comunemente impiegate come indicatori di precarico e volemia, sono determinate non solo dal volume ematico contenuto all'interno dei vasi, ma anche da fattori extravolemici quali la *compliance* venosa, la funzione cardiaca e la pressione intratoracica. In condizioni di funzione cardiaca normale, la pressione di riempimento del cuore sinistro è solo di pochi mmHg superiore a quella del cuore destro, cosicché quest'ultima è stata considerata un indice affidabile di precarico. Comunque, la valutazione del riempimento cardiaco dal monitoraggio della pressione venosa centrale risulta fortemente influenzata dalle determinanti fisiologiche della performance ventricolare destra. La notevole *compliance* diastolica del ventricolo destro (VD) fa sì che ampie variazioni di volume telediastolico siano facilmente accomodate con modeste variazioni di pressione e che le

pressioni di riempimento del VD cambino poco nel *range* fisiologico dei valori di volume ventricolare destro di fine diastole. La pressione venosa centrale può non riflettere accuratamente i volumi ventricolari telediastolici e può non correlare con le pressioni di riempimento del ventricolo sinistro (VS) in presenza di disfunzione ventricolare sinistra, ipertensione polmonare e/o disfunzione ventricolare destra. Inoltre, la stessa pressione capillare polmonare può non essere valida come misura di precarico in presenza di alterazioni della distensibilità del VS. Una riduzione della *compliance* diastolica ventricolare sinistra aumenta la pressione capillare polmonare in assenza di variazione dei volumi diastolici. Inoltre, essendo la *compliance* diastolica del VS notevolmente inferiore a quella del VD, ogni piccola variazione di volume ventricolare sinistro può indurre variazioni proporzionalmente maggiori della pressione capillare polmonare. Quindi, variazioni delle pressioni di riempimento non indicano necessariamente variazioni di volume, e questo è ancor più vero nei pazienti cardiopatici.

1.2 Monitoraggio emodinamico

Il monitoraggio emodinamico che noi utilizziamo quotidianamente, l'elettrocardiogramma, ha come primo scopo quello di diagnosticare tempestivamente le aritmie e le ischemie.

Il monitoraggio ECG dei pazienti critici, siano essi in terapia intensiva o in sala operatoria, prevede la visualizzazione contemporanea di almeno due derivazioni:

- D2 (derivazione standard: aVR(-) aVF(+)) è utile soprattutto per il riconoscimento delle aritmie, perché evidenzia bene l'onda P.

- V5 (derivazione precordiale: ascellare anteriore/5° spazio intercostale) per l'analisi delle ischemie, perché permette l'identificazione migliore del tratto ST.

Mentre le aritmie sono direttamente visualizzate dal monitoraggio ECG, le alterazioni del tratto ST si rilevano solo quando l'ischemia è già conclamata, quindi occorre conoscere altri dati per prevenirla.

L'ischemia di un organo è definibile come una alterazione del rapporto tra disponibilità e consumo di energia: quindi occorre sorvegliare grossolanamente il rapporto tra disponibilità di ossigeno del miocardio (MDO₂) e consumo di ossigeno del miocardio (MVO₂). MDO₂ è deducibile dalla pressione di perfusione coronarica data dalla differenza tra la pressione diastolica a livello aortico e la pressione tele-diastolica del ventricolo sinistro queste pressioni possono essere sostituite, nella pratica clinica, dalla pressione diastolica rilevata con metodica non invasiva a livello omerale o radiale e dalla Wedge Pressure.

La Pressione Venosa Centrale (PVC) rappresenta la pressione in atrio destro, i suoi valori corrispondono a 5 - 10 mmHg; E' stata per molto tempo utilizzata quale indice dirimente nei quadri incerti, consentendo il passaggio dal monitoraggio del riempimento a quello della funzione del ventricolo sinistro.

La Wedge Pressure (WP) o pressione di incuneamento, esprime la pressione del letto capillare polmonare ed è indicatore indiretto della pressione media Atriale Sinistra (PAS). Essa determina il PRELOAD del Ventricolo Sinistro prima della sua contrazione. E' indicatore sensibile di congestione polmonare se ha valori aumentati. I suoi valori normali corrispondono a 6/15 mmHg.

Portata cardiaca o Cardiac Output (CO) la quantità di sangue espulso da ciascun ventricolo in un minuto. Nell'uomo adulto, a riposo, è di circa 4 - 6 L/min e si ottiene dalla formula:

$$GC = GS \times FC$$

Il metodo migliore per calcolare la portata cardiaca è attraverso la termodiluzione, che prevede l'impiego di 10 ml di fisiologica o glucosio 5%, a temperatura ambiente.

1.3 Monitoraggio metabolico

Importante è la saturazione venosa di ossigeno dipende dalla quantità di ossigeno fornita ad una determinata zona e da quella dalla quantità di ossigeno consumata da quella stessa zona. Valori normali di SvO₂ sono compresi tra 0.68-0.77 e indicano un perfetto equilibrio tra domanda e disponibilità. Valori più elevati sono spesso associati a sindromi legate a perdita di vaso regolazione, come cirrosi o sepsi, o a stati di basso consumo di ossigeno, iperossigenazione, alta gittata e in rari casi, tossicità da cianuro. Fick ha analizzato la relazione tra la gittata cardiaca, la domanda globale di ossigeno e l'estrazione di ossigeno e ne ha tratto che il consumo o il rilascio di una sostanza da un organo è dato dal prodotto del flusso di sangue e dalla differenza artero-venosa in concentrazione di quella sostanza. Dal momento che l'ossigeno è richiesto da tutte le cellule e il cardiac output percorre l'intero sistema cardio-circolatorio, riarrangiare l'equazione di Fick in modo da esplicitare VO₂ illustra l'utilità clinica del monitoraggio di SvO₂. Secondo l'equazione di Fick: $VO_2 = CO \times (CaO_2 - CvO_2)$ Sostituendo alla differenza artero-venosa in contenuto la rispettiva formula contenente la

saturazione (linearità della relazione tra contenuto e saturazione) e esplicitando la saturazione venosa si ottiene che: $SvO_2 = SaO_2 - VO_2 / CO * (1 / (Hb * 1.39))$ Dove VO_2 indica il consumo di ossigeno. L'equazione, che ha validità generale, mostra come la saturazione venosa di ossigeno sia funzione di quattro variabili: la saturazione arteriosa (funzione respiratoria), il flusso (emodinamica), metabolismo (VO_2) e disponibilità del trasportatore di ossigeno (Hb). Ne risulta che le variazioni di saturazione venosa sono molto sensibili ma aspecifiche. Ad un determinato valore di SaO_2 , SvO_2 può diminuire nel caso in cui VO_2/Q aumenti, quindi quando il rifornimento di ossigeno non è sufficiente a coprire il consumo di ossigeno legato alla fosforilazione ossidativa. Ciò può essere legato sia all'aumento di VO_2 che alla diminuzione di gittata cardiaca come spesso accade nei pazienti critici. Tuttavia poiché si verifici una riduzione di SvO_2 i mitocondri devono essere integri e ci deve essere consumo di ossigeno. Infatti, paradossalmente, se i mitocondri di una determinata regione smettono di funzionare il valore di SvO_2 del sangue in uscita da quella regione è pari a quello di SaO_2 in entrata.

Una riduzione di SvO_2 è un primo segnale di possibile inadeguatezza emodinamica ma, per se, non indica, che il bilancio energetico sia già in deficit. Dalla parte opposta valori normali o elevati di SvO_2 possono essere associati a deficit energetico quando il problema principale è il malfunzionamento mitocondriale, come osservato nei muscoli in caso di sepsi o quando il microcircolo è alterato (shunt). Da notare che shunt e disfunzione mitocondriale sono entrambi associati a SvO_2 normale/elevata. Quindi mentre l'ipossia tissutale è generalmente

associata a diminuzione di SvO₂, con o senza insufficienza energetica, valori normali di SvO₂ si registrano anche in caso di insufficienza energetica ma senza ipossia. Benché ci siano queste limitazioni è importante ricordarsi che SvO₂, date SaO₂ e Hb, è funzione di VO₂/Q. Perciò è un eccellente marker di adeguatezza emodinamica dal momento che è direttamente correlato alla richiesta (VO₂) e al rifornimento (Q). Dalla formula vista in precedenza la disponibilità di ossigeno subisce delle riduzioni nel caso di ipossia ipossica, anemia (ipossia anemica), riduzioni della gittata cardiaca (ipossia stagnante) o combinazioni delle precedenti(33). Al diminuire della disponibilità di ossigeno (DO₂) il consumo di ossigeno (VO₂) resta in primo luogo inalterato (oxygen supply independency). A partire da un valore critico, che coincide con l'inizio del metabolismo anaerobio, il consumo diminuisce linearmente rispetto alla disponibilità (oxygen supply dependency). Questo tratto è caratterizzato da metabolismo anaerobio, acidosi lattica, disfunzioni d'organo, instabilità fisiologica, e può condurre fino alla morte. Il tratto in cui il consumo di ossigeno è inalterato nonostante la diminuzione di DO₂ è caratterizzato, invece, da una immediata riduzione di SVO₂, il che riflette che ad un consumo di ossigeno costante, corrispondono una frazione di estrazione (VO₂/DO₂) e una differenza artero-venosa in contenuto aumentate. La diminuzione di SvO₂ è legata, quindi, all'aumento di estrazione di ossigeno. E' molto importante notare che la diminuzione di SvO₂ associata alla riduzione di DO₂ indica che SvO₂ è un segnale immediato dell'adeguatezza/inadeguatezza di DO₂.

Nel monitoraggio emodinamico i dati ottenuti dal dispositivo devono essere sufficientemente precisi per poter influenzare il processo

decisionale terapeutico, devono essere rilevanti per il paziente monitorato e devono essere in grado di migliorare i risultati.

Se i dati vengono interpretati e applicati in modo non corretto, le terapie stesse sono inefficaci e dannose, non determinando il miglioramento dello stato di salute del paziente.

Il sistema di monitoraggio ottimale dipende dal singolo paziente.

In particolare, nella valutazione iniziale del paziente critico, è ancora spesso necessario un approccio invasivo, che comprende inserimento di un catetere arterioso e venoso centrale, questo perché c'è la necessità di un sicuro accesso venoso e arterioso in tali pazienti e la presunta maggiore precisione delle misure basata sul monitoraggio diretto della pressione.

I dati forniti potranno guidare il trattamento iniziale.

È importante sottolineare che i sistemi di monitoraggio non sono necessariamente esclusivi e possono a volte completarsi a vicenda. Come ad esempio, l'ecocardiografia in grado di fornire ulteriori informazioni nella valutazione precoce dei pazienti critici o il catetere arterioso polmonare (PAC), che ha il vantaggio di permettere la misurazione della pressione di riempimento cardiaco, della pressione arteriosa polmonare, del cardiac output, della saturazione venosa di ossigeno (SvO₂) e ora anche dell'acqua polmonare extravascolare.

Tuttavia, anche se in passato è stato inserito un PAC precoce in tutti i pazienti critici, oggi il suo inserimento non è più necessario durante il monitoraggio iniziale, ma deve piuttosto essere riservato per i casi complessi, come ad esempio nei pazienti con disfunzione ventricolare

destra , o nella difficile valutazione della gestione ottimale dei fluidi o in specifici casi di collasso cardiaco.

Molteplici fattori devono quindi essere considerati quando si determina se la gittata cardiaca è ottimale per un particolare paziente, compreso il grado di perfusione del tessuto, come stimato da un attento esame clinico e livelli di lattato nel sangue.

Nel monitoraggio emodinamico abbiamo bisogno di unire e integrare le variabili perché le singole forniscono poche informazioni: dobbiamo quindi integrare tutti i dati disponibili provenienti da fonti diverse.

Per esempio, un paziente ipoteso con un basso cardiac output presenterà diagnosi differenti (ipovolemia, diminuzione della contrattilità od ostruzione) e, quindi, si richiedono differenti trattamenti rispetto al paziente ipoteso con un alto cardiac output (diminuzione del tono vascolare).

Possono essere utili misure di SvO₂ che riflette l'equilibrio tra consumo di ossigeno (VO₂) e disponibilità di ossigeno (DO₂) e che, quindi, fornisce un'indicazione della adeguatezza della ossigenazione dei tessuti. Una gittata cardiaca elevata ed un elevato SvO₂ non sono sempre meglio per il paziente.

Infatti in terapia intensiva i medici hanno la possibilità di aumentare cardiac output e SvO₂ dando più fluidi e agenti inotropi. L'eccessiva somministrazione di fluidi per aumentare la gittata cardiaca può causare sovraccarico di fluidi con massiccia formazione di edema.

Allo stesso modo, dosi eccessive di dobutamina possono essere dannose, compromettere la funzione miocardica, soprattutto in pazienti con malattie coronariche.

Il monitoraggio delle variazioni acute della portata cardiaca può essere importante, per esempio, in pazienti a rischio di sanguinamento acuto o nella valutazione della risposta alla somministrazione di liquidi, per separare i *responder* ai fluidi dai *non-responder*.

Valutare la risposta alla dobutamina o ad un nitrato è un altro esempio di questo controllo funzionale che può anche avere applicazioni cliniche fondate. Questa valutazione delle variazioni emodinamiche osservate durante la sfida del sistema cardiovascolare è definita ' monitoraggio emodinamico funzionale '. Lo studio dei lenti cambiamenti del cardiac output in più giorni può essere meno rilevante nella maggior parte dei pazienti, anche se può essere utile seguire il decorso clinico del paziente cardiaco.

Combinando misure di variabili multiple e loro interazioni dinamiche in risposta a tempo e specifici trattamenti spesso aumenta la sensibilità e la specificità di queste modalità di monitoraggio per identificare i processi della malattia specifica e quantificare se la terapia è efficace o meno.

Oggi c'è una maggior tendenza verso la misura in continuo delle variabili emodinamiche tra cui frequenza cardiaca, pressione arteriosa e CVP.

Sebbene sia sempre preferibile il monitoraggio emodinamico meno invasivo, tuttavia questo non è sempre possibile. Per esempio, il monitoraggio continuo della pressione arteriosa è più invasivo del monitoraggio intermittente ma è utile in stati ipotensivi (o grave ipertensione). Allo stesso modo, un catetere venoso centrale può essere utile per monitorare la CVP e la ScvO₂ (e facilita anche la rapida somministrazione di liquidi).

1.4. La portata cardiaca.

La misurazione della gittata cardiaca (CO) è stata a lungo considerata essenziale per la valutazione e l'orientamento delle decisioni terapeutiche nei pazienti critici, fornendo una indicazione indiretta del trasporto sistemico di ossigeno e la perfusione tissutale globale. Nel perioperatorio, il monitoraggio di CO è diventato praticamente di routine per alcuni pazienti ad alto rischio e in interventi chirurgici maggiori, dove si verificano grandi spostamenti di liquidi.

Il volume di sangue eiettato da un ventricolo ad ogni battito si definisce gittata pulsatoria o stroke volume (SV). Lo SV per la frequenza cardiaca (FC) è la misura della quantità di sangue che il cuore pompa in un minuto, definita portata cardiaca o cardiac-output (CO):

$$CO = SV \times FC$$

Il CO è quindi una misura di flusso (volume/tempo).

In media nei soggetti sani lo SV è circa 70 ml e la frequenza cardiaca circa 75/min. Ne consegue che il CO è circa 5-5.5 l/min.

Lo SV è classicamente influenzato da tre variabili principali:

- precarico (preload)
- postcarico (afterload)
- contrattilità o inotropismo

Precarico

In fisiologia il precarico è la lunghezza della fibra muscolare prima dell'inizio della contrazione. Nel cuore il precarico cardiaco è rappresentato dal volume del ventricolo alla fine della diastole.

All'aumentare del precarico aumenta lo SV. Se aumenta il ritorno venoso al cuore quindi aumenta il precarico e di conseguenza lo SV. Questo meccanismo consente di mantenere uguali la quantità di sangue che arriva al cuore (il ritorno venoso) e quella che esce dal cuore (CO).

Postcarico

Il postcarico è il carico contro il quale il cuore deve eiettare lo SV o, più precisamente, è lo stress della parete ventricolare: $(\text{Pressione} \times \text{raggio ventricolare}) / \text{spessore della parete}$. Il postcarico è aumentato in tutte le condizioni che aumentano la pressione aortica, dalla stenosi della valvola aortica o dalla dilatazione del ventricolo. L'aumento del postcarico riduce la portata cardiaca a parità di precarico e contrattilità.

Inotropismo

L'inotropismo è la contrattilità del muscolo cardiaco, che consente al cuore di modificare la forza generata indipendentemente dal precarico. Il meccanismo più importante che regola l'inotropismo è il sistema nervoso autonomo, in particolare l'attivazione del sistema nervoso simpatico aumenta l'inotropismo ventricolare, che viene lievemente ridotto dalla stimolazione del sistema parasimpatico.

La contrattilità viene anche ridotta dall'ischemia miocardica e dall'acidosi. Un aumento dell'inotropismo consente di aumentare lo SV a parità di precarico.

Lo stroke volume efficace è influenzato anche dalla sincronia della contrazione ventricolare e dalla presenza di insufficienza di valvole cardiache.

La portata cardiaca è quindi un flusso (F) e, come tutti i flussi, è direttamente proporzionale alla pressione che lo genera ed inversamente proporzionale alle resistenze (R) delle strutture che attraversa:

$$\text{flusso} = \text{pressione/resistenza}$$

Nella circolazione sistemica il flusso è il CO e la pressione è la differenza tra la pressione a monte (pressione aortica) e quella a valle (pressione venosa centrale, central venous pressure, CVP). La pressione aortica viene approssimata al valore della pressione arteriosa media (mean arterial pressure, MAP). Le resistenze sono la somma delle resistenze dei vasi arteriosi, capillari e venosi e sono definite resistenze vascolari sistemiche (systemic vascular resistance, SVR).

CAP. II TECNICHE DI MISURAZIONE DEL CARDIAC OUTPUT

Lo scopo fondamentale del monitoraggio emodinamico è la rilevazione del Cardiac Output e dello stroke volume che rappresentano i due componenti fondamentali della comprensione dello stato emodinamico durante un'osservazione intensivistica.

Nelle UTI vi sono due tipi di monitoraggio emodinamico: monitoraggio invasivo e mini-invasivo o non invasivo.

1. Metodiche invasive

1.1 Termodiluizione (catetere arterioso polmonare o PAC)

Il cateterismo dell'arteria polmonare è stato effettuato sperimentalmente nei cani da Grehant e Quinquaud nel 1886.

Nel 1897, Stewart ha descritto esperimenti pionieristici del principio dell'indicatore di diluizione, quando iniettò cloruro di sodio nella circolazione centrale di animali e misurò la sua successiva concentrazione nell'arteria femorale.

Hamilton modificò questo principio per spiegare le varie concentrazioni dell'iniettato diluito nel tempo nella circolazione umana, sviluppando una curva di concentrazione nel tempo che riflettesse questo fenomeno. E' stato dimostrato che il CO è uguale alla quantità dell'indicatore di colorante iniettato (indocianina verde), diviso per l'area sotto la curva di diluizione misurata a valle, oggi conosciuta come l'equazione di Stewart-Hamilton

$$\text{Flusso} = COV_0 / \int c(t)dt$$

dove C_0 denota concentrazione iniziale iniettata e V_0 rappresenta il volume iniziale iniettato; il denominatore rappresenta la concentrazione dell'iniettato diluito nel tempo e pertanto l'area sotto la curva di diluizione.

Basato sullo stesso concetto del metodo dell'indicatore-diluizione, Fegler introdusse la termodiluizione (TD) nel 1954 iniettando una soluzione fredda come indicatore e misurando i cambiamenti nella temperatura rilevata distalmente nel sangue.

Nel 1970 Swan e altri hanno sviluppato un catetere con lume multiplo, il catetere in arteria polmonare (PAC).

L'introduzione del PAC ha reso possibile ai medici la misurazione del CO attraverso la TD sia durante la degenza che durante l'intervento.

Quarant'anni dopo, questo metodo è ancora considerato il gold standard clinico per misurare il CO.

1.1.1 TD Intermittente

La tecnica TD si fonda sulla legge di conservazione dell'energia.

La termodiluizione intermittente è ancora ampiamente considerata come il metodo standard di riferimento.

Una quantità nota di soluzione fredda è iniettata attraverso la porta prossimale di un PAC nell'atrio destro e questa soluzione viene rilevata da un termistore che dista vari centimetri dalla fine della PAC. La variazione di temperatura del sangue rilevata provoca una variazione della resistenza del termistore, consentendo il calcolo dell'area sotto la

curva TD. Il CO è determinato da una modifica dell'equazione di Stewart-Hamilton

$$CO = \frac{VI * (TB - TI) * K1 * K2}{\int \Delta TB (t) dt}$$

dove VI è il volume iniettato, TB è la temperatura del sangue, TI temperatura dell'iniettato, K1 è un fattore di densità: (calore specifico (iniettato) × peso specifico (iniettato)) / (calore specifico (sangue) × peso specifico (sangue)), e K2 è una costante per misurare lo scambio termico in transito, la frequenza di iniezione e lo spazio morto del catetere. Il denominatore, il cambiamento di temperatura del sangue in funzione del tempo, riflette l'area sotto la curva TD.

Una stima precisa di CO può essere fatta solo se sono vere diverse ipotesi. La quantità di freddo iniettato deve rimanere costante tra l'iniezione e siti di rilevamento Ci deve essere la completa miscelazione del sangue e dell'iniettato senza fluttuazioni della temperatura del sangue basale durante la misurazione.

Possiamo avere fonti di errore di tipo tecnico o intrinseco a determinati stati fisiologici . Errori tecnici possono essere dovuti a perdita di indicatore prima, durante o dopo l'iniezione, alla variabilità della temperatura e del volume dell'iniettato e a malfunzionamenti del termistore.

La TD è stata per la prima volta eseguita con 10 ml di iniettato ghiacciato al 5% di acqua di destrosio, ma la maggior parte degli studi nel corso del tempo ha dimostrato che non c'era nessuna differenza nella

precisione quando è stato utilizzato iniettato freddo o a temperatura ambiente. Quando si utilizza un indicatore ghiacciato, il riscaldamento dell'iniettato prima della somministrazione e il trasferimento di calore durante il transito possono indurre in un eccesso di stima di CO. Quando il volume di indicatore iniettato è inferiore alla quantità assunta, può verificarsi una sovrastima di CO; i volumi raccomandati sono 10 ml per gli adulti e 0.15ml/kg per i bambini.

1.1.2 TD continua

Applicando gli stessi principi di TD, nuove tecnologie applicate al PAC consentono misurazioni continue di CO. Attraverso un filamento elettrico incorporato in un PAC all'interno di una porzione di ventricolo destro, il sangue che scorre attraverso il lato destro del cuore è riscaldato ad intermittenza, circa 15-25 cm prossimalmente alla punta del PAC. Il segnale termico risultante è valutato da un termistore sulla punta del catetere.

Misurazioni di CO da una termodiluizione continua hanno dimostrato una buona correlazione con la misurazione del bolo intermittente. Questi cateteri forniscono un trend continuo di CO, una decrescita di carico di lavoro dell'operatore e possibile riduzione del rischio di infezione associato alla tecnica del bolo. Tuttavia, poiché i valori visualizzati vengono aggiornati da 30 a 60 secondi, ciò che viene riflessa è la media misurata per CO nei precedenti 5-15 minuti. La media dei valori ha il vantaggio di eliminare la variabilità in presenza di aritmie, ma ha lo svantaggio di non essere in tempo reale, limitando così l'utilità di questo

approccio per valutare i cambiamenti emodinamici rapidi in pazienti instabili.

Il metodo PAC ha un vantaggio fondamentale rispetto a molti altri sistemi in quanto prevede misure simultanee di altri parametri emodinamici, oltre alla gittata cardiaca, tra cui la pressione arteriosa polmonare e pressioni di riempimento del lato destro e sinistro e SvO₂.

2. Metodiche mini invasive e non invasive

Il catetere arterioso polmonare (PAC), è da tempo considerata la forma migliore di monitoraggio emodinamico, sebbene non perfetta. Il suo uso è limitato principalmente a causa degli associati rischi della cateterizzazione dell'arteria polmonare (aritmie, lesioni valvolari, infezioni, embolia polmonare, infarto polmonare, rottura dell'arteria polmonare).

Tuttavia, anche se l'incidenza di complicanze con la PAC è relativamente bassa, la tecnica è invasiva e non vi è alcuna chiara evidenza di un miglioramento dei risultati associati con il suo inserimento e uso per guidare la terapia, sta aumentando l'interesse per i sistemi di controllo emodinamici alternativi.

Poiché i principali metodi di monitoraggio invasivo utilizzati routinariamente non permettono misurazioni rapide e continue, che invece si richiedono in situazioni di emergenza, ad oggi vengono utilizzati sempre più spesso metodi mini-invasivi.

Ci sono ormai molti differenti sistemi di monitoraggio disponibili mini-invasivi e la maggior parte di essi vengono valutati confrontando i loro risultati con quelli ottenuti mediante termodiluizione intermittente, anche

se questa tecnica ha i suoi limiti e non può rappresentare la scelta migliore di comparazione.

Tale scelta è determinata dalle scarse complicazioni che questi tipi di monitoraggio producono sul paziente critico.

2.1 LiDCO

Il sistema LiDCO consente di indagare la gittata cardiaca in maniera meno invasiva, utilizzando una vena centrale (che permette la taratura) e un catetere arterioso, anziché la necessità di introdurre un catetere nell'arteria polmonare.

Il metodo LiDCO utilizza un proprio algoritmo di autocorrelazione per l'analisi della potenza dell'impulso.

La premessa è che, dopo la calibrazione e la correzione per la compliance, c'è conservazione di massa/potenza e così esiste una relazione lineare tra potenza netta e flusso netto. L'autocorrelazione consente la determinazione del periodo di battito nonché la variazione di potenza netta attraverso tutti i battiti dallo stroke volume. Il risultato è che è negato l'effetto delle onde riflesse. Poiché il metodo è basato sul tempo, gli effetti di smorzamento arterioso sono minimizzati. A prescindere dalle condizioni estreme, la potenza dell'impulso tende a rimanere la stessa, indipendentemente dal grado di smorzamento.

Il metodo LiDCO plus è accoppiato ad un sistema di diluizione di litio. Un accesso venoso centrale o periferico può essere utilizzato in aggiunta alla linea arteriosa periferica, a cui è collegato un sensore sensibile al litio. La membrana del sensore contiene uno ionoforo che è selettivamente permeabile al litio. Il potenziale di membrana è correlato

alla concentrazione plasmatica di litio usando l'equazione di Nernst. La tensione è amplificata e digitalizzata per l'analisi. Il sodio fornisce la tensione di riferimento in assenza di litio.

Il monitoraggio con LiDCO plus richiede una calibrazione di CO con la diluizione di litio una volta ogni otto ore a seconda del produttore. È stato suggerito, tuttavia, sulla base di dati recenti, che ripetute calibrazioni dovrebbero verificarsi nel corso di grandi cambiamenti emodinamici. Cecconi e altri hanno concluso che, per una buona precisione, devono essere eseguite tre misurazioni di diluizione di litio. Durante la calibrazione viene somministrata per via endovenosa una soluzione isotonica di cloruro di litio (150 mm).

Il CO deriva dalla dose di litio e dall'area sotto la curva della concentrazione rispetto al tempo. L'accuratezza dell'algoritmo può essere compromessa nelle seguenti circostanze:

- rigurgito della valvola aortica,
- ricostruzione post-aortica,
- contropulsatore aortico,
- linee arteriose periferiche fortemente smorzate,
- grave vasocostrizione arteriosa periferica,
- inesatte misurazioni di emoglobina e di sodio,
- aritmie,
- shunt intra o extracardiaci.

Inoltre, ogni 1 g/dL di differenza di emoglobina comporta una variazione del 4 % nella misurazione di CO. La terapia al litio è una controindicazione per l'uso del metodo LiDCO, perché crea una sovrastima di CO. La ricalibrazione è raccomandata prima della

iniezione di farmaci o dopo che è caduto il picco di concentrazione. La sicurezza di impiego di litio è stata ben stabilita. Dato che il litio non si presenta naturalmente nel plasma, non si lega a plasma o tessuto o proteine e non si perde nel passaggio attraverso la circolazione polmonare, può essere utilizzato in piccole dosi. Le dosi utilizzate sono < 1 % rispetto a quelle utilizzate nella terapia durante il trattamento della mania con carbonato di litio.

Nel più recente metodo **LiDCO rapid**, per stimare la CO, la diluizione di litio è, invece, stata sostituita con un nomogramma derivato da dati in vivo.

Le caratteristiche del sistema sono la semplicità e la facilità di utilizzo. E' stato progettato per fornire tendenze emodinamiche affidabili, utili per una terapia con liquidi.

In un contesto clinico in cui sono necessari valori di SV e SVR è così garantito un sistema calibrato.

2.2. Pulse Contour Analysis

Il metodo dell'analisi del contorno del polso per la misurazione di CO si basa sull'ipotesi che l'area sotto la curva della parte sistolica dell'onda di pressione arteriosa è proporzionale allo SV.

Nel 1970 Wesseling e altri hanno sviluppato il primo algoritmo che analizza continuamente l'onda di pressione di una linea arteriosa. L'area sotto la porzione sistolica dell'onda del polso arterioso (misurata da fine diastole alla fine della fase di eiezione) divisa per l'impedenza aortica dà la misura di SV che, moltiplicato per la frequenza cardiaca, dà la CO.

Il sistema PiCCO (PULSION Medical Systems) è il primo dispositivo del contorno del polso introdotto nella pratica clinica.

Il sistema PULSION PiCCO determina la gittata cardiaca grazie ad un migliorato algoritmo basato sul contorno del polso e richiede la presenza solo di un catetere posizionato in una arteria sistemica. La valutazione in continuo della gittata cardiaca richiede un valore di riferimento ottenuto mediante una termodiluizione arteriosa: un bolo freddo di soluzione salina o glucosata viene iniettato in una via venosa centrale mentre viene rilevata una curva di termodiluizione mediante il particolare catetere arterioso che permette anche il monitoraggio in continuo della pressione arteriosa. Oltre che per calibrare il sistema, la termodiluizione arteriosa fornisce una misura del precarico in termini volumetrici ed una stima del volume di sangue intratoracico (ITBV) e dell'edema polmonare (EVLW). La termodiluizione arteriosa necessita di un sensore di temperatura sulla via di iniezione del bolo e di un secondo sensore per la valutazione della temperatura ematica. La variazione di temperatura misurata a valle del cuore è inversamente proporzionale al flusso ed al volume attraversato dall'indicatore freddo.

Il sistema PiCCO, dunque, misura una curva di termodiluizione arteriosa. Durante la fase sistolica cardiaca, il sangue viene espulso nell'aorta. Simultaneamente, il sangue scorre dall'aorta nel sistema periferico. Dal momento che, però, durante la fase di eiezione, la quantità di sangue che entra nell'arco aortico è maggiore di quella che lascia l'aorta stessa, il volume dell'arco aortico aumenta. Nella successiva fase diastolica, la maggior parte del sangue accumulato nell'arco aortico scorrerà verso il sistema periferico. Questo comportamento dipende dalla funzione

elastica dell'arco aortico per un certo valore di pressione e volume. In particolare, la variazione di volume in conseguenza di una variazione di pressione è determinata dalla funzione "compliance".

La rilevazione contemporanea di gittata cardiaca per mezzo della termodiluizione arteriosa e di pressione arteriosa permette di identificare la relazione flusso-forma del profilo pressorio del particolare paziente e ciò permette anche di tenere conto di possibili patologie vascolari (per es. arterosclerosi).

Quando la relazione flusso-forma del profilo pressorio individuale è stata ricavata, il PiCCO è in grado di ricavare la quantità di sangue espulso dal cuore sinistro. Infatti, confrontando la forma del profilo pressorio con lo stroke volume ricavato dalla gittata cardiaca per termodiluizione arteriosa (COa) diviso per la frequenza cardiaca (HR), è possibile ricavare un fattore di calibrazione "cal". Per il monitoraggio continuo, a partire dalla forma della curva di pressione arteriosa è possibile ricavare il volume di sangue espulso ad ogni battito che, in combinazione con la frequenza cardiaca (HR), permette di ricavare la gittata cardiaca.

Per ricavare il fattore "cal", è necessaria una misura di CO di riferimento. Questa misurazione può avvenire con qualsiasi sistema disponibile.

Il PiCCO ricava allo scopo una termodiluizione arteriosa.

Questa misurazione avviene senza l'impiego di un catetere in arteria polmonare, iniettando un bolo di soluzione salina o glucosata fredda in un catetere venoso centrale. La curva di termodiluizione viene registrata per mezzo di un catetere per termodiluizione arteriosa, utilizzato anche per il monitoraggio pressorio.

Come già detto, il sistema PULSION PiCCO necessita di una misura iniziale di gittata cardiaca di riferimento come calibrazione. Ciò avviene automaticamente per mezzo di una termodiluizione effettuata con le modalità descritte prima.

Oltre alla misura del cardiac output tramite indicatore di diluizione intermittente di cui detto sopra, i sistemi PiCCO e LiDCO possono anche stimare la gittata cardiaca su una base continua dalla forma d'onda della pressione arteriosa con (PiCCO2 e LiDCOplus) o senza (LidCOrapid) la necessità di ricalibrazione in caso di variazioni di compliance vascolare. Il sistema PiCCO analizza il profilo dell'onda e il sistema LiDCO un'analisi di potenza dell'impulso.

2.3 FloTrac Vigileo e MostCar.

I sistemi **FloTrac Vigileo** e MostCare, che utilizzano il metodo analitico di registrazione di pressione (PRAM) sono stati sviluppati per l'analisi della forma d'onda senza calibrazione esterna.

Il FloTrac Vigileo è un altro dispositivo del contorno del polso, introdotto nel 2005. L'apparecchio fornisce una misurazione continua di CO da un proprio sensore FloTrac attaccato ad un catetere arterioso periferico standard, che è collegato al monitor Vigileo. Possono essere visualizzati anche i valori di SVR e SVV.

Una caratteristica significativa del sistema è che, a differenza di PiCCO, non è richiesta la calibrazione esterna: utilizza un algoritmo che effettua la propria calibrazione utilizzando i dati demografici del paziente e l'analisi della forma d'onda. In particolare, non è richiesta nessuna linea venosa centrale.

L'algoritmo FloTrac integra le molteplici caratteristiche della forma d'onda della pressione arteriosa con i dati demografici del paziente. I parametri includono la frequenza cardiaca (HR), la deviazione standard della pressione arteriosa; un fattore di scala proporzionale alla resistenza vascolare periferica è combinata sull'onda della pressione arteriosa (media, deviazione standard, asimmetria e curtosi), pressione dipendente dall'effetto Windkessel, dalla compliance e dalla superficie corporea. La deviazione standard campionata dagli impulsi di pressione per 20 secondi è correlata con un predetto SV basato sui dati demografici (età, sesso, altezza e peso) ed extrasistoli e altri artefatti minori vengono eliminati tramite un algoritmo di rilevamento del battito. L'impedenza è anche determinata dai dati demografici. La compliance vascolare e la resistenza sono derivati dalla analisi della forma d'onda arteriosa.

L'algoritmo del sistema FloTrac Edwards si basa sul principio che la pulse pressure aortica è proporzionale al volume di eiezione (SV) ed è inversamente correlata alla compliance aortica. All'inizio l'algoritmo del sistema FloTrac valuta la pressione del polso usando la deviazione standard della pressione arteriosa sul valore PAM (pressione arteriosa media) misurato in mmHg rendendolo indipendente dagli effetti del tono vascolare. Questa deviazione standard del polso del pulse pressure è proporzionale al volume spostato o al volume di eiezione. Questa viene calcolata analizzando la forma d'onda della pressione arteriosa per 20 secondi a 100 volte al secondo creando 2000 punti di dati, in base ai quali viene calcolata la deviazione standard della pressione arteriosa. Poiché l'algoritmo del sistema FloTrac regola continuamente il tono

vascolare in continuo cambiamento del paziente, non richiede la calibrazione manuale.

Altri dispositivi invece per la misurazione della portata cardiaca sulla base dell'analisi della pressione arteriosa (profilo del polso o forza del polso) invece richiedono la calibrazione in quanto non sono in grado di correggere automaticamente il tono vascolare in continuo cambiamento nel paziente. Come componente della calibrazione Khi (fattore di conversione) corregge automaticamente i cambiamenti nel tono vascolare tramite una complessa analisi della forma d'onda. Questa funzione elimina inoltre la necessità di una linea venosa centrale o periferica richiesti nei metodi con indicatori di diluizione usati nella calibrazione manuale.

Le versioni di seconda generazione sono sottoposte a taratura ogni minuto, con un miglioramento della misura del CO rispetto alle versioni precedenti.

Il dispositivo di terza generazione, con il suo tono dinamico, però, ha preteso di usare ulteriori variabili fisiologiche, con regolazione automatica per cambiamenti nel tono vascolare. La terza generazione viene vagliata durante periodi di instabilità emodinamica, come in insufficienza circolatoria acuta e sepsi. Quando viene utilizzato in combinazione con un catetere venoso può essere calcolata la resistenza vascolare sistemica (SVR) e l'indice di resistenza vascolare sistemica (SVRI).

Poiché i calcoli dipendono dalla fedeltà della forma d'onda, una buona qualità del segnale arterioso è fondamentale per una maggior precisione

nella misurazione di CO. Misurazioni inaffidabili sono notate in presenza di aritmie e durante l'uso del contro pulsatore aortico.

2.4 Ecocardiografia

2.4.1 Introduzione

L'ecocardiografia rappresenta oggi la metodica elettiva per una valutazione rapida, economica, facilmente ripetibile e disponibile al letto del paziente della funzione sistolica ventricolare sinistra.

L'ecocardiografia (ECO), grazie alla sua diffusione ormai capillare nei presidi sanitari ed alla sua relativa economicità, non invasività, ed assenza di effetti biologici (non utilizzando radiazioni ionizzanti), rappresenta la metodica di riferimento per la valutazione delle dimensioni e della funzione sistolica (oltre che diastolica) globale del ventricolo (FSVS).

Il termine ecocardiografia si riferisce a un gruppo di applicazioni cliniche delle metodiche di neuroradiologia che impiegano gli ultrasuoni allo scopo di esaminare il cuore e i grossi vasi. Le onde ultrasoniche riflesse ed elaborate vengono mostrate su schermo e le immagini possono quindi essere archiviate su supporto digitale

L'ecocardiografia è una tecnica non invasiva e sicura, che rappresenta un'importante integrazione strumentale della cardiologia clinica.

Gli operatori, sebbene molto esperti in ecocardiografia, non possono apprezzare la complessa fisiopatologia dei pazienti in condizioni critiche ricoverati in terapia intensiva.

L'ecocardiografia è una tecnica operatore-dipendente; l'acquisizione di immagini di qualità ottimale richiede sia conoscenze tecniche delle

potenzialità dello strumento sia una buona manualità dell' operatore. Come regola generale, l' ecocardiografia non è una tecnica efficiente per il monitoraggio degli indici emodinamici a medio termine (ore-giorni) in Unità di Terapia Intensiva (UTI). L'ecocardiografia può aiutare a determinare se e quando cominciare il monitoraggio emodinamico continuo. E' più appropriato l'inserimento di un catetere in arteria polmonare allo scopo di eseguire misurazioni ripetute per valutare l'evoluzione del quadro clinico, come la gittata sistolica, la gittata cardiaca, la pressione di incuneamento in arteria polmonare ecc., e il personale che lavora in terapia intensiva è addestrato e ha una notevole esperienza nell'uso di tale metodica.

2.4.2 Principi e considerazioni tecniche

L'ecocardiografia utilizza la riflessione delle onde ultrasoniche che si verifica al passaggio da un tessuto all'altro, ricostruendo così un'immagine 2-D delle strutture cardiache . L'orecchio umano percepisce solo le onde sonore con una frequenza compresa tra 20 Hz e 20 kHz; frequenze superiori vengono chiamate ultrasuoni.

L'ecocardiografia utilizza frequenze del suono comprese tra 1 e 10 MHz. Un cristallo piezoelettrico genera e riceve le onde ultrasonore .

Ecocardiografia 2-D

L'ecocardiografia 2-D è l'elemento cardine dell'ultrasonografia cardiaca poiché il Doppler e l'M-mode vengono generalmente eseguiti riferendosi all'immagine 2-D. Ogni immagine 2-D viene definita dalla posizione del

trasduttore (finestra acustica) e del piano dell'immagine, che è determinato dall'asse del cuore e dalla colonna vertebrale



Fig. 1
Calcolo della frazione di eiezione con il metodo della sommazione dei dischi. Proiezione apicale 4 camere. A sinistra l'immagine telediastolica a destra l'immagine telesistolica. Le linee verdi orizzontali indicano le sezioni cilindriche nelle quali è stato suddiviso il ventricolo sinistro. La linea verde verticale è la distanza base-punta. Nell'immagine telesistolica (a destra) i valori calcolati di VTD (67,5 ml), VTS (25 ml), FE (63%) e stroke volume (42,5 ml.). Moltiplicando lo stroke volume per la frequenza cardiaca (nell'esempio qui riprodotto è di 70 bpm) si ottiene la gittata cardiaca.

Ecocardiografia M-mode

La rapida ripetizione di cicli di trasmissione e ricezione del segnale ultrasonico permette la produzione di immagini dotate di una buona risoluzione. L'ecocardiografia M-mode rappresenta il complemento dell'ecocardiografia 2-D. Il fascio ultrasonoro non viene spostato, ma rimane in una posizione fissa, permettendo di visualizzare le strutture incontrate dagli ultrasuoni in funzione del tempo. La rapida frequenza di campionamento rende relativamente semplice l'identificazione di piccole strutture in movimento, come le cuspidi valvolari. Il posizionamento del cursore viene generalmente guidato dall'immagine 2-D, producendo un'immagine monodimensionale.

La distanza (profondità) è rappresentata sull'asse verticale e il tempo su quello orizzontale.

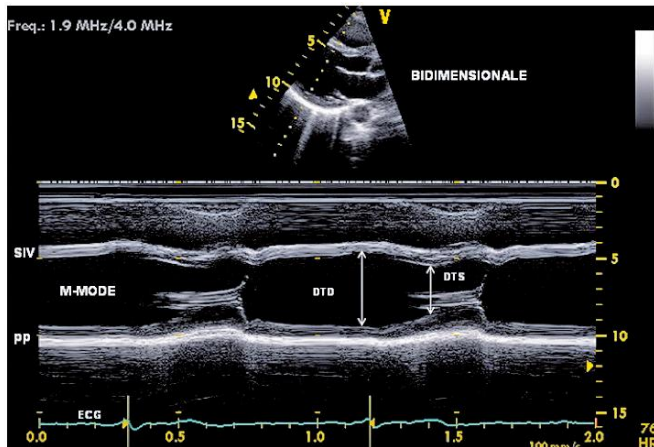


Fig. 2
 Eco M-Mode del ventricolo sinistro
 SIV = setto interventricolare
 PP = parete posteriore
 DTD = diametro telediastolico (freccia lunga)
 DTS = diametro telesistolico (freccia corta)
 ECG = traccia elettrocardiografica

Ecocardiografia Doppler

L'ecocardiografia Doppler è di vitale importanza per ottenere informazioni emodinamiche ed è ormai parte integrante di ogni studio ecocardiografico.

L'effetto Doppler si basa sulla variazione della frequenza delle onde sonore che si verifica quando la sorgente del suono si avvicina oppure si allontana dall'operatore.

Un esempio classico è rappresentato dalla sirena di un'ambulanza; quando si avvicina all'osservatore, la frequenza del suono aumenta (intensità più alta), mentre quando l'ambulanza si allontana dall'osservatore la frequenza del suono diminuisce (intensità più bassa).

Lo scarto Doppler è dato dalla differenza tra le frequenze trasmesse e quelle ricevute dal trasduttore dopo aver colpito le emazie in movimento.

L'equazione Doppler è la relazione matematica tra lo scarto Doppler e la velocità delle emazie che lo hanno determinato

$$V = C \times \Delta f / 2ft \times \cos(\theta)$$

dove V = velocità del flusso ematico, C = velocità del suono nei tessuti molli (1.540 m/s), Δf = scarto Doppler (frequenza): differenza tra la frequenza ricevuta (f_r) e quella trasmessa (f_t), θ = angolo tra il fascio ultrasonoro incidente e la direzione del flusso ematico. I calcolatori degli strumenti ecocardiografici calcolano automaticamente lo scarto Doppler, che viene quindi inserito nell'equazione Doppler. È così possibile calcolare la velocità del flusso ematico (m/sec), che viene quindi mostrata sul monitor.

E' molto importante che il fascio ultrasonoro abbia una direzione parallela o quasi alla direzione del flusso ematico. Se l'angolo θ è uguale a 0, allora il coseno di θ è uguale a 1, mentre se θ è $>20^\circ$ la velocità del sangue verrà sottostimata in maniera significativa

I dati Doppler vengono quindi analizzati e un grafico spettrale riporta le singole velocità rispetto al tempo. La velocità del flusso può essere espressa come velocità di picco oppure come velocità media nell'arco di un ciclo cardiaco (integrale della velocità rispetto al tempo: VTI)

Le più comuni applicazioni del Doppler sono quelle a onda pulsata (PW), a onda continua (CW) e color Doppler (CFD).

Doppler a onda pulsata

Per il Doppler PW viene generalmente impiegato un trasduttore duplex (2-D e Doppler), nel quale un singolo trasduttore trasmette e riceve i segnali ultrasonori. Vengono in genere misurate le velocità del flusso ematico di un piccolo campione di sangue, il cosiddetto "volume

campione”a una specifica profondità; tale metodica consente la misurazione della velocità del sangue a livello di siti specifici, come il tratto di efflusso del ventricolo sinistro (TEVS). A causa delle limitazioni tecniche, la massima velocità misurabile è generalmente <2m/sec.

Doppler a onda continua

Il trasduttore è composto di due cristalli, uno che trasmette in continuazione e l'altro che riceve in continuazione degli ultrasuoni. È in grado di misurare flussi ematici ad alta velocità, come quelli che si osservano in caso di stenosi aortica. A differenza del Doppler PW, quello CW misura tutte le modificazioni di frequenza lungo la traiettoria del fascio, mentre non è possibile stimare la velocità del sangue in un sito specifico (ambiguità dell'intervallo). Le velocità di flusso ematico misurate sia con il Doppler PW sia con il Doppler CW possono essere convertite in gradienti di pressione utilizzando l'equazione di Bernoulli semplificata

$$\Delta P = 4V^2$$

(dove ΔP è il gradiente istantaneo di pressione e V è la velocità istantanea) per fornire stime della pressione.

Colour-flow doppler

Questa metodica si basa sui principi del Doppler PW. La velocità del flusso ematico viene registrata a livello di volumi campioni multipli, per essere quindi codificata mediante colore (per convenzione il flusso che si avvicina alla sonda è colorato in rosso, mentre quello che si allontana è in blu) e sovrapposta alle immagini 2-D. Pertanto, le informazioni

fornite dal CFD includono: (1) la direzione del flusso ematico; (2) la cronologia del segnale CFD; (3) una stima grossolana della velocità del flusso ematico e (4) la possibilità di differenziare il flusso laminare da quello turbolento.

Tridimensionale

L'ecografia tridimensionale (3-D) è una tecnica in fase di evoluzione. Le moderne apparecchiature forniscono immagini 3-D "in tempo reale"). L'acquisizione di un set di dati di un volume completo di norma richiede quattro cicli cardiaci sequenziali. Questo set di dati 3-D deve essere visualizzato e analizzato. Il volume 3-D completo può essere "ritagliato" al fine di esporre la porzione interna.

Il set del volume 3-D può essere "aperto" in qualsiasi piano di imaging, consentendo la visualizzazione delle strutture cardiache sia sull'asse lungo che corto. Il campione volumetrico 3-D può essere usato anche per l'acquisizione simultanea di immagini biplanari in tempo reale e triplanari.

Sicurezza

Gli ultrasuoni ai livelli di potenza utilizzati in ambito clinico per ottenere immagini delle strutture cardiache non presentano effetti biologici avversi noti. In mani esperte e allenate, l'ecocardiografia transesofagea (ETE) è una procedura ben sviluppata e sicura. Tuttavia la ETE è una metodica semi-invasiva, che comporta un certo rischio di complicanze anche serie e persino un minimo rischio di mortalità.

La ETE è controindicata in presenza di stenosi o neoplasie esofagee e andrebbe usata molta cautela in altre situazioni cliniche, come la presenza di un pregresso intervento di chirurgia esofagea o di gastrectomia totale. La ETE andrebbe posticipata nel caso in cui siano presenti sintomi di disfagia, a meno che non ne sia stata chiaramente identificata la causa. Le varici esofagee, le gravi coagulopatie e le anomalie significative della colonna cervicale rappresentano controindicazioni relative alla ETE. Non sembra necessaria una profilassi antibiotica di routine prima della ETE nei pazienti ricoverati in terapia intensiva.

2.4.3 Ecocardiografia transtoracica (ETT) e transesofagea (ETE)

Ecocardiografia transtoracica

I recenti progressi tecnologici, come la tecnica delle immagini in armonica, hanno notevolmente migliorato la qualità delle immagini che si possono ottenere mediante approccio transtoracico. Le immagini ETT possono essere inadeguate in pazienti in condizioni critiche, soprattutto se intubati, ventilati meccanicamente oppure broncopneumopatia cronica, obesità, traumi toracici o ferite chirurgiche. Un ulteriore fattore limitante è dato dall'impossibilità di porre questi pazienti nella posizione appropriata all'indagine ecocardiografica.

Ecocardiografia transesofagea.

Il trasduttore è montato all'estremità di una sonda flessibile simile a quella impiegata per la gastroscopia, che può essere spostata in varie posizioni nell'esofago e nello stomaco in prossimità del cuore.

Le moderne sonde multiplanari consentono una rotazione del piano di sezione ultrasonora da 0° a 180°, fornendo così un orientamento speculare dell'immagine. È possibile ottenere piani tomografici multipli dell'immagine, senza la necessità di ulteriori manipolazioni della sonda.

Rispetto alla ETT, la ETE fornisce informazioni aggiuntive nel 32-100% delle indagini eseguite su pazienti ricoverati in terapia intensiva e nuove diagnosi inattese nel 38-59% dei casi, il che comporta cambiamenti significativi nel trattamento dei suddetti pazienti. Nel 20% circa dei pazienti con ipotensione altrimenti inspiegata, i dati ottenuti mediante ETE comportano l'indicazione a un intervento chirurgico.

2.4.4 Valutazione Doppler della funzione globale ventricolare sinistra

La stima della portata cardiaca può essere ottenuta conoscendo i volumi del ventricolo sinistro (comunque calcolati) ed applicando le formule:

$$\mathbf{GS = DTD - DTS} \qquad \mathbf{GC = GS \times FC}$$

dove GS e GC indicano rispettivamente la gittata sistolica e la gittata cardiaca e FC la frequenza cardiaca. Questo calcolo perde affidabilità in presenza di insufficienza mitralica significativa.

La portata cardiaca può essere anche calcolata integrando informazioni anatomiche 2D e Doppler.

In idrodinamica la portata di un condotto è il volume liquido che passa in una sua sezione nell'unità di tempo; la portata si ottiene moltiplicando la sezione perpendicolare del condotto per la velocità che avrà in essa il liquido secondo la formula

$$Q = A \times v$$

dove Q indica la portata, v la velocità del fluido e A l'area della sezione del condotto.

Traslando questa formula in ecocardiografia dovremo conoscere le aree attraversate dal flusso e la velocità dello stesso in tali aree. Essenziale per l'accuratezza del calcolo è il corretto appaiamento tra la misura anatomica dell'area di flusso con la sede dove si effettua il campionamento delle velocità.

Dovendo campionare una velocità in un punto prestabilito occorrerà utilizzare la metodica Doppler pulsato. Inoltre, poiché nella fase eiettiva le velocità di flusso non sono costanti, sarà necessario sommare le singole velocità in un integrale tempo/velocità sistolica.

Il calcolo della portata cardiaca può essere effettuata in diverse sedi: l'efflusso del ventricolo sinistro, l'afflusso del ventricolo sinistro (anulus mitralico) e l'efflusso del ventricolo destro. Solitamente tale calcolo viene eseguito a livello dell'efflusso del ventricolo sinistro. L'area del tratto di efflusso viene calcolata partendo dalla misurazione del suo diametro (Fig. 3) e procedendo per semplificazioni successive secondo la formula

$$A = 0,785 \times D^2$$

dove D2 è la seconda potenza del diametro del tratto di efflusso del ventricolo sinistro, misurato solitamente in proiezione parasternale asse lungo (Fig. 3). La portata cardiaca viene quindi misurata come

$$GS = A \times ITV$$

dove GS indica gittata sistolica, A l'area misurata come sopra specificato e ITV l'integrale tempo/velocità ottenuto con Doppler pulsato.

La portata cardiaca viene ottenuta moltiplicando la GS per la frequenza cardiaca. Particolare cura deve essere posta nella misurazione del diametro del tratto di efflusso del ventricolo sinistro, poiché ogni errore viene elevato al quadrato.

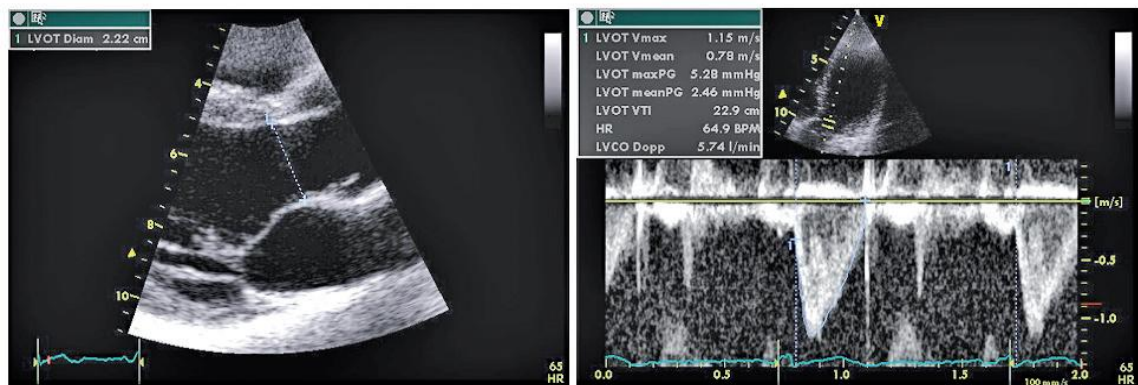


Fig 3
Calcolo Doppler della portata cardiaca. Nell'immagine bidimensionale a sinistra è riportata la misurazione del diametro del tratto di efflusso del ventricolo sinistro (LVOT Diam.). Nell'immagine a destra l'integrale tempo/velocità del PW Doppler campionato nel medesimo punto. Il software dell'ecografo fornisce in tempo reale la stima della portata cardiaca (LVCO: left ventricular cardiac output).

L'errore più frequente è una sottostima di tale diametro; conviene quindi eseguire più misurazioni ed impiegare per il calcolo il diametro maggiore misurato.

La velocità del tratto di efflusso viene campionata in proiezione apicale 5 camere o apicale asse lungo con il volume campione posizionato a circa 5 mm dal piano valvolare aortico. Il calcolo della portata cardiaca

misurato con tale metodo ha mostrato di possedere una buona correlazione con la portata cardiaca misurata invasivamente. Questo calcolo può essere effettuato anche a livello mitralico o polmonare; tali approcci sono tuttavia meno usati nella pratica clinica quotidiana.

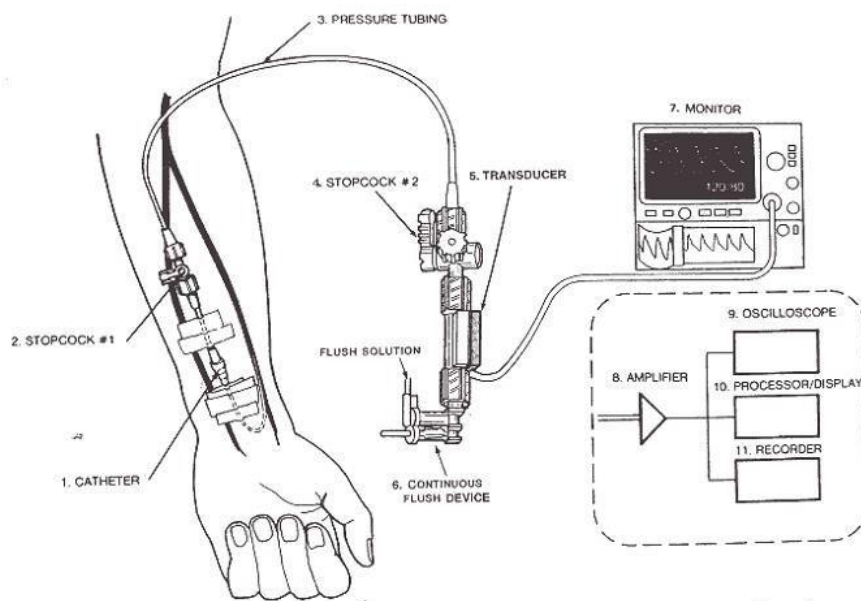
2.5 Pressure Recording Analyting Method (PRAM)

Tra le metodiche scarsamente invasive utilizzate vi sono metodi di analisi della morfologia dell'onda di pressione arteriosa.

L'onda sfigmica si propaga ad ogni sistole lungo tutto l'albero arterioso in cui ai cambiamenti pressori corrisponde un'espansione radiale dei vasi.

Questo tipo di metodica analizza le caratteristiche della forma dell'onda sfigmica permettendo la determinazione dei parametri emodinamici principali e anche di altri parametri che permettono una conoscenza più dettagliata della fisiologia sia della patologia cardiovascolare che di condizioni emodinamiche patologiche. Pressure recording analyzing method (P.R.A.M.) è un sistema di rilevamento emodinamico che non necessita di calibrazione che utilizza l'analisi dell'onda di pressione arteriosa per calcolare i parametri emodinamici.

La registrazione dei parametri fisici da cui dipende direttamente l'emodinamica è effettuata tramite l'introduzione di un catetere periferico, solitamente in arteria radiale, che viene collegato ad un trasduttore a sua volta connesso ad un monitor.



Il sistema acquisisce segnali ad una frequenza di 1000 Hz e poiché il sistema arterioso ha una frequenza di segnale che si aggira intorno ai 5 Hz i segnali vengono filtrati a 25 Hz per evitare la distorsione provocata da fenomeni di risonanza che provocherebbero un effetto di *overdumping*.

La relazione fra il cambiamento di pressione e di volume in funzione del tempo nel vaso in cui si registra l'onda pressoria viene definita variabile *Z*.

Una stima adeguata di *Z* può consentire la valutazione dello SV che costituisce uno degli indici fondamentali della funzionalità cardiaca.

Difatti un basso SV depone a favore di una compromissione della funzionalità cardiaca.

In questo metodo la curva pressoria è misurata in ciascun ciclo cardiaco e *Z* è equivalente a

$$Z = P/T \times K$$

$K = \text{pressione sanguigna media attesa} / \text{pressione sanguigna media misurata}$.

Perciò k può variare ad ogni ciclo cardiaco.

Lo SV viene valutato come segue:

$$SV_{cm^3} = A / (P/T \times K)$$

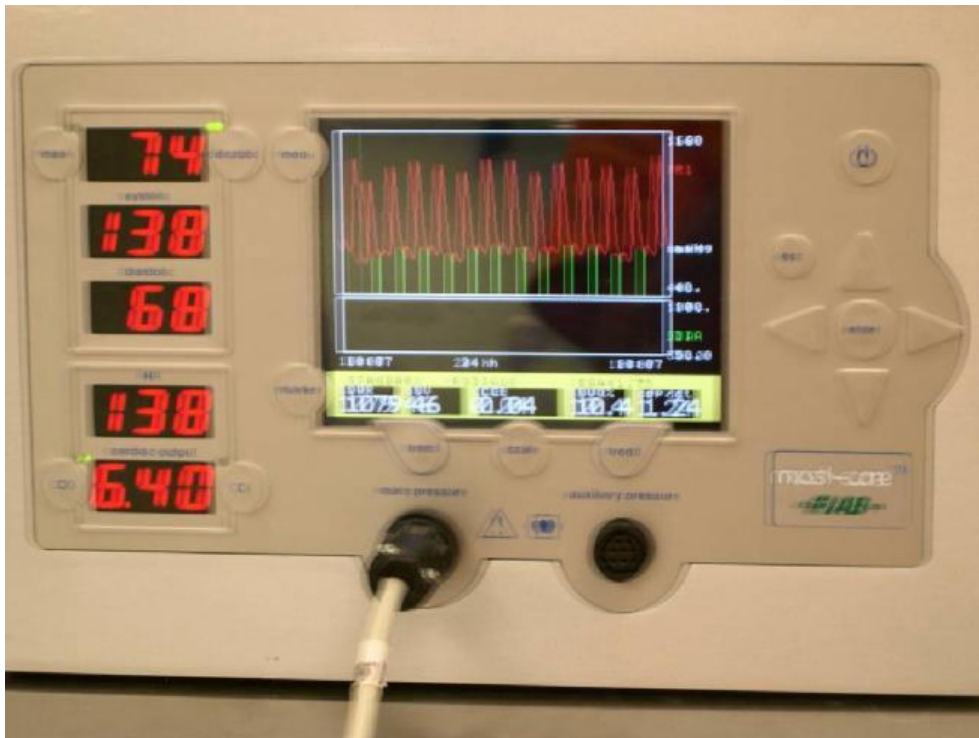
dove A = area totale sotto la porzione sistolica della curva pressoria.

P/T è la descrizione analitica del profilo dell'onda pressoria

$$P/T = P_{\text{sistolica}} / T_{\text{sistole}} + P_{\text{dicrota}} / T_1 - T_{\text{dicrota}}$$

Il sistema dell'arteria in esame rileva tali parametri e tramite la connessione ad un monitor su cui viene visualizzata l'onda pressoria si individuando i singoli cicli cardiaci, i punti caratteristici dell'onda pressoria sia nella fase sistolica che in quella diastolica, le relazioni fisiche tra le forze che contribuiscono al flusso.

Il metodo PRAM studia in tal modo sia la fase sistolica che diastolica del flusso cardiaco valutando tutti i contributi che determinano la forma dell'onda e ottenendo la misura dello SV.



Monitor PRAM

2.5.1. Parametri sistemici ed emodinamici rilevati tramite P.R.A.M.

La metodica PRAM permette la misurazione sia di parametri sistemici comuni quali pressione sistolica e diastolica che di altri parametri meno diffusi nel monitoraggio emodinamico.

STROKE VOLUME VARIATION	SVV
SYSTOLIC PRESSURE	SP
DYASTOLIC PRESSURE	DP
DICROTIC PRESSURE	DICROT P
HEART RATE	HR
CARDIAC OUTPUT	CO

SYSTEM VASCULAR RESISTENCE	SVR
CARDIAC CYCLE EFFICENCY	CCE
dP/dT	
PULSE PRESSURE VARIATION	PPV
STROKE VOLUME	SV

Fra i parametri meno comuni si ottiene la pressione dicota (DP).

Essa rappresenta la pressione a cui si chiudono le valvole semilunari nella fase finale della sistole ventricolare e a cui segue la fase di rilasciamento isovolumetrico ventricolare.

Questa fase normalmente inesplorata dai sistemi di monitoraggio emodinamico rappresenta invece una fase molto importante per lo svolgimento fisiologico della fase successiva del ciclo cardiaco.

In questa fase di rilasciamento infatti si pongono le basi perché la camera ventricolare sia pronta ad accogliere in condizioni ottimali il volume diastolico nella fase successiva.

Il rapporto dP/dT rappresenta la derivata della pendenza della curva pressoria in eiezione ed è correlata alla contrattilità del cuore e all'impedenza dell'aorta e dei grossi vasi.

Un suo aumento indica infatti un aumento della rigidità del sistema arterioso esaminato poiché si tratta di un indice dipendente dalla velocità di aumento della pressione all'interno dei vasi in funzione del tempo.

Fra i parametri più comuni ritroviamo invece lo stroke volume.

Normalmente misurato con sistemi invasivi, quali ad esempio il metodo di Fick, lo SV viene rilevato tramite il PRAM attraverso una formula che viene ricavata dall'analisi della forma dell'onda sfigmica.

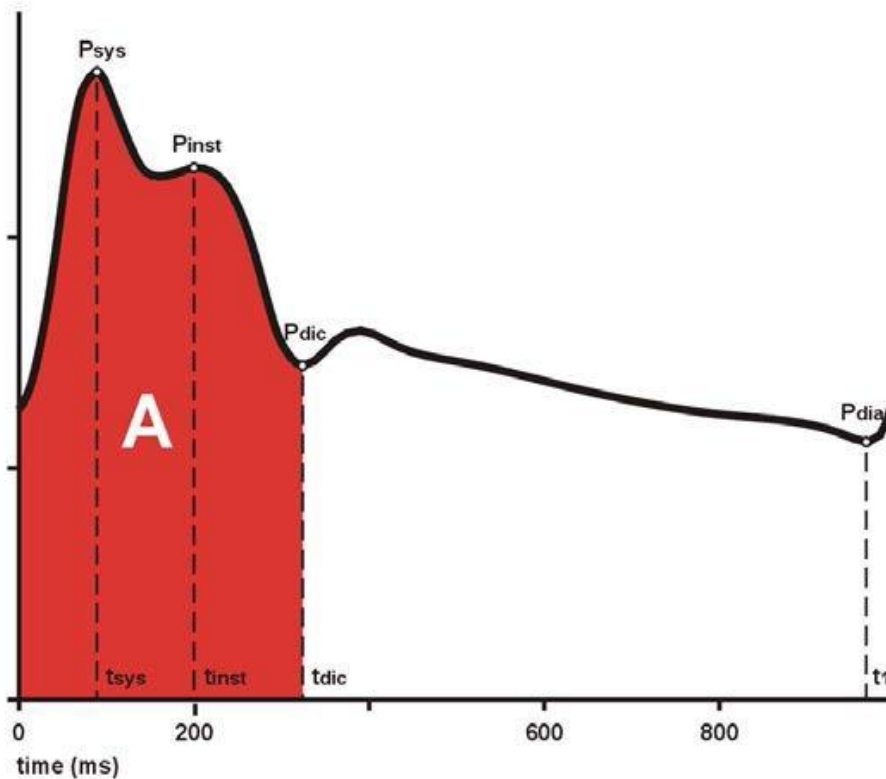
Perciò SV risulta come:

$$SV = A/(P/t) \times K$$

dove $K = P \text{ media attesa} / P \text{ media misurata}$

$A =$ area al di sotto della curva

$SV =$ End Diastolic Volume - End Systolic Volume (60-90ml)



SV e SVI sono degli importanti indicatori della condizione cardiaca SV misura la quantità di sangue eiettata dal cuore ad ogni battito SVI viene misurato a partire dal fattore dell'area di superficie corporea del paziente.

Essi forniscono un sistema di allarme per le condizioni di pericolo per il corpo e sono importanti indici che forniscono infatti informazioni sulla funzione cardiaca.

La variazioni del volume di eiezione definita come Stroke Volume Variation è un fenomeno fisiologico che interviene in corso di ventilazione meccanica ed equivale a:

$$SVV = S_{vmax} - S_{vmin} / S_{vmedio}$$

In un individuo normale che respira spontaneamente la pressione sanguigna diminuisce nell'ispirazione.

L'esagerazione di questi fenomeni è definita polso paradossale.

Durante le modificazioni cicliche della pressione intratoracica le variazioni di volume della gittata sistolica e di stroke volume caratterizzano lo stato in cui entrambi i ventricoli funzionano in modo dipendente dal precarico.

Perciò la determinazione della gittata sistolica può aiutare a prevedere la risposta alle variazioni emodinamiche dovute a stati patologici nei pazienti sottoposti a ventilazione meccanica.

Le variazioni di volume della gittata sistolica possono effettivamente dare una misura di quanto la funzionalità ventricolare dei pazienti sottoposti a ventilazione meccanica sia dipendente dal precarico.

I valori normali di SVV sono inferiori al 10-15% in caso di ventilazione meccanica controllata.

Il PRAM è in grado di determinare anche la Pulse pressure Variation (PPV):

$$PPV = \frac{PP_{max} - PP_{min}}{(PP_{max} + PP_{min})/2} \times 100$$

Molti studi hanno infatti dimostrato che PPV è più accurato degli altri parametri emodinamici come la variazione della pressione sistolica.

A questo proposito PPV è sempre più usato nei pazienti con instabilità emodinamica per stabilire l'entità di espansione volumetrica di cui necessitano.

Le limitazioni dell'uso di PPV possono esistere soprattutto nella respirazione attiva, nelle aritmie cardiache, ed in bassi volumi tidali. PPV è un indicatore della posizione sulla curva di Frank-Starling che ci indica la posizione in cui opera il ciclo cardiaco esaminato.

I pazienti che operano nella parte piatta della curva sono insensibili ai cambiamenti ciclici indotti nel precarico dall'inspirazione meccanica, così che PPV è basso.

Al contrario PPV è alto nei pazienti che operano nella porzione ripida della curva quindi sensibili ai cambiamenti ciclici del precarico indotti dall'inspirazione meccanica.

I primi studi condotti sulla PPV hanno dimostrato che tale parametro può essere usato per predire gli effetti emodinamici deleteri della PEEP.

PPV è routinariamente usato prima di eseguire manovre di reclutamento o prima di applicare pressione positiva di fine espirazione in pazienti con ARDS al fine di evitare qualsiasi deterioramento emodinamico.

Di contro PPV può anche essere usato per predire gli effetti emodinamici benefici della rimozione della pressione positiva di fine espirazione poiché PPV è strettamente correlato al miglioramento emodinamico osservato.

Cardiac Cycle Efficiency è un parametro che indica l'efficienza meccanica con cui il cuore fornisce un certo SV per un sistema fisiologico.

Il suo valore in stati fisiologici è compreso fra +1 e -1.

Viene ricavato dall'analisi della forma d'onda e indica le dispersioni energetiche a cui il cuore va incontro lavorando contro le resistenze vascolari sistemiche o contro se stesso in caso di difetto di pompa.

$$\text{CCE} = \text{Lavoro cardiaco} / \text{Spesa energetica vascolare}$$

CCE descrive le prestazioni cardiocircolatorie in termini di spesa energetica. Esso rappresenta infatti il rapporto tra la potenza rilasciata dal ventricolo e la potenza dissipata dal sistema cardio-vascolare.

Si tratta di un indice significativo dello sforzo effettuato dal cuore di preservare l'equilibrio emodinamico e la funzione in condizioni fisiologiche e patologiche.

Variazioni di questo parametro indicano che l'equilibrio tra i vari contributi è cambiato.

Le resistenze vascolari periferiche (SVR) sono correlate alla resistenza a cui il cuore deve opporsi per eiettare il sangue attraverso il sistema circolatorio.

Esse sono calcolate nell'ordine di 900-1400 dyne sec-cm e una variazione da questo valore indica un aumento dovuto a vasocostrizione che può essere indotta da stati patologici, da arterosclerosi o da farmaci vasocostrittori.

Tutti questi parametri sono fondamentali per la comprensione dello stato emodinamico del paziente critico poiché la metodica PRAM consente un'analisi rapida e continua.

Tuttavia il suo utilizzo non si rende affidabile in caso di condizioni che modificano la forma dell'onda di pressione arteriosa quali ad esempio arteriosclerosi marcata, compressione o stenosi delle arterie periferiche e dell'aorta.

CAP. III STUDIO CLINICO

Scopo dello studio è confrontare due metodiche differenti per la valutazione della Portata Cardiaca in terapia intensiva sia attraverso la metodica di ecocardiografia transtoracica che con la metodica PRAM.

A tal fine si è cercato di individuare l'accuratezza della metodica PRAM rispetto all'ecocardiografia trans toracica nel monitoraggio del Cardiac Output.

1.Caratteristiche dei pazienti selezionati

Sono stati osservati 10 pazienti ricoverati presso l'U. O. IV Anestesia e Rianimazione Universitaria dell'Azienda Ospedaliera Pisana, sottoposti a monitoraggio post operatorio per la chirurgia bariatrica

Nella Tabella I sono riassunte le caratteristiche di base dei pazienti osservati.

Età (anni)	54,4±16,69
Genere	6 maschi/4 femmine
BMI (kg/m ²)	43,90 ±7,65
BSA	2,31±0,47

Tabella I

I pazienti, con un'età media di 54 anni, affetti da obesità morbigena (BMI superiore a 40 kg/m²), risultavano affetti da ipertensione arteriosa e diabete mellito di tipo 2.

Sono stati esclusi i pazienti che presentavano patologie cardiache e vizi valvolari.

2. Metodo

Sono stati analizzati 10 pazienti ricoverati presso l'U. O. IV Anestesia e Rianimazione.

All'ingresso in reparto tutti i pazienti sono stati sottoposti a monitoraggio mediante PRAM (Pressure recording analytical method) e mediante ecocardiografia trans toracica (ETT).

Di questi pazienti è stato studiato lo Stroke Volume e il Cardiac output.

Lo Stroke Volume è il volume di sangue eiettato da un ventricolo ad ogni battito: SV per la frequenza cardiaca (FC) è la misura della quantità di sangue che il cuore pompa in un minuto, definita portata cardiaca o cardiac-output (CO):

$$CO = SV \times FC$$

Il CO è quindi una misura di flusso (volume/tempo).

La misura dello stroke volume tramite ecocardiografia è effettuata a livello della valvola aortica come prodotto dell'area trasversa della valvola per la velocità di flusso attraverso di essa.

La velocità di flusso viene registrata mediante Doppler pulsato ed espressa come integrale tempo-velocità (ITV) in modo da considerare l'intera durata del flusso transvalvolare. L'ITV viene ottenuto planimetrando il contorno della traccia Doppler del flusso aortico. La formula per il calcolo dello SV è:

$$SV = A \text{ ITV} = \pi (D/2)^2 \text{ ITV} = \pi r^2 \text{ ITV}$$

dove A, D ed r rappresentano rispettivamente l'area trasversa, il diametro e il raggio dell'orificio valvolare. Lo SV aortico viene calcolato a livello dell'anello, che si assume essere circolare e costante durante tutta la sistole. Il diametro dell'anello viene misurato nella sezione asse parasternale lungo a livello dell'attaccatura dei lembi; allo stesso livello, ma nella sezione apicale 5 camere, viene posizionato il volume campione del Doppler pulsato per la registrazione della velocità di flusso.

Il software ecografico è in grado, con questi dati immessi, di calcolare altresì il cardiac output.

Lo Stroke Volume è stato altresì calcolato mediante Metodo PRAM.

Il metodo PRAM è un sistema di rilevamento emodinamico, che non necessita di calibrazione, scarsamente invasivo, che utilizza l'analisi della morfologia dell'onda di pressione arteriosa per calcolare lo Stroke Volume.

La registrazione dei parametri fisici da cui dipende direttamente l'emodinamica è effettuata tramite l'introduzione di un catetere periferico, solitamente in arteria radiale che viene collegato ad un trasduttore a sua volta connesso ad un monitor.

Lo SV viene valutato come segue:

$$SV = A / (P/T \times K)$$

dove A è l'area totale sotto la porzione sistolica della curva pressoria,

P/T è la descrizione analitica del profilo dell'onda pressoria,

K è la pressione sanguigna media attesa/pressione sanguigna media misurata (K può variare ad ogni ciclo cardiaco), e

$P/T \times K$ è la relazione fra il cambiamento di pressione e di volume, in funzione del tempo, nel vaso in cui si registra l'onda pressoria.

La metodica PRAM permette la misurazione sia di parametri sistemici quali pressione sistolica e diastolica che di altri parametri, quali il Cardiac Output.

3. Analisi statistica

I parametri analizzati (lo stroke volume ed il cardiac output) ottenuti con le due tecniche sono quindi stati posti a confronto.

L'analisi statistica ha utilizzato il metodo Bland-Altman Plot il quale è utilizzato per confrontare due misure della stessa natura; è un diagramma di dispersione in cui sulle ordinate viene riportata la differenza delle due misure e sulle ascisse la misura di riferimento, ottenuta come media aritmetica delle due misure. Le linee orizzontali rappresentano la media delle differenze, e la media delle differenze $\pm 1.96 \times SD$. La media delle differenze permette di stimare se una delle due metodiche sottostima o sovrastima l'indice rispetto all'altra, mentre le altre due righe costituiscono l'intervallo di confidenza. Se i punti del grafico sono all'interno delle due linee si considera che le due metodiche forniscano risultati congruenti, mentre i punti fuori dalle due linee sono casi in cui i due metodi non sono congruenti tra loro.

La tabella II e la tabella III riportano i dati per il calcolo del cardiac output con le due metodiche.

ECHO CO	LVOT diameter	LVOT vel/VTI	HR
4	1,9	0,86/16	89
4,4	2,2	0,90/19	61
5,8	2	0,94/20,3	92
5,7	2,3	1,10/20,9	65
5	2	0,87/18,4	86
6,1	2,1	0,86/19	92
5,2	2	0,95/21	79
6,1	2,4	0,90/22,5	60
7	2,1	1,12/20,5	81
5,7	2,3	1,1/24,8	68

Tabella II

MC CO	SV	HR
3,6	40	90
4,5	74	61
6,4	70	92
5,8	68	85
4,5	51	87
6	65	92
5	64	78
6,4	108	60
7,5	111	68
5,3	65	82

Tabella III

La tabella IV riporta la media dello stroke volume e del cardiac output e delle deviazioni standard.

	ECHO	PRAM
SV	73,4 ± 18,64	71,6 ± 22,28
CO	5,5 ± 0,88	5,5 ± 1,15

Tabella IV

4. Risultati

L'analisi statistica eseguita sui risultati ottenuti circa la misurazione del CO e dello SV ha dimostrato che le due metodiche forniscono risultati congruenti, come mostrato nei Grafici I e II.

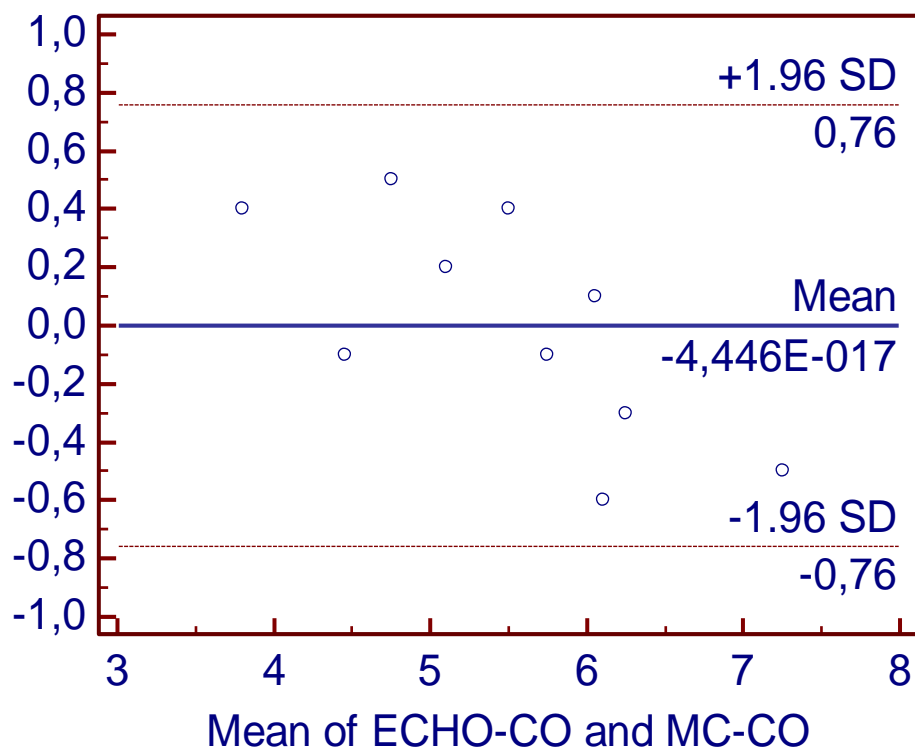


Grafico I

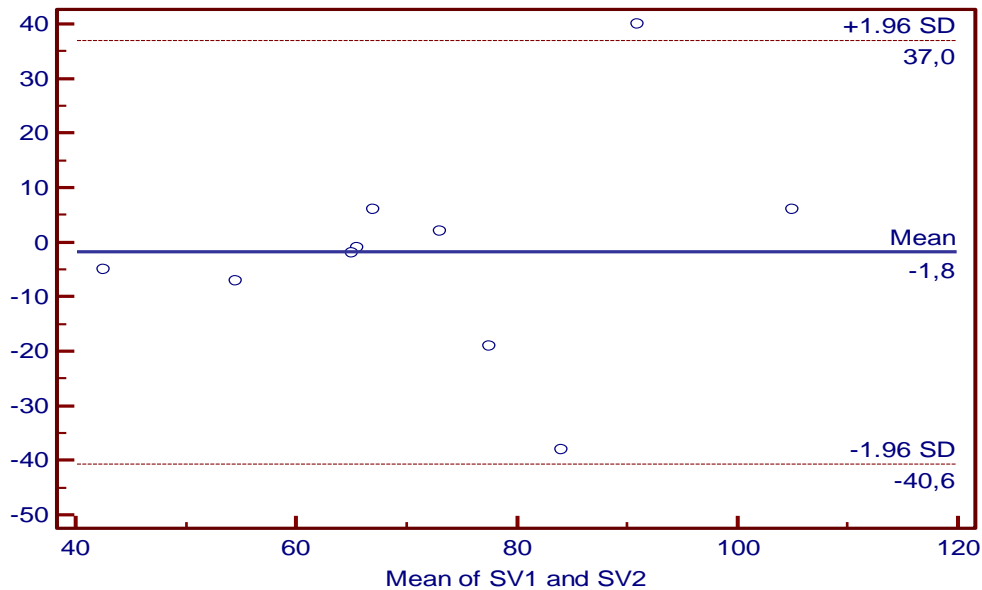


Grafico II

5. Discussione

Il monitoraggio continuo della gittata cardiaca si è rivelato utile per poter ottenere, in maniera semplice e non invasiva, informazioni sulla disponibilità di ossigeno per i tessuti [$DO_2 = GC \times CaO_2$ (dove CaO_2 è il contenuto arterioso di ossigeno)].

Inoltre, attraverso il monitoraggio continuo si può attuare una corretta valutazione e un'ottimizzazione della volemia, evitando tanto l'insufficiente quanto l'inappropriata somministrazione di fluidi.

L'ecografia si dimostra una tecnica diagnostica piuttosto versatile, ben tollerata, non invasiva, di rapida esecuzione e dai costi decisamente contenuti.

A differenza di altre tecniche diagnostiche, di notevole utilità ma non prive di rischi legati all'utilizzo di radiazioni ionizzanti, l'ecografia è, di fatto, un esame al quale, allo stato attuale, non sono imputabili effetti dannosi in quanto l'attraversamento dei tessuti da parte degli ultrasuoni

non è in grado di generare apprezzabili conseguenze. Quindi per la sua diffusione ormai capillare e per le sue caratteristiche rappresenta la metodica di riferimento per la valutazione delle dimensioni e della funzione sistolica (oltre che diastolica) globale del ventricolo sinistro (FSVS).

Esistono però situazioni in cui l'attendibilità dell'ecografia non è sempre ottimale: in alcuni casi le limitazioni dell'attendibilità sono imputabili alle caratteristiche del soggetto che deve sottoporsi all'esame, il tipico esempio è quello di persone affette da obesità, nelle quali i risultati dell'esame possono essere falsati in quanto l'eccesso di tessuto adiposo crea diverse difficoltà nella visione degli organi interni.

Altri problemi possono sorgere da posizioni coatte cui sono costretti alcuni soggetti e che possono limitare la libertà di manovra dell'ecografista.

Problemi di attendibilità possono sorgere anche a causa delle caratteristiche dell'operatore; l'ecografia, infatti, è sicuramente una tecnica *operatore-dipendente* che richiede una certa perizia e molta esperienza; è fuor di dubbio, difatti, che per ottenere immagini che permettano un'ottimale valutazione delle condizioni delle strutture esaminate è necessario che l'operatore che esegue l'indagine conosca alla perfezione la strumentazione e sia dotato di un ottimo spirito di osservazione.

Inoltre la metodica non consente una valutazione continua

La metodica PRAM analizza la morfologia dell'onda di pressione arteriosa permettendo la determinazione della portata cardiaca. Si tratta di una metodica quindi scarsamente invasiva che richiede solo

l'introduzione di un catetere periferico, solitamente in arteria radiale che viene collegato a un trasduttore a sua volta connesso a un monitor, non necessita di calibrazione, facile da utilizzare, non è operatore-dipendente. Quindi fornisce informazioni utili per la comprensione dello stato emodinamico del paziente in terapia intensiva consentendo un'analisi rapida e continua.

Tuttavia il suo utilizzo non si rende affidabile in caso di condizioni che modificano la forma dell'onda di pressione arteriosa quali ad esempio arteriosclerosi marcata, compressione o stenosi delle arterie periferiche e dell'aorta.

6. Conclusioni

I risultati ottenuti nel nostro studio, sebbene necessitino di ulteriori conferme su un numero maggiore di pazienti, dimostrano in modo chiaro come PRAM possa essere uno strumento utile nel monitoraggio della portata cardiaca in pazienti ricoverati in terapia intensiva e sottoposti a chirurgia bariatrica.

BIBLIOGRAFIA

1. Vincent JL, Rhodes A, Perel A, Martin GS, Della Rocca G, Vallet B, et al. Clinical review: Update on hemodynamic monitoring--a consensus of 16. *Crit Care*. 2011; **15**(4): 229.
2. Lee AJ, Cohn JH, Ranasinghe JS. Cardiac output assessed by invasive and minimally invasive techniques. *Anesthesiol Res Pract*. 2011; **2011**: 475151.
3. Giovanni Corrado GF-M, Luca Sormani e Mauro Santarone. Valutazione Ecocardiografica delle dimensioni della funzione sistolica globale del ventricolo sinistro. *Giornale Italiano di Ecografia Cardiovascolare*; 2006.
4. Yeo LL, Seow SC, Loh JP, Phua J. Comparison of cardiac output measurement by arterial waveform analysis and pulmonary artery catheter in mitral stenosis. *Ann Acad Med Singapore*. 2010; **39**(8): 655-7.
5. Fox IJ. History and developmental aspects of the indicator-dilution technic. *Circ Res*. 1962; **10**: 381-92.
6. Mielck F, Buhre W, Hanekop G, Tirilomis T, Hilgers R, Sonntag H. Comparison of continuous cardiac output measurements in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2003; **17**(2): 211-6.
7. Nakanishi N, Yoshioka T, Okano Y, Nishimura T. Continuous Fick cardiac output measurement during exercise by monitoring of mixed venous oxygen saturation and oxygen uptake. *Chest*. 1993; **104**(2): 419-26.

8. Nishikawa T, Dohi S. Errors in the measurement of cardiac output by thermodilution. *Can J Anaesth.* 1993; **40**(2): 142-53.
9. Dhingra VK, Fenwick JC, Walley KR, Chittock DR, Ronco JJ. Lack of agreement between thermodilution and fick cardiac output in critically ill patients. *Chest.* 2002; **122**(3): 990-7.
10. Taylor SH. Measurement of the cardiac output in man. *Proc R Soc Med.* 1966; **59 Suppl**: 35-53.
11. Funk DJ, Moretti EW, Gan TJ. Minimally invasive cardiac output monitoring in the perioperative setting. *Anesth Analg.* 2009; **108**(3): 887-97.
12. Scolletta S, Romano SM, Biagioli B, Capannini G, Giomarelli P. Pressure recording analytical method (PRAM) for measurement of cardiac output during various haemodynamic states. *Br J Anaesth.* 2005; **95**(2): 159-65.
13. Buhre W, Weyland A, Kazmaier S, Hanekop GG, Baryalei MM, Sydow M, et al. Comparison of cardiac output assessed by pulse-contour analysis and thermodilution in patients undergoing minimally invasive direct coronary artery bypass grafting. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1999; **13**(4): 437-40.
14. Zhang Z, Xu X, Yao M, Chen H, Ni H, Fan H. Use of the PiCCO system in critically ill patients with septic shock and acute respiratory distress syndrome: a study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2013; **14**: 32.
15. Uemura K, Kawada T, Inagaki M, Sugimachi M. A minimally invasive monitoring system of cardiac output using aortic flow velocity

and peripheral arterial pressure profile. *Anesth Analg*. 2013; **116**(5): 1006-17.

16. Zhang G, Mukkamala R. Continuous and minimally invasive cardiac output monitoring by long time interval analysis of a radial arterial pressure waveform: assessment using a large, public intensive care unit patient database. *Br J Anaesth*. 2012; **109**(3): 339-44.

17. Tsutsui M, Yamada T, Sugo Y, Sato T, Akazawa T, Sato N, et al. [Comparison of continuous cardiac output measurement methods: non-invasive estimated CCO using pulse wave transit time and CCO using thermodilution]. *Masui*. 2012; **61**(9): 1011-7.

18. Truijen J, van Lieshout JJ, Wesselink WA, Westerhof BE. Noninvasive continuous hemodynamic monitoring. *J Clin Monit Comput*. 2012; **26**(4): 267-78.

19. Sakka SG, Reuter DA, Perel A. The transpulmonary thermodilution technique. *J Clin Monit Comput*. 2012; **26**(5): 347-53.

20. Reems MM, Aumann M. Central venous pressure: principles, measurement, and interpretation. *Compend Contin Educ Vet*. 2012; **34**(1): E1.

21. Porhomayon J, El-Solh A, Papadakos P, Nader ND. Cardiac output monitoring devices: an analytic review. *Intern Emerg Med*. 2012; **7**(2): 163-71.

22. Palmers PJ, Vidts W, Ameloot K, Cordemans C, Van Regenmortel N, De Laet I, et al. Assessment of three minimally invasive continuous cardiac output measurement methods in critically ill patients and a review of the literature. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2012; **44**(4): 188-99.

23. Litton E, Morgan M. The PiCCO monitor: a review. *Anaesth Intensive Care*. 2012; **40**(3): 393-409.
24. Lavi R, Cheng D. Pro: continuous cardiac output and SvO₂ monitoring should be routine during off-pump coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2012; **26**(6): 1131-5.
25. Ishihara H, Sugo Y, Tsutsui M, Yamada T, Sato T, Akazawa T, et al. The ability of a new continuous cardiac output monitor to measure trends in cardiac output following implementation of a patient information calibration and an automated exclusion algorithm. *J Clin Monit Comput*. 2012; **26**(6): 465-71.
26. Giustiniano E, Morengi E, Ruggieri N, Pellegrino F, Balazova J, Dominoni C, et al. Cardiac output by FloTrac/VigileoTM validation trials: are there reliable conclusions? *Rev Recent Clin Trials*. 2012; **7**(3): 181-6.
27. Bataille B, Bertuit M, Mora M, Mazerolles M, Cocquet P, Masson B, et al. Comparison of esCCO and transthoracic echocardiography for non-invasive measurement of cardiac output intensive care. *Br J Anaesth*. 2012; **109**(6): 879-86.
28. Zhang Z, Lu B, Sheng X, Jin N. Accuracy of stroke volume variation in predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *J Anesth*. 2011; **25**(6): 904-16.
29. Saraceni E, Rossi S, Persona P, Dan M, Rizzi S, Meroni M, et al. Comparison of two methods for cardiac output measurement in critically ill patients. *Br J Anaesth*. 2011; **106**(5): 690-4.
30. Patel N, Dodsworth M, Mills JF. Cardiac output measurement in newborn infants using the ultrasonic cardiac output monitor: an

assessment of agreement with conventional echocardiography, repeatability and new user experience. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2011; **96**(3): F206-11.

31. Gassanov N, Caglayan E, Nia A, Erdmann E, Er F. [Hemodynamic monitoring in the intensive care unit: pulmonary artery catheter versus PiCCO]. *Dtsch Med Wochenschr.* 2011; **136**(8): 376-80.

32. Della Rocca G, Pompei L. Goal-directed therapy in anesthesia: any clinical impact or just a fashion? *Minerva Anesthesiol.* 2011; **77**(5): 545-53.

33. De Backer D, Marx G, Tan A, Junker C, Van Nuffelen M, Huter L, et al. Arterial pressure-based cardiac output monitoring: a multicenter validation of the third-generation software in septic patients. *Intensive Care Med.* 2011; **37**(2): 233-40.

34. Cecconi M, Rhodes A. Pulse pressure: more than 100 years of changes in stroke volume. *Intensive Care Med.* 2011; **37**(6): 898-900.

35. Alhashemi JA, Cecconi M, Hofer CK. Cardiac output monitoring: an integrative perspective. *Crit Care.* 2011; **15**(2): 214.

36. Young BP, Low LL. Noninvasive monitoring cardiac output using partial CO₂ rebreathing. *Crit Care Clin.* 2010; **26**(2): 383-92, table of contents.

37. Sundar S, Panzica P. LiDCO systems. *Int Anesthesiol Clin.* 2010; **48**(1): 87-100.

38. Reuter DA, Huang C, Edrich T, Shernan SK, Eltzschig HK. Cardiac output monitoring using indicator-dilution techniques: basics, limits, and perspectives. *Anesth Analg.* 2010; **110**(3): 799-811.

39. Pugsley J, Lerner AB. Cardiac output monitoring: is there a gold standard and how do the newer technologies compare? *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2010; **14**(4): 274-82.
40. Peyton PJ, Chong SW. Minimally invasive measurement of cardiac output during surgery and critical care: a meta-analysis of accuracy and precision. *Anesthesiology.* 2010; **113**(5): 1220-35.
41. Jefferson AL. Cardiac output as a potential risk factor for abnormal brain aging. *J Alzheimers Dis.* 2010; **20**(3): 813-21.
42. Hashim B, Lerner AB. The FloTrac system--measurement of stroke volume and the assessment of dynamic fluid loading. *Int Anesthesiol Clin.* 2010; **48**(1): 45-56.
43. Critchley LA, Lee A, Ho AM. A critical review of the ability of continuous cardiac output monitors to measure trends in cardiac output. *Anesth Analg.* 2010; **111**(5): 1180-92.
44. Belda FJ, Aguilar G, Jover JL, Ferrando C, Postigo S, Aznarez B. [Clinical validation of minimally invasive evaluation of systolic function]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2010; **57**(9): 559-64.
45. Alhashemi JA, Cecconi M, della Rocca G, Cannesson M, Hofer CK. Minimally invasive monitoring of cardiac output in the cardiac surgery intensive care unit. *Curr Heart Fail Rep.* 2010; **7**(3): 116-24.