

SECONDA UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI NAPOLI
DIPARTIMENTO ASSISTENZIALE DI ANESTESIA,
RIANIMAZIONE E TERAPIA INTENSIVA
DIRETTORE : Prof. B. LETTIERI

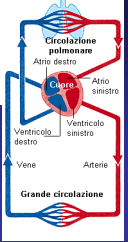


LA DISFUNZIONE VENTRICOLARE DESTRA IN RIANIMAZIONE

B. LETTIERI

WWW.SUNHOPE.IT 1

Starr J., Jaffer W.A.:
Am. Heart J. 26:291-301(1943)



Cohen J.N. et coll.:
Right ventricular infarction, clinical and hemodynamic
Am J Cardiol.(1974)

Rivalutazione degli effetti emodinamici del RV

WWW.SUNHOPE.IT 2

I fattori precipitanti una RVF sono di frequente riscontro in ICU:

- ARDS
- TEPM
- SEPSI
- VAM con PEEP
- TRAPIANTO DI CUORE
- DEVICE DI SUPPORTO DEL LV

Essi si raccolgono in una condizione comune:
aumento delle resistenze vascolari polmonari (RVP)

WWW.SUNHOPE.IT 3

L'incidenza della RVF è pari a quella della LVF 1/20 ma la prognosi dipende dalla tipologia e gravità della causa iniziale

↓ ↓

cronicizzazione forma acuta

Conoscere la funzione del RV permette una giusta interpretazione degli eventi che portano alla RVF e l'attivazione di un efficace trattamento

WWW.SUNHOPE.IT 4

LV fornisce un flusso **pulsatile** e ad alta pressione per vincere un sistema ad **alta resistenza** e a **bassa compliance**
(RVS 900-1400 dynes/s/cm⁵)


RV ha lo scopo prioritario di mantenere una **pressione atriale sempre bassa**, ciò viene raggiunto svuotando completamente l'atrio, per permettere un buon ritorno venoso al cuore dx.

Questo gradiente pressorio genera un flusso **scorrevole** che giunge nei polmoni con pressioni basse

WWW.SUNHOPE.IT 5

RV è anatomicamente strutturato a fornire una perfusione a bassa pressione grazie alla presenza di due cavità:

- il seno**: da cui nasce l'impulso e dove si genera la pressione durante la sistole
- il seno**: che modula tale pressione



WWW.SUNHOPE.IT 6

La contrazione del RV avviene in 3 fasi :

- la contrazione parte dai muscoli papillari
- questa si trasmette attraverso la **parete libera del RV fino al SIV**
- e termina con una massima contrazione (“strizzata”) che svuota il RV

L'effetto netto è : il seno genera un moto peristaltico fino al cono che ammortizza e prolunga il picco di pressione riducendo al minimo la **pressione telediastolica** e ciò ottimizza il ritorno venoso

WWW.SUNHOPE.IT

7

In definitiva il letto vascolare polmonare pur ricevendo costantemente sangue, grazie alle sue caratteristiche funzionali e strutturali è in grado di garantire:

- bassi regimi pressori
- basse resistenze (RVP 100-250 dynes/s/cm⁵)
- basso gradiente pressorio nel circuito (di 5 mmHg)



WWW.SUNHOPE.IT

8

Un adulto sano in respiro spontaneo presenta i seguenti valori emodinamici

Pr. A. dx media	0-7	mmHg
Pr. RV diastolica	0-8	“
Pr. RV sistolica	15-25	“
PAP diastolica	8-15	“
PAP sistolica	15-25	“
PAP media	10-20	“
PW	6-12	“
RVP	100-250	dynes/s/cm
RVS	900-1400	“

WWW.SUNHOPE.IT

9

Biebuyck J.F. e Phil D. Anesthesiol.'90

TEP 30% di ostruzione del letto vascolare	PAP 22mmHg
TEP 50%	36 “
TEP >50%	> 40 “

L'ipertensione polmonare viene modulata dalla **elastanza polmonare** e dal **RV** che tende a dilatarsi e nonostante riduca la FE, mantiene una CO tale da sostenere una buona pressione e flusso nell'arteria polmonare

WWW.SUNHOPE.IT

10

A circolo coronarico integro, si ha un aumento compensatorio della perfusione dell'a.coronaria dx, ma in presenza di stenosi si può sviluppare una ischemia miocardica. In tali pz va subito ridotto l'after-load RV al fine di migliorare il rapporto offerta/domanda di ossigeno nel RV

Il RV di norma è perfuso dalle coronarie per tutto il ciclo cardiaco; nella IP si perfonde solo in fase diastolica (come accade per il LV).

Ciò dimezza l'apporto di O₂ proprio nella fase di sua maggiore richiesta.

WWW.SUNHOPE.IT

11

cuore polmonare acuto (aumento after-load RV)

↓
rapido aumento dell'impedenza di afflusso del RV

↓
RV si dilata

↓
il SIV sbandiera verso sx (pericardio)

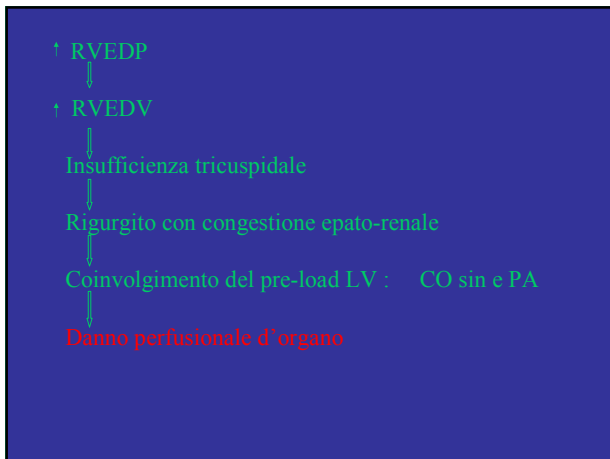
↓
Il LV riduce il suo volume, la compliance e il riempimento

↓
grave scompenso biventricolare

(interdipendenza dei due ventricoli)

WWW.SUNHOPE.IT

12



Una DIAGNOSI precoce di RVF può condizionare la prognosi

Il primo approccio è clinico:

- Disfunzione renale: ↓ diuresi, clearance creatinina
- Disfunzione epatica: ↑ transaminasi, clearance del lattato
↓ sintesi dei fattori coagulativi

Rx torace
Ecocardio 2D color doppler (RV, versamenti, tricuspide)
PVC
Cateterizzazione dell'arteria polmonare

WWW.SUNHOPE.IT 14

Il catetere di Swan-Ganz misura:

- La saturazione dell'ossigeno venoso misto
- Le pressioni endocavitare
- Le pressioni endovascolari
- Le variazioni pressorie nel RV
- La PAP
- La WP

Le variazioni di pressione e di flusso permettono di verificare l'efficacia della terapia sulla funzione del RV

WWW.SUNHOPE.IT 15

Un più aggiornato catetere polmonare, dotato di un **termistore a risposta veloce** è un presidio che permette di valutare con precisione:

Il volume RV
La CO anche in presenza di insufficienza tricuspide

Tale diagnostica strumentale permette di identificare una RVF attraverso:

- L'aumento della pressione atriale destra
- La caduta della P.A. sistolica, della CO, della SVO2

Test di rapida infusione di 250 ml di fluidi in 10'

WWW.SUNHOPE.IT 16

COME GESTIRE LA RVF ?

Il successo terapeutico di una RVF si basa su:

- una rapida identificazione e correzione della causa sottostante
- un miglioramento della funzione del RV che si raggiunge:

- alleviando la congestione polmonare
- riducendo l'after-load RV e i valori della PAP
- migliorando l'inotropismo dx e la gittata
- ripristinando un adeguato apporto di ossigeno al miocardio

WWW.SUNHOPE.IT 17

CORREZIONE DELLA CAUSA SOTTOSTANTE

- **Occlusione dell'a. coronaria destra:**
riperfusion con PTCA
- **Fibrillazione atriale:**
antiaritmici o riconversione elettrica

WWW.SUNHOPE.IT 18

GESTIONE DELLA VOLEMIA

Nei rari casi di RVF con **normopressioni polmonari**: è utile un carico di volume- sotto controllo della PVC-per migliorare il precarico al fine di \uparrow RVEDV \uparrow CO

Se la PAP media è >30 mmHg, i liquidi vanno infusi con cautela

È dannoso **aumentare le pressioni di riempimento** delle due cavità in assenza di un concomitante aumento della CO; anzi, in casi del genere, va iniziata una precoce sottrazione di liquidi prima che il RV si dilati e sposti il SIV:

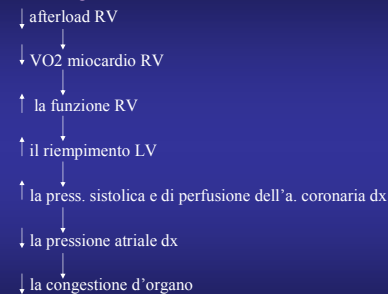
- diuretici
- emofiltrazione associato ad un supporto inotropo

WWW.SUNHOPE.IT

19

I vasodilatatori polmonari sistemici

(nitroglicerina, nitroprussiato, PG) in presenza di elevate RVP sono in grado di innescare un circolo virtuoso permettendo:



I loro limiti: il loro effetto vasodilatante sistemico peggiora il V/P polmonare, riducendo la SpaO₂

WWW.SUNHOPE.IT

20

I vasodilatatori polmonari inalatori sono in attesa di più convincenti verifiche cliniche e presentano il grande vantaggio di avere un effetto diretto e selettivo sul circolo polmonare con scarse ripercussioni sistemiche:

NO inalato e PC inalata

WWW.SUNHOPE.IT

21

NO inalato si diffonde rapidamente nelle cc. mm. lisce e vasodilata solo il distretto polmonare, grazie al legame con le plasma-proteine e con Hb.

Non è provata la sua efficacia sulla sopravvivenza, ma **Gateral C. e Mezaaba A. (Anesth'95)** ne hanno documentato la reale efficacia nei casi in cui la RVF si associ a **forame ovale pervio (20%)** e a elevate pressioni atriali destre con shunt dx-sx.

WWW.SUNHOPE.IT

22

La Prostaciclina (Pc) inalata

- Potente vasodilatatore
- Inibisce l'aggregazione PTL
- Rilascia il NO endoteliale
- Non presenta effetto rebound da sospensione
- Costo ridotto
- Scarsi effetti tossici
- Non genera metaboliti attivi

L'iloprost, solubile, con viscosità ridotta, maggiore emivita (20-30 m') con effetti emodinamici >60 m'.

WWW.SUNHOPE.IT

23

I vasopressori (fenilefrina, nor-epinefrina)

in quanto potenti agonisti selettivi α -adrenergici sono in grado di aumentare **direttamente** la PAs e di migliorare la perfusione delle a. coronarie; l'esito finale sarà: **un aumento della contrattilità del R.V.** a spese di un aumento anche se modico della PAP e dell'after-load.

Nei casi di RVF sepsi-indotte (**Presoir R.M. Anesth.84**) la nor-epinefrina aumenta la PAm di perfusione d'organo ma non la CO, ciò obbliga all'associazione con l'NO

WWW.SUNHOPE.IT

24

La VAM va usata con cautela nella RVF

- Eleva la pressione trans-polmonare con incremento dell'output ventricolare e con riduzione dello stroke output
- Aumenta la pressione atriale destra, con peggioramento della congestione epatica

WWW.SUNHOPE.IT

25

Gli inotropi

- a) agonisti dei recettori b-adrenergici (dopamina, dobutamina)
 - b) inibitori delle fosfodiesterasi (amrinone, milrinone, enoximone)
- a breve termine** si associano ad un miglioramento dell'outcome del pz: es. recupero del miocardio stordito post-trapianto e in chirurgia cardiaca
- a lungo termine** si associano ad un incremento della mortalità per il loro meccanismo d'azione: aumentano la conc. del Ca intrac. per azione sull'AMPc, es: nelle insufficienze cardiache croniche (quando è presente un after-load elevato) incrementano la **contrattilità** e la **CO**, a spese di un aumento del lavoro cardiaco, del VO₂ miocardico senza corrispondente incremento di O₂:

ciò è causa di ischemia e aritmie

WWW.SUNHOPE.IT

26

I Ca-agonisti o Ca-sensibilizzanti

È una classe di farmaci di recente utilizzo, e agiscono come inotropi **aumentando la sensibilità dei miofilamenti cardiaci al Ca intracellulare durante la fase sistolica**, senza indurre un ↑ di concentrazione di Ca intracellulare

Ciò permette un potenziamento della **CO** senza un concomitante ↑ del VO₂ miocardico, e un prolungamento del loro effetto emodinamico per molti giorni, migliorando l'outcome a distanza nelle forme cronicizzate.

WWW.SUNHOPE.IT

27

Il **Levosimendan** rappresenta il prototipo clinico del gruppo dei Ca sensibilizzanti, esso presenta ulteriori vantaggi:

- **Non agisce nella fase diastolica e pertanto non interferisce con le altre cinetiche**
- **Non aumenta il VO₂ miocardico**
- **Attivando i canali per il K⁺ ATP-dipendenti, dilata i vasi polmonari e coronarici e abbatte le loro resistenze**
- **I suoi effetti emodinamici si prolungano per molti giorni**

WWW.SUNHOPE.IT

28