



**ECOCARDIOCHIRURGIA.it**

*20 – 21 Maggio 2013*

*Semeiotica ecocardiografica durante  
ventilazione meccanica*

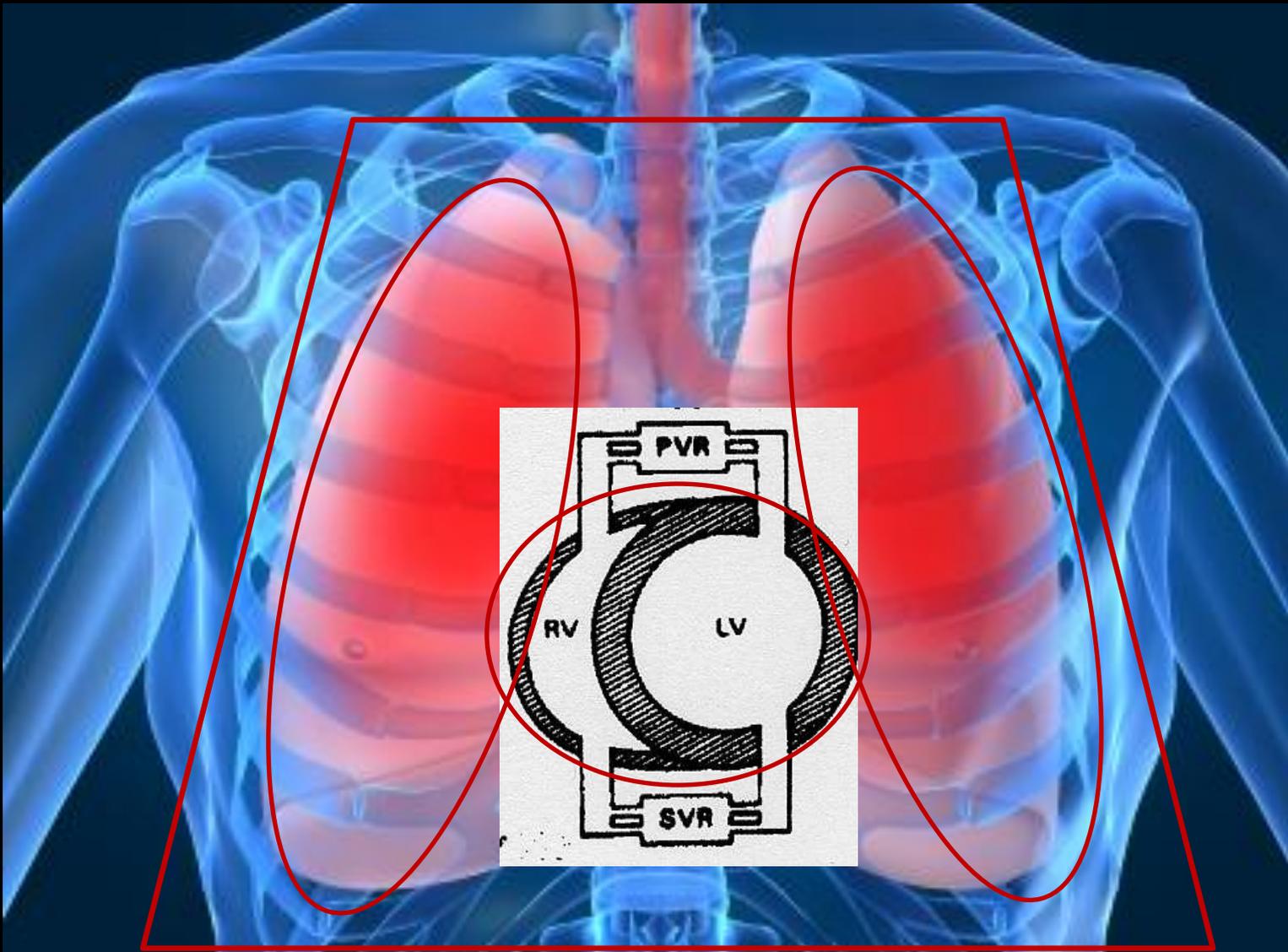


**Emanuele Catena**

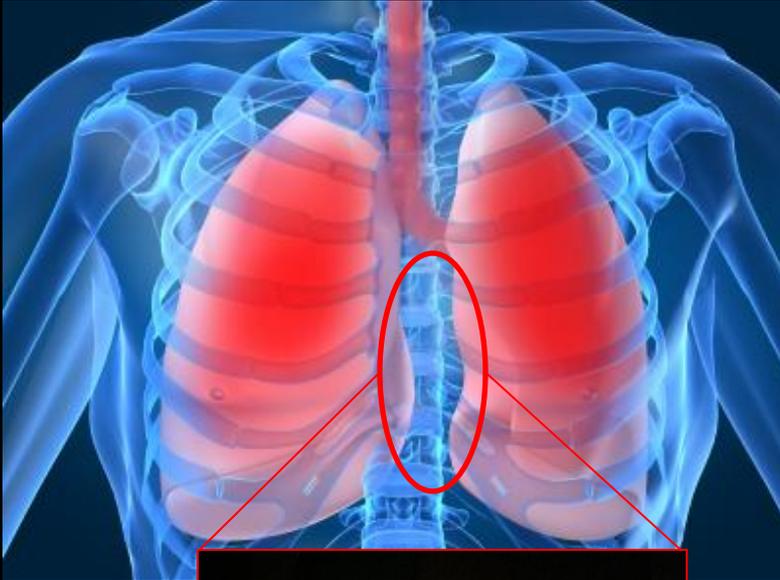
*Direttore UO Anestesia e Rianimazione  
Azienda Ospedaliera "Carlo Poma"  
Mantova*



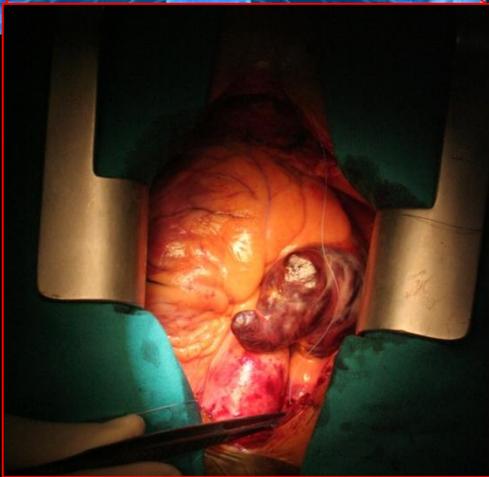
Milano - Niguarda, 11 Agosto 2006 ore 0.45



Il cuore è alloggiato nella fossa cardiaca, al centro della gabbia toracica, una struttura rigida e di limitata espansibilità, sospeso ai suoi grossi vasi come il battente di una campana



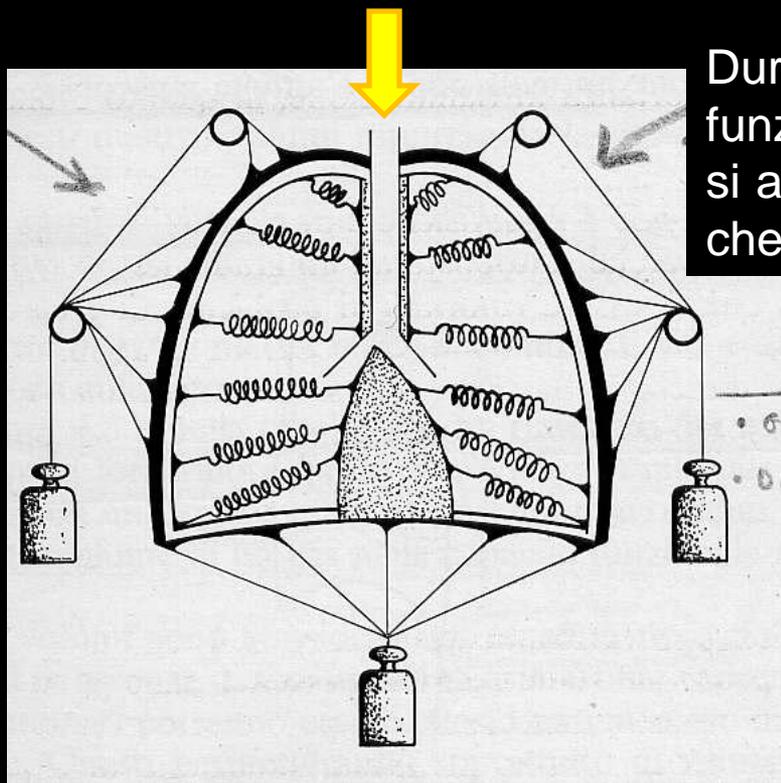
All'interno della **gabbia toracica** si vengono ad instaurare istantaneamente diversi regimi pressori in seguito alle ritmiche variazioni di volume dei **polmoni** e alla alternanza di contrazione e rilascio del **cuore**.



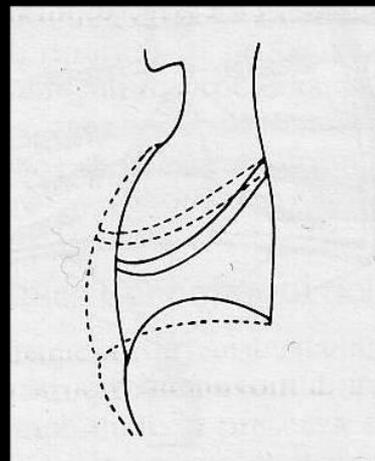
La presenza e lo stretto contatto dei **foglietti pericardico e pleurico** permettono la trasmissione diretta e la amplificazione delle forze che si instaurano fra gli organi contenuti nella gabbia toracica.

Durante una **espirazione normale** non vi è attività muscolare. Il ritorno dei polmoni alla posizione di riposo è assicurato dalle forze di retrazione polmonari, dalle forze elastiche e dal peso delle pareti della gabbia toracica.

Alla fine di una normale espirazione vi è nella cavità toracica una depressione da -2 a -5 cmH<sub>2</sub>O.



Durante una **inspirazione normale** entrano in funzione i muscoli respiratori, il diaframma che si abbassa e una parte dei muscoli intercostali che sollevano la gabbia toracica.

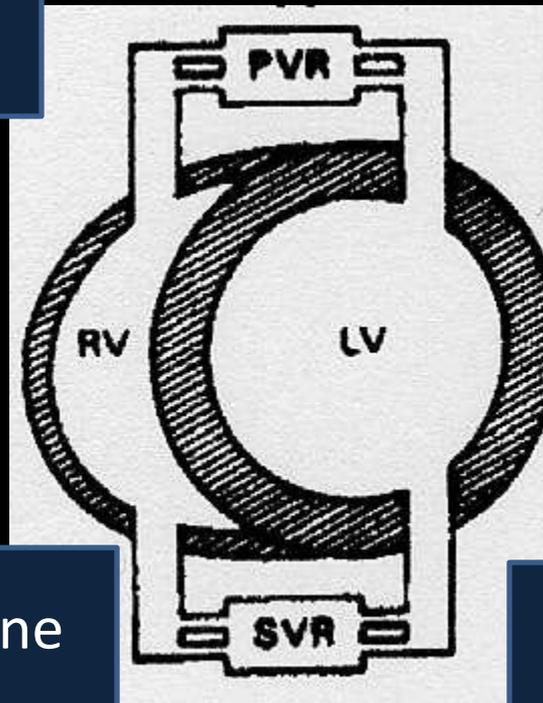


Quando la gabbia toracica si espande, aumenta la depressione nel cavo pleurico, la pressione nei polmoni diminuisce e un volume di aria viene richiamato dall'esterno nei polmoni.

# Inspirio spontaneo:

Aumento del flusso trans-tricuspidalico e della eiezione del ventricolo destro

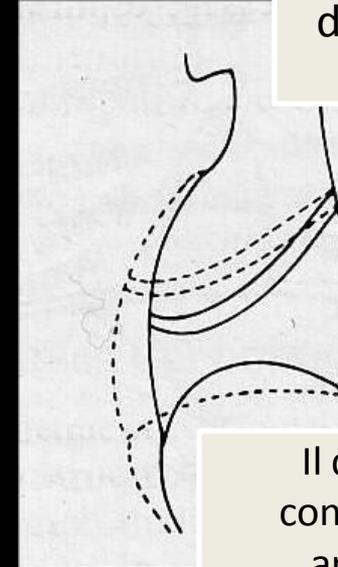
Riduzione del diametro della vena cava inferiore



Riduzione della pressione venosa centrale

→ “richiamo” di precarico

Ulteriore negativizzazione della pressione pleurica



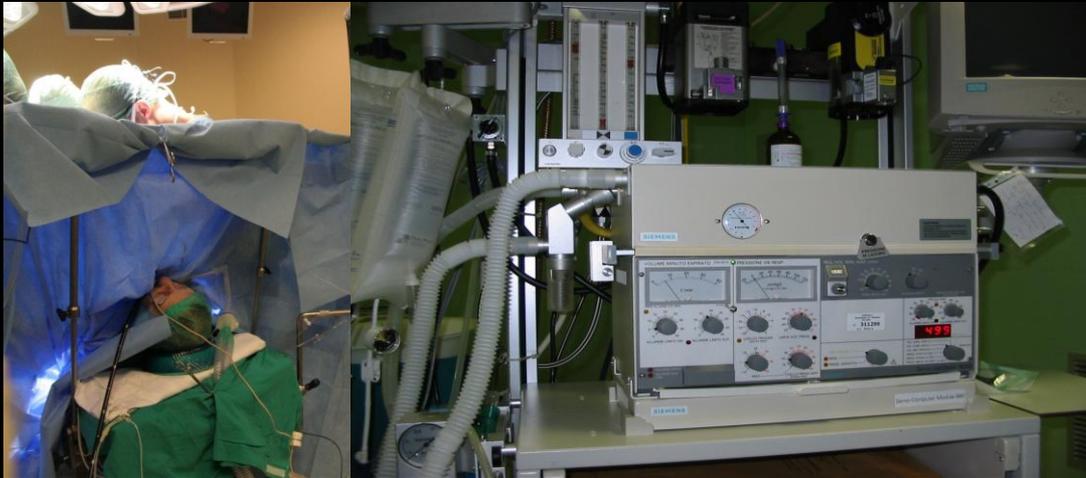
Il diaframma contraendosi si appiattisce, aumentando la pressione intra-addominale

Aumento del postcarico ventricolare sinistro

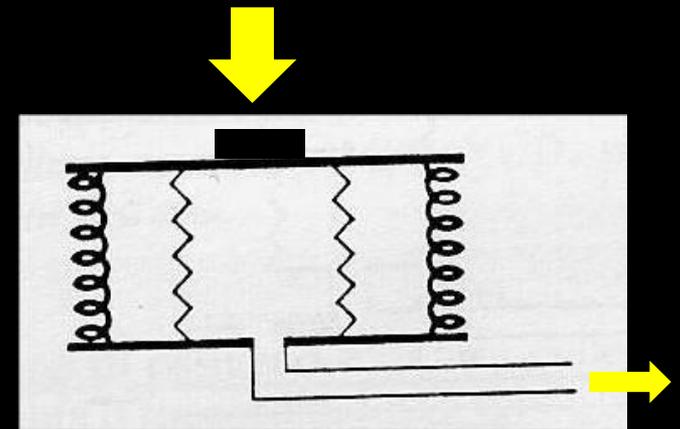
# Inspirio MECCANICO

Il ventilatore insuffla ritmicamente nei polmoni del paziente un volume di gas e ne permette poi la fuoriuscita.

PAZIENTE SEDATO E CURARIZZATO:



INSPIRIO MECCANICO



A differenza del respiro spontaneo, durante ventilazione meccanica la pressione delle vie aeree e la pressione intratoracica non è mai negativa: diventa positiva durante l'insufflazione e ritorna al livello atmosferico al termine della espirazione, quando il sistema respiratorio è tornato al suo punto di riposo



# VENTILAZIONE CONTROLLATA



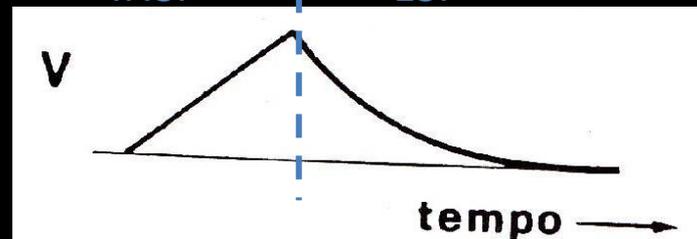
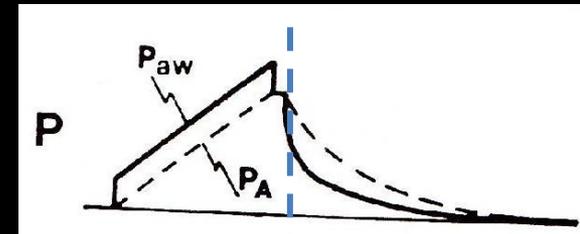
## PRESSIONE CONTROLLATA:

il ventilatore ritmicamente insuffla aria nei polmoni ma l'interruzione della fase di insufflazione avviene solo nel momento in cui nelle vie aeree del paziente viene raggiunto un valore di pressione limite prestabilita.



## VOLUME CONTROLLATO:

il ventilatore ritmicamente insuffla un definito volume di aria nei polmoni. L'interruzione della fase di insufflazione avviene quando il volume prestabilito è stato totalmente erogato dal ventilatore.



Es: 650 ml ogni atto x 12 atti/min

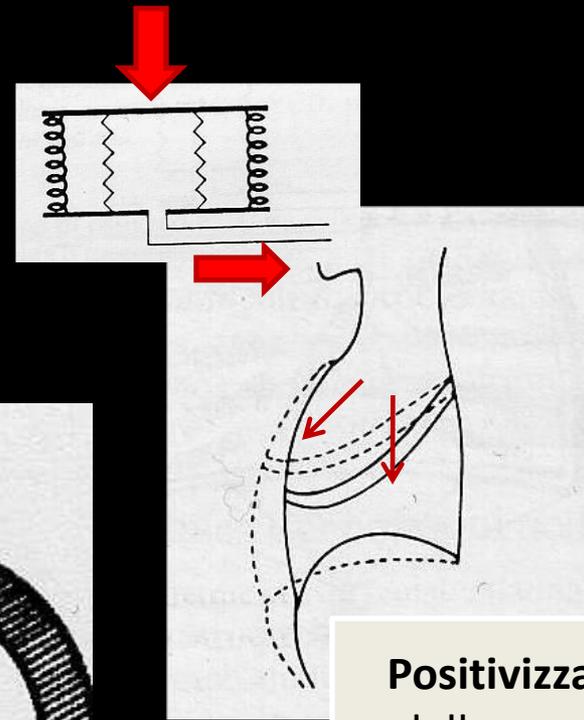
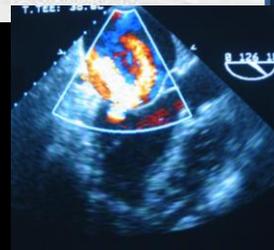
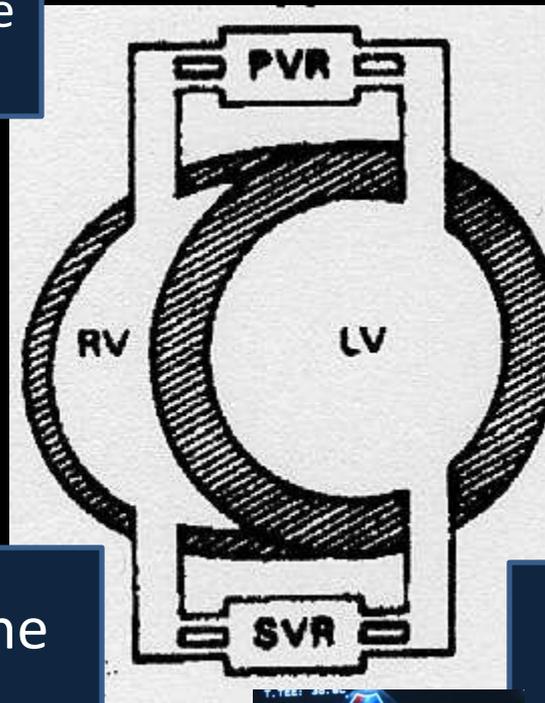
# Inspirio meccanico:

Aumento del postcarico ventricolare destro e riduzione del flusso transcuspidalico e della eiezione del ventricolo destro

Incremento del diametro vena cava inferiore

Aumento della pressione venosa centrale

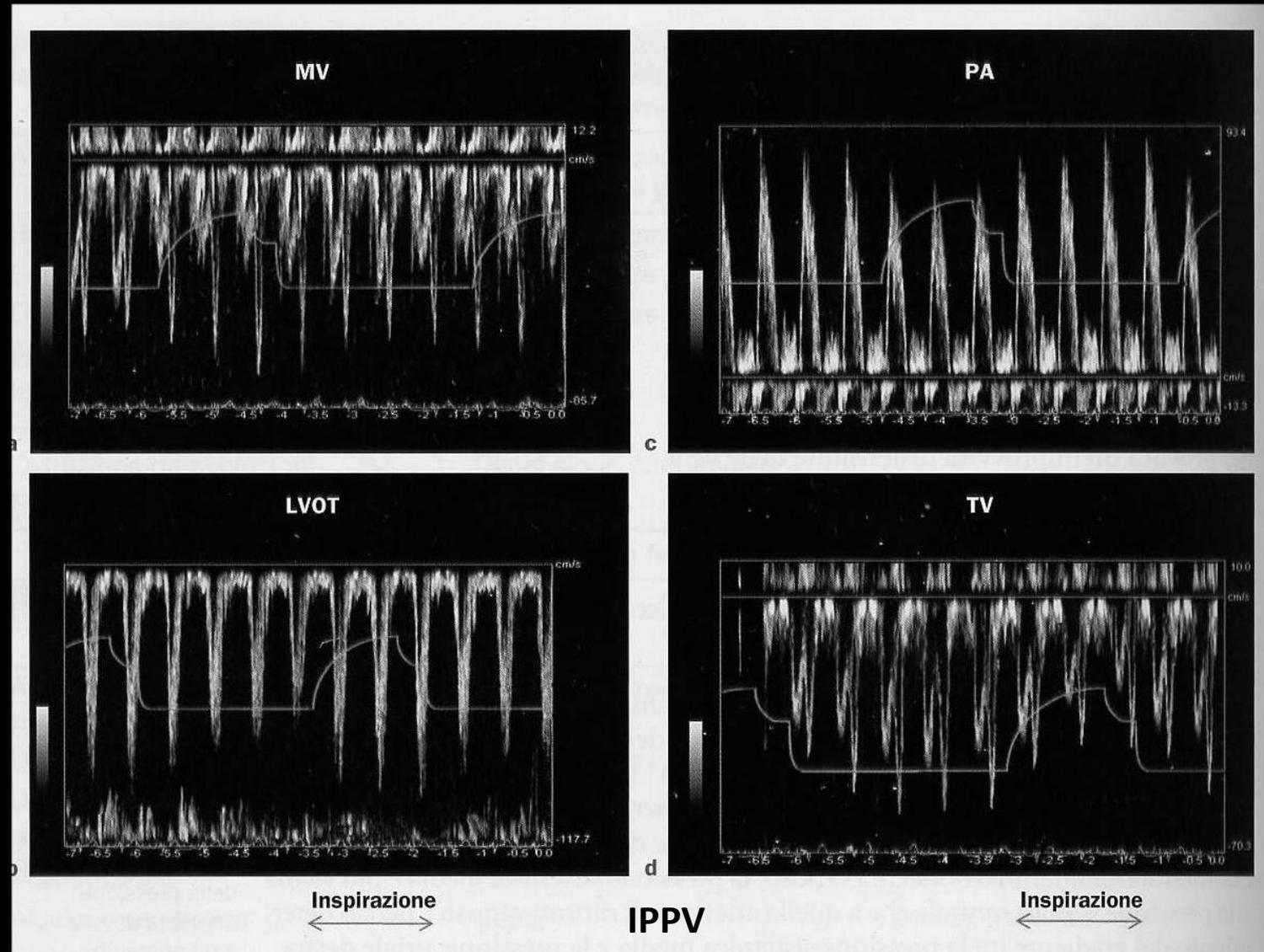
➔ riduzione del precarico

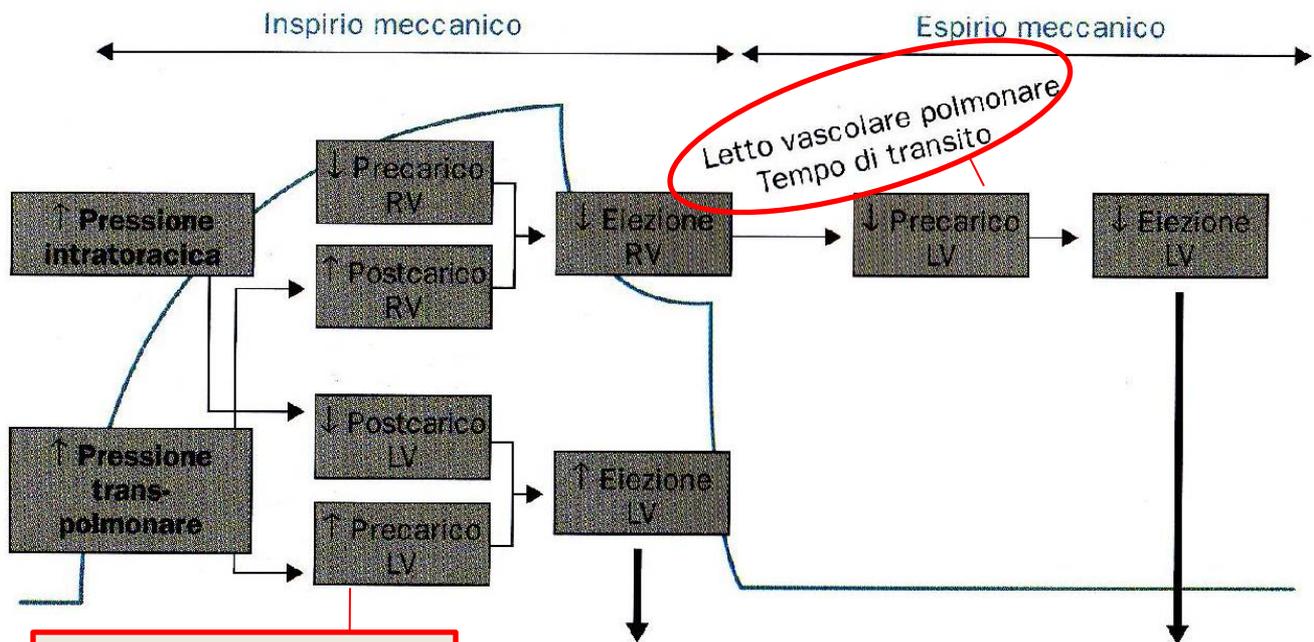


Positivizzazione della pressione intratoracica

Riduzione del postcarico ventricolare sinistro

# Ventilazione meccanica, volume controllato

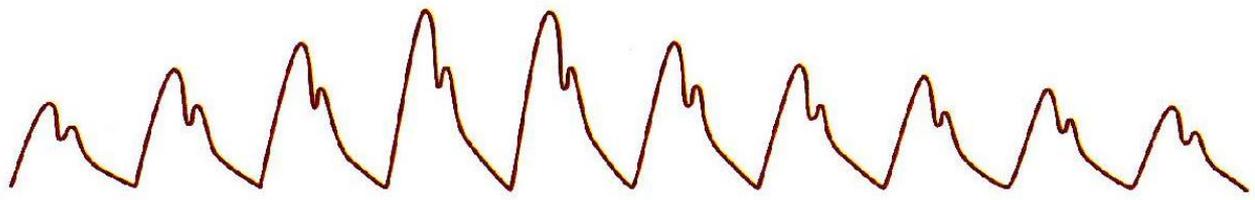


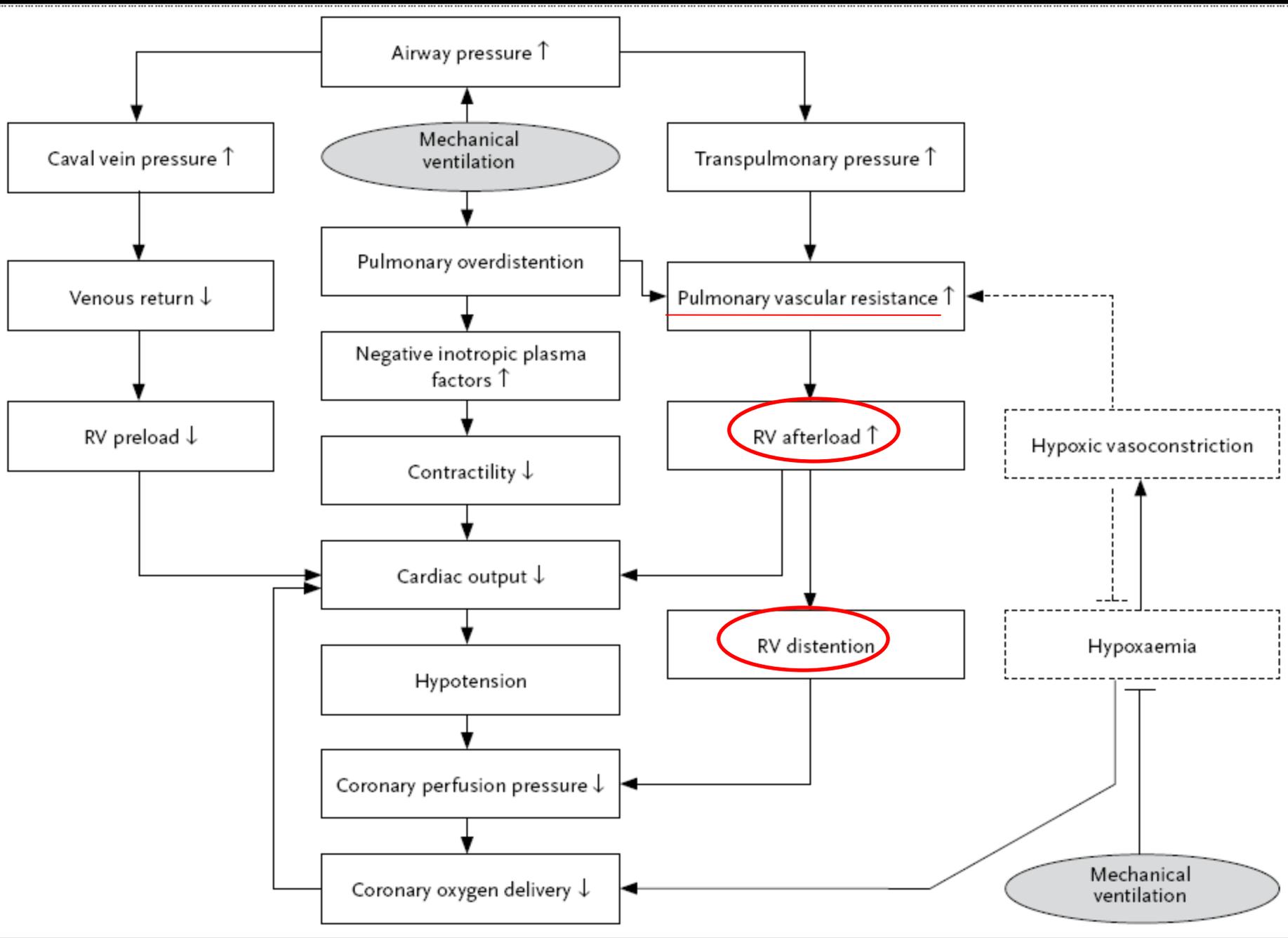


Il sangue è spinto dalle vene polmonari verso l'atrio sinistro

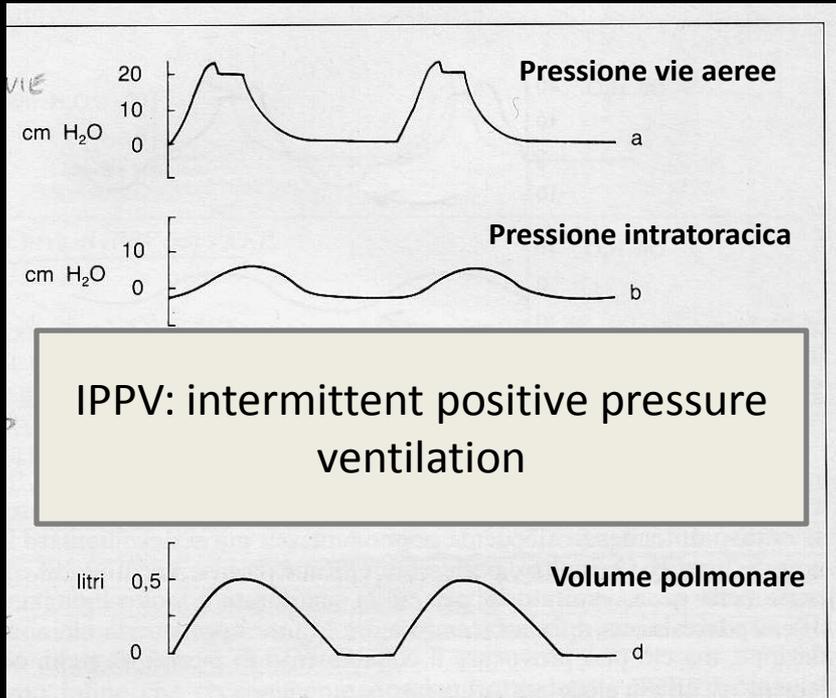
- A fine inspirio MAX**
- Stroke volume
  - Polso arterioso
  - Pressione sistolica
  - Flusso aortico

- A fine espirio MIN**
- Stroke volume
  - Polso arterioso
  - Pressione sistolica
  - Flusso aortico





# VENT. MECCANICA: aumento resistenze vascolari polmonari



+ PEEP

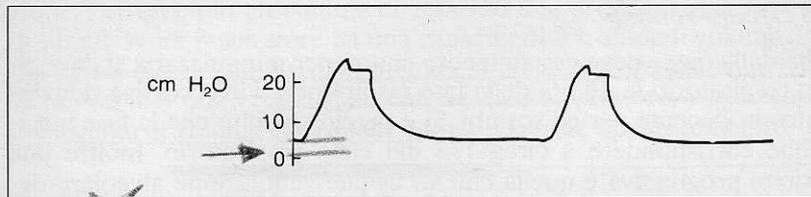
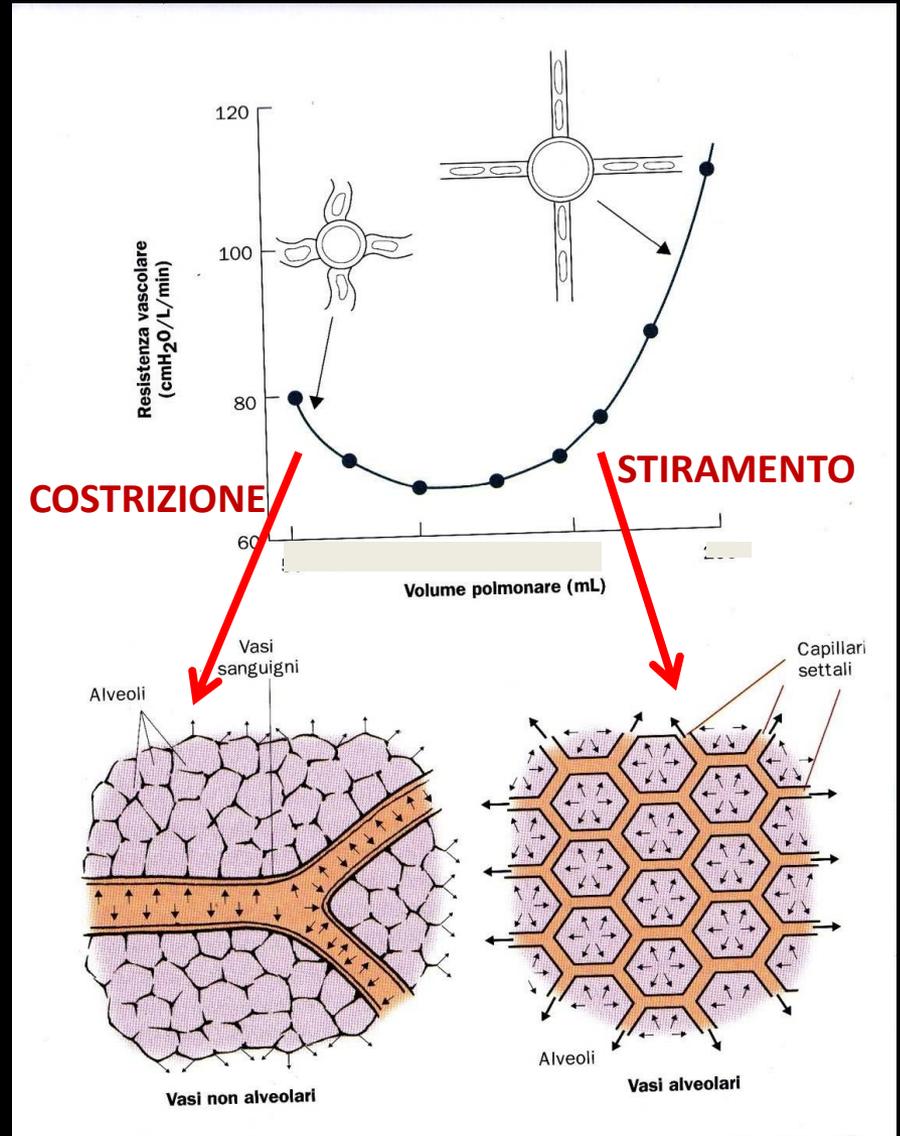


Figura 5.28. Curva di IPPV con PEEP.



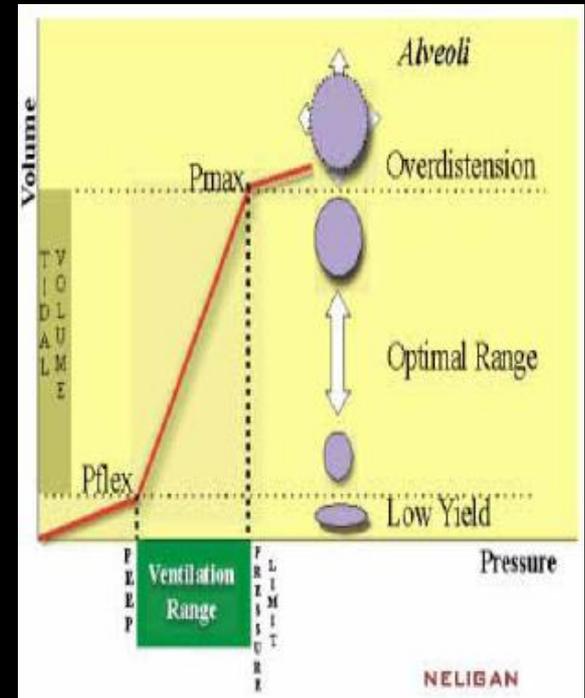
# Ventilatory conditions to avoid and promote

## AVOID PULMONARY VASOCONSTRICTORS:

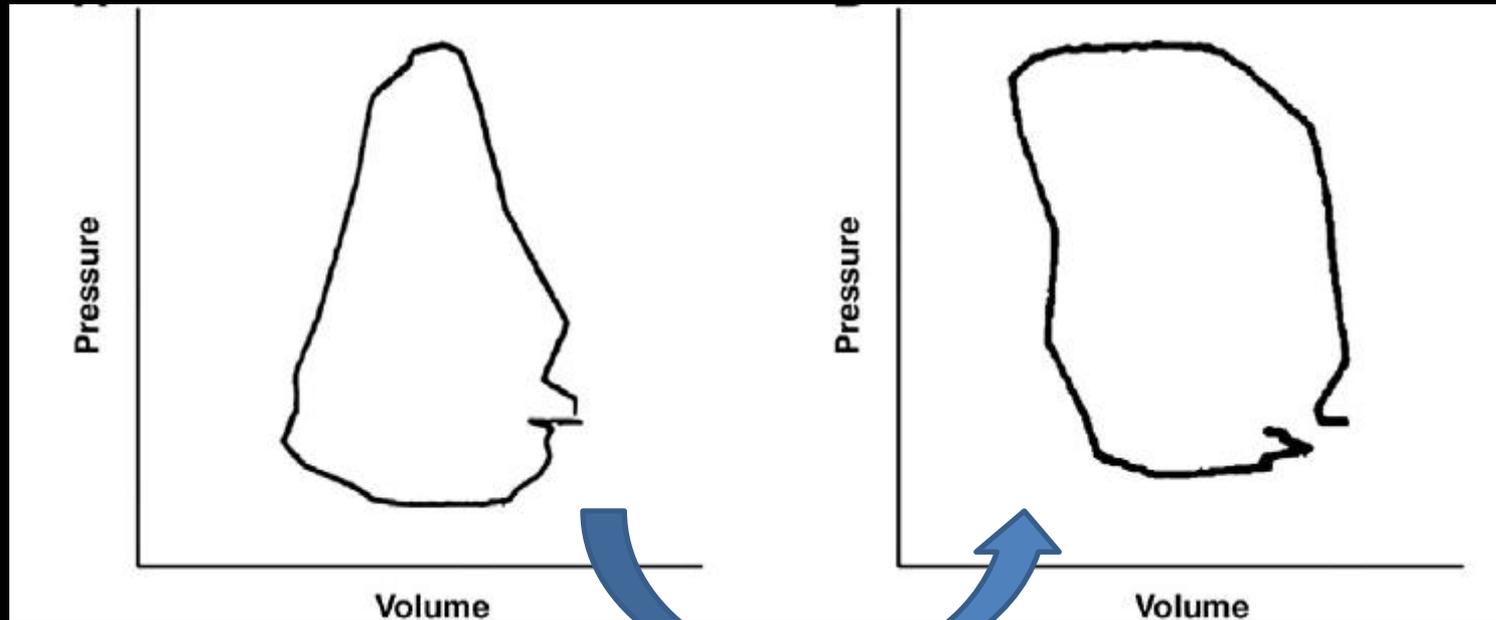
- Hypoxemia
- Inspiratory pressure > 30 mmHg
- High PEEP (> 15 mmHg)
- Hypercapnia and acidosis

## PROMOTE PULMONARY VASODILATION

- Improve oxygenation ( $FiO_2$  1)
- Permissive hypocapnia ( $pCO_2$  < 30-35 mmHg)
- Optimal ventilatory volume

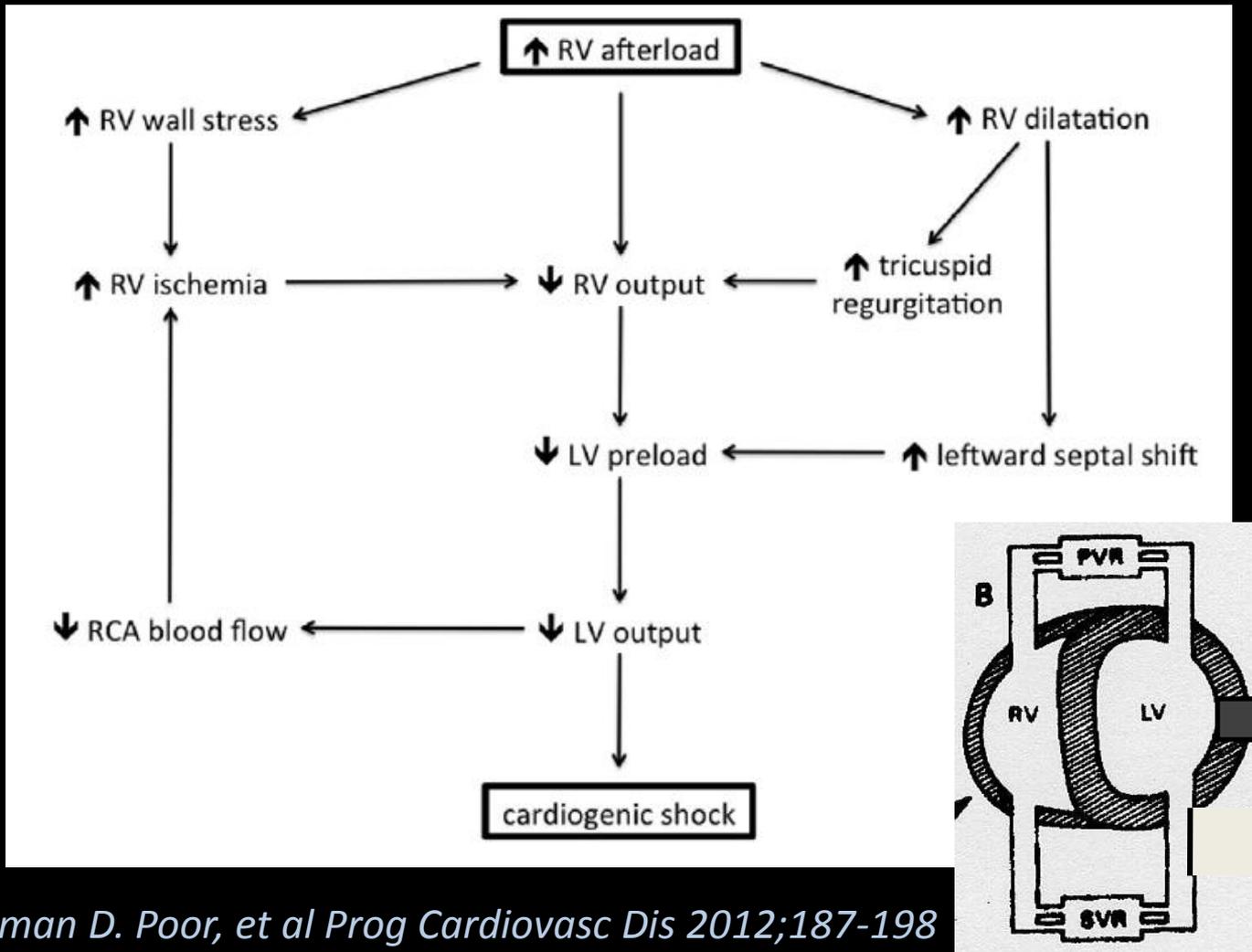


# The RV has only brief periods of isovolumic contraction and relaxation



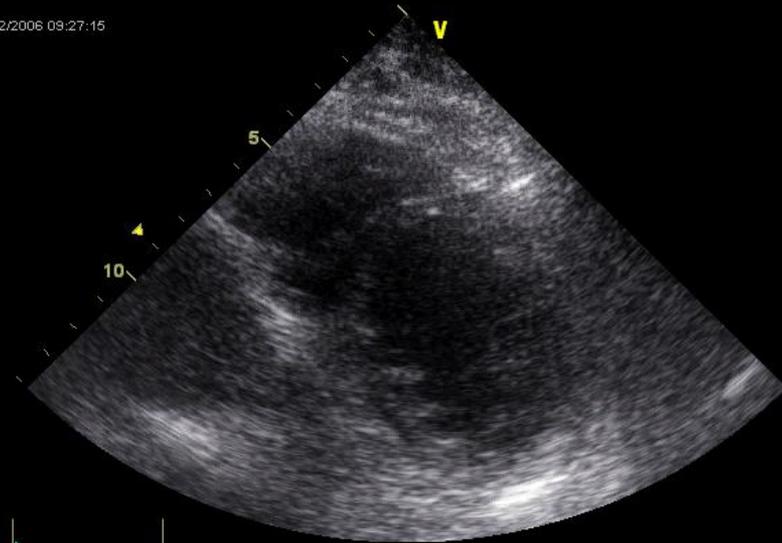
Increases in RV afterload lead to the development of prolonged periods of isovolumic contraction and relaxation, ultimately resulting in a decline in RV performance

# Pathogenesis of RV failure secondary to increased RV afterload:



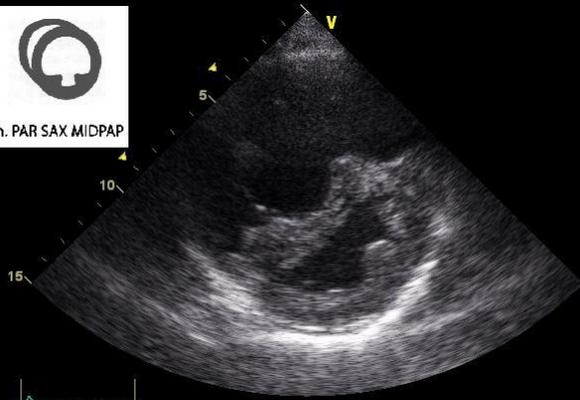
# Septal flattening

22/02/2006 09:27:15



74  
2:32 HR

In patient with moderate RV pressure overload the **septal shift occurs at end-systole and early diastole**: RV contraction continues after the left ventricle starts relaxing at the end of systole, reversing the trans-septal pressure gradient.



73  
1:23 HR

Characteristic feature of severe pulmonary hypertension is the **persistence of interventricular septal bulging in both systole and diastole**. The left ventricle assumes a classic **D-shaped configuration**.

# Acute increase in afterload:

↓ RVFAC  
< 40%

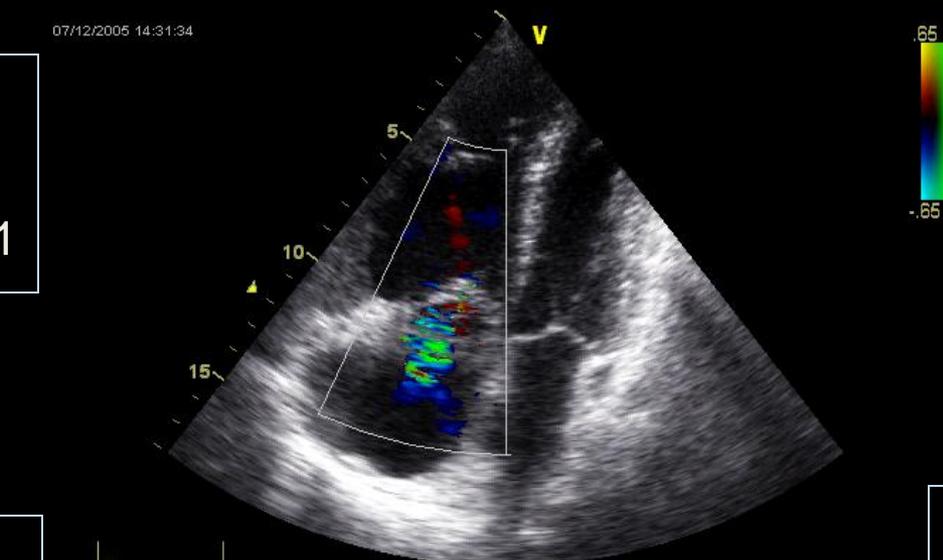
SEPTAL FLATTENING  
Or SHIFT

RV  
DILATION  
RVEDA/LVEDA > 0.6-1

↓ TAPSE  
< 15 mm

↓ Sm  
< 11.5 cm/s

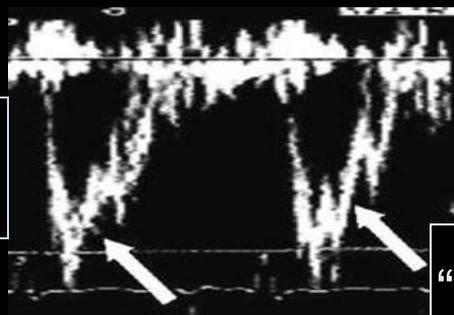
T ac < 90 msec



UNDEFILLED  
LV

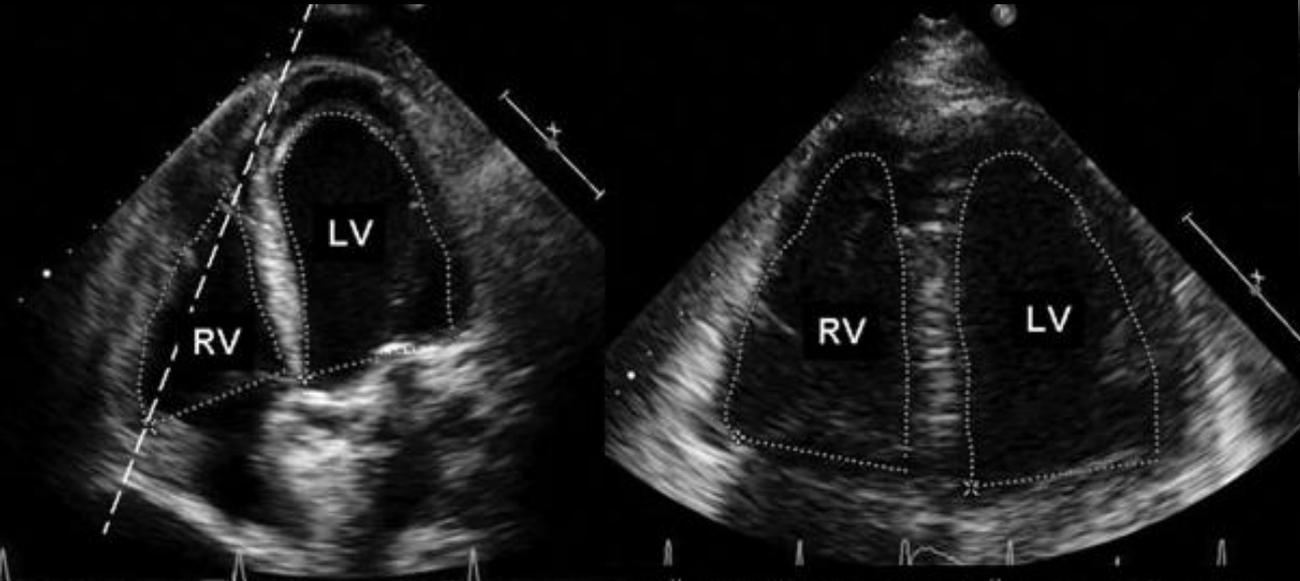
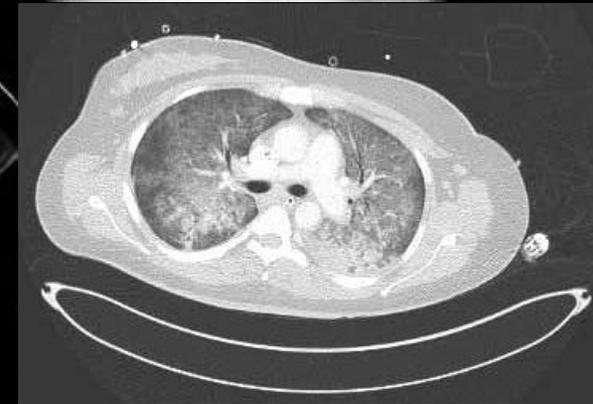
Right-to-left  
SHUNT

Itr  
+++/IV



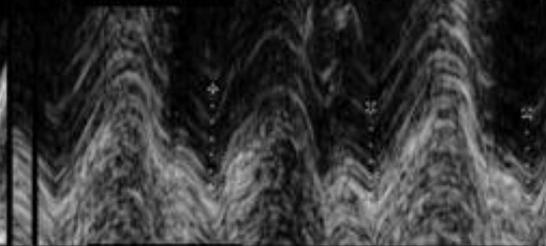
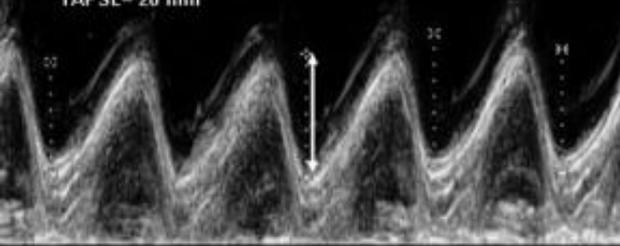
"notch" mesosistolico

# ALI, ARDS, TEP,...



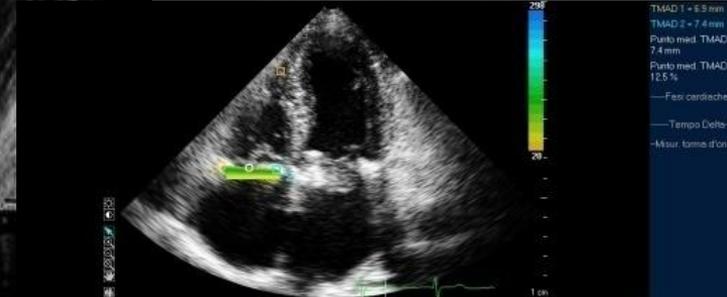
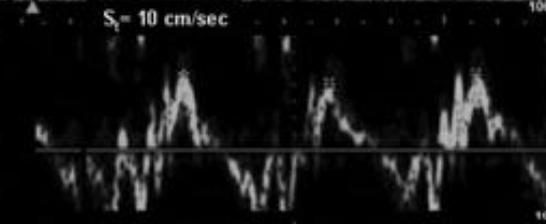
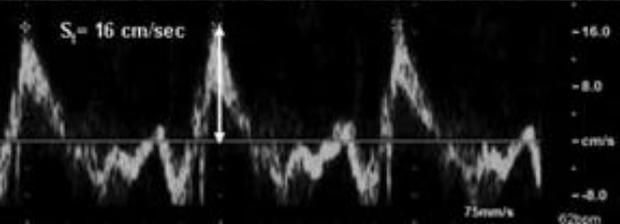
TAPSE= 20 mm

TAPSE= 9 mm

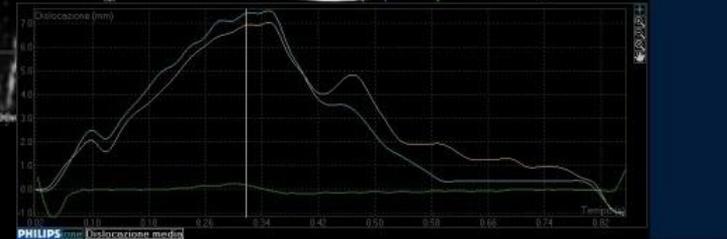


S<sub>1</sub> = 16 cm/sec

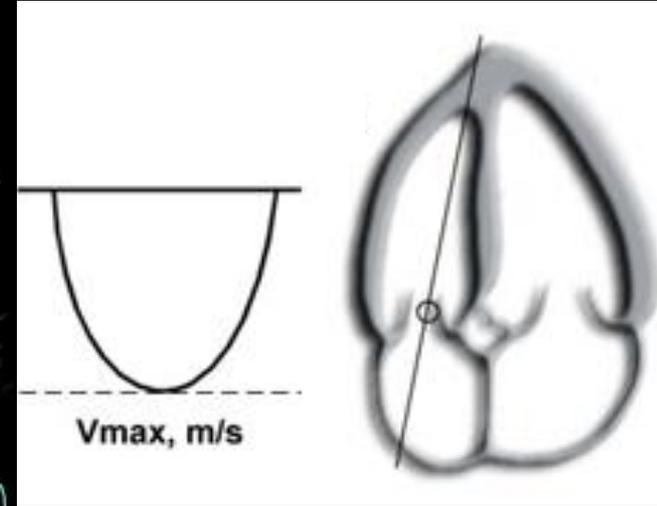
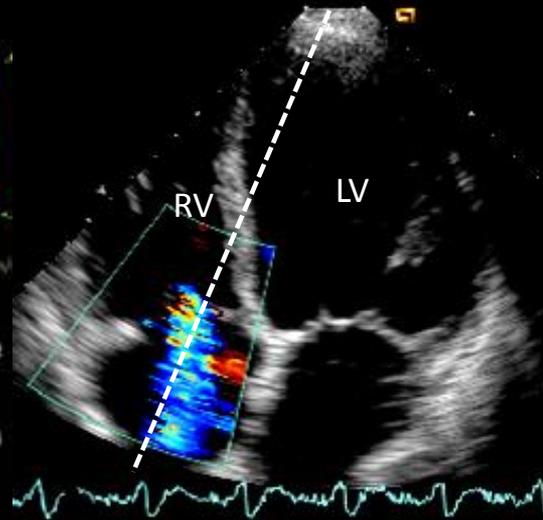
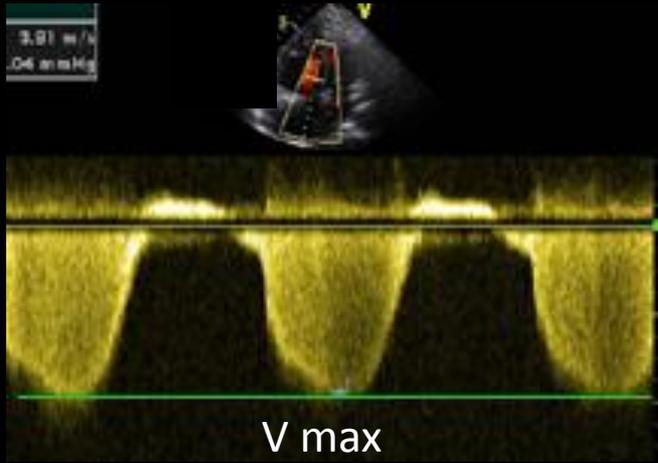
S<sub>1</sub> = 10 cm/sec



TMAD1 = 5.9 mm  
 TMAD2 = 7.4 mm  
 Punto med. TMAD = 7.4 mm  
 Punto med. TMAD = 12.5 %  
 — Fasi cardiache  
 — Tempo Delta  
 — Misur. forme d'onda



# Pressione in arteria polmonare



**SISTOLICA**

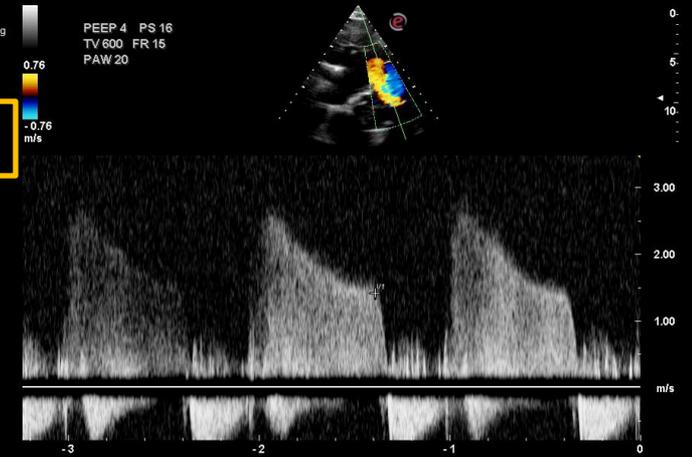
$$\Delta P = 4 V^2 + PVC$$

**DIASTOLICA**

esaoteMyLab

CAMURRI 2 B TEI D 145 mm PRC 7/4/2/7 RIS-B 145 mm PRC 7/4/2/7 G XV/M C1/- PRS 1 CFM F 2.0 MHz PRF 3.9 kHz PRC M/2 G FP 3 PRS 4 CW F 2.1 MHz G FP 600 Hz PRC 5/8 12 MAR 2013 18:15

CARDIOLOGIA  
SP2430 Cardio



# Pulmonary hypertension

Pulmonary hypertension is defined as an elevated mean pulmonary artery pressure  
> 25 mmHg

MILD: 25-40 mmHg

MODERATE: 41-55 mmHg

SEVERE: > 55 mmHg

# Pulmonary hypertension results from an increase in:

- 1) Resistance to blood flow within the pulmonary arteries (pulmonary vascular resistance, PVR)

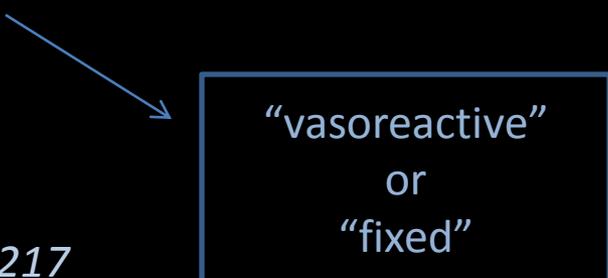
“pre-capillary”:  $PVR \geq 3.0$  WU,  $WP \leq 15$  mmHg,  $TPG \geq 12-15$  mmHg

- 2) Pulmonary venous pressure from left heart disease

“post-capillary”:  $WP > 15$  mmHg,  $TPG < 12$  mmHg

- 3) “mixed”: pulmonary hypertension is out of proportion to the degree of WP elevation, due to arterial vasoconstriction and vascular remodeling.  $WP > 15$  mmHg,  $TPG \geq 12-15$  mmHg,  $PVR \geq 3.0$  WU

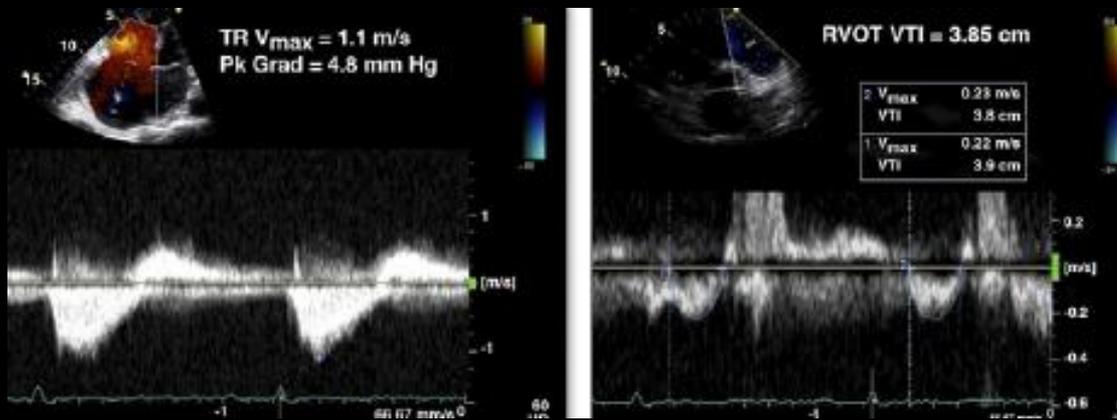
- 4) Pulmonary blood flow: sepsis, anemia, ...



“vasoreactive”  
or  
“fixed”

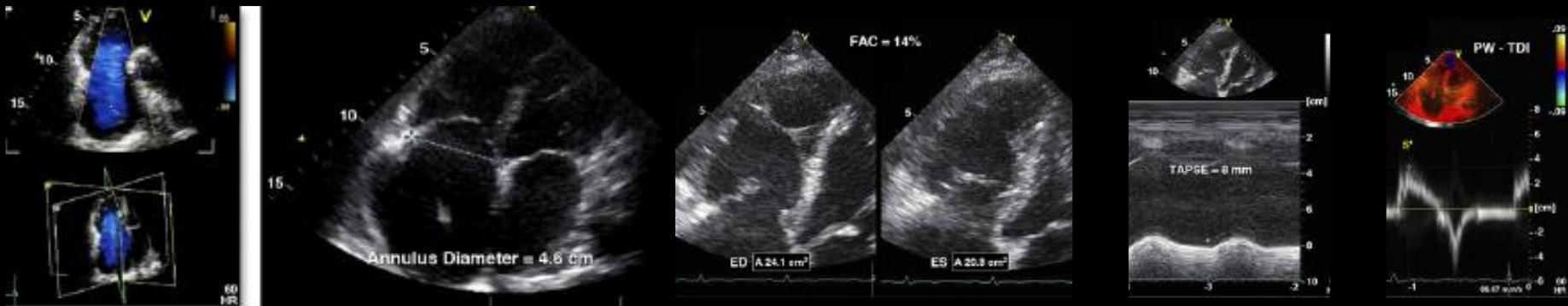
# Resistenze vascolari polmonari (RVP)

$$\text{RVP (Wood units)} = 10 \times V_{\text{max ITR}} \text{ (m/s)} / \text{VTI RVOT (cm)}$$



Il valore normale di PAPs è confondente:

La PAP risulta normale a causa della ridotta gittata anterograda del VD per disfunzione e Itr severa



RVP = 3 WU

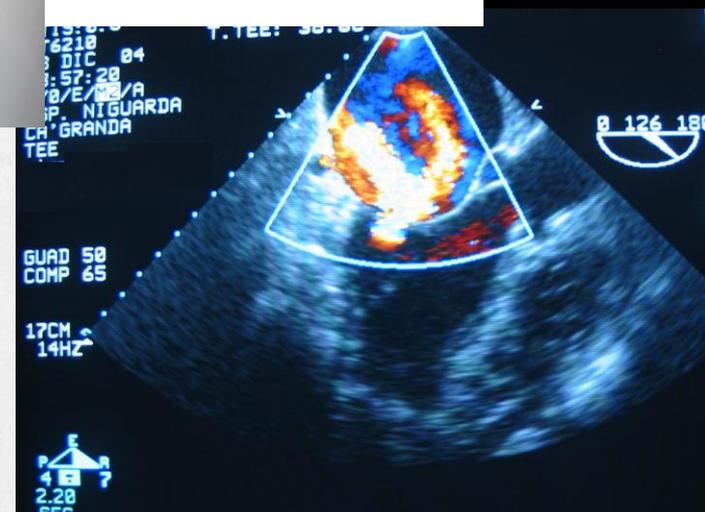
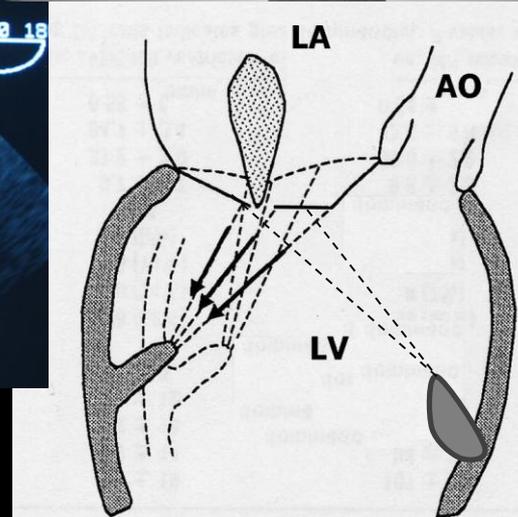
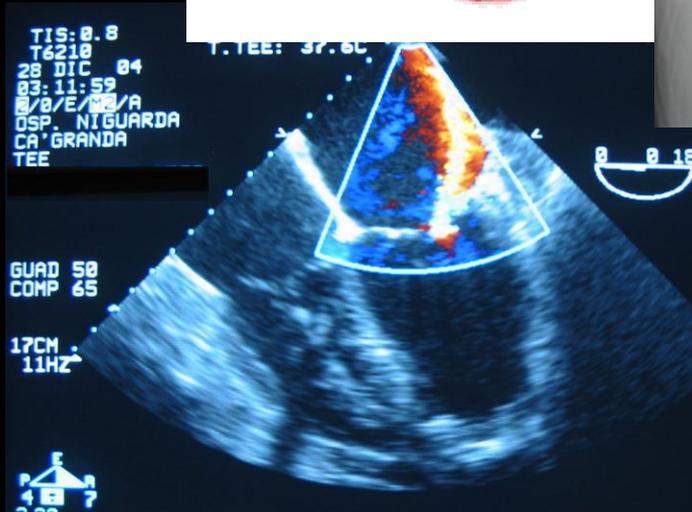
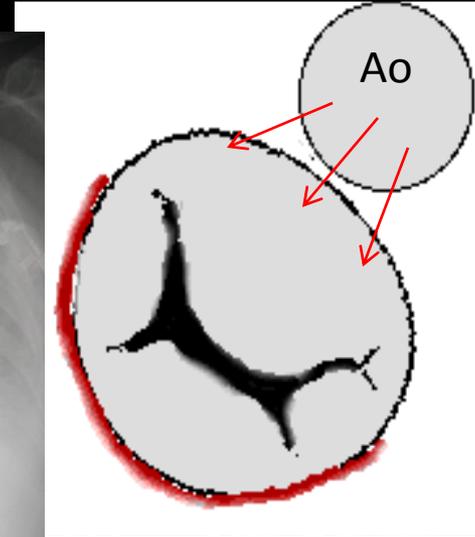
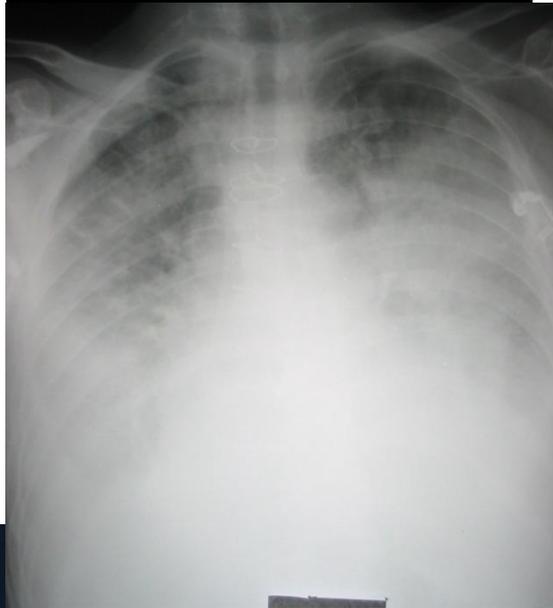
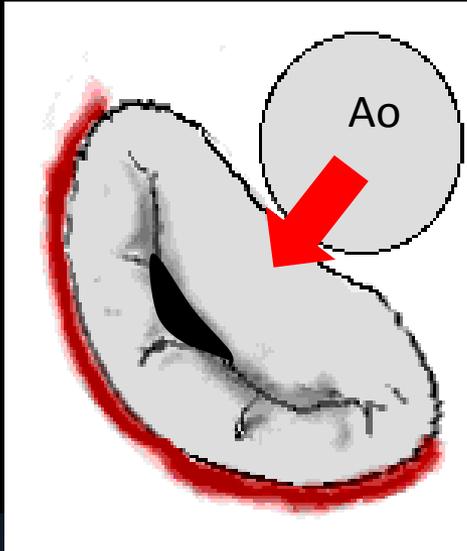
Ling LF, JACC 2012;5(7):747-753

# Svezzamento dalla ventilazione

sospensione della sedazione ed estubazione

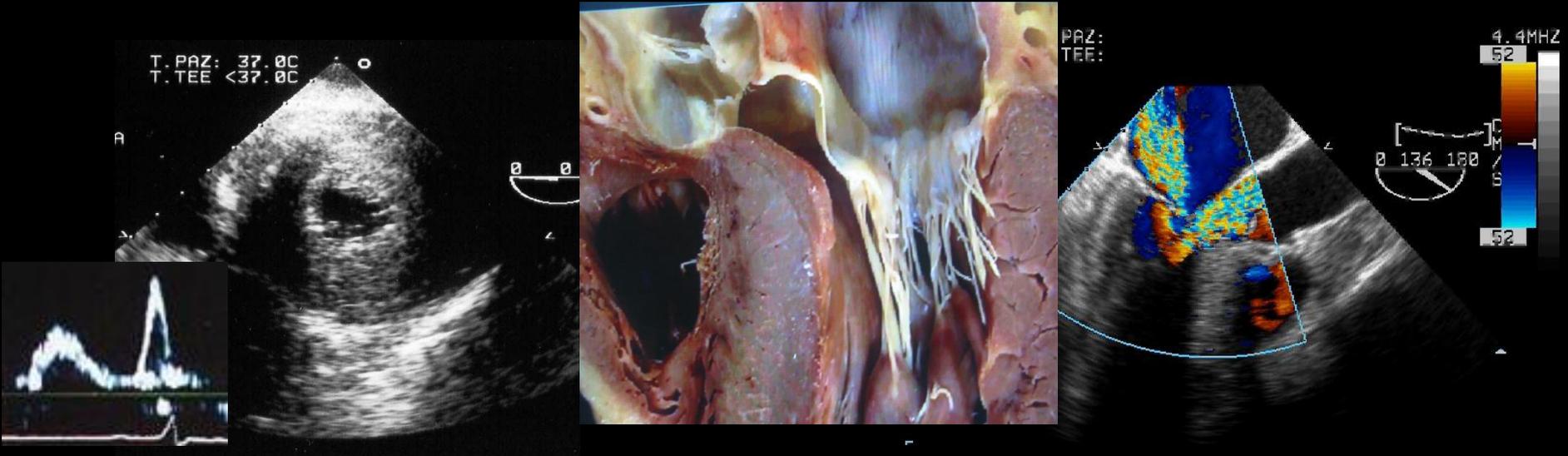


# Svezzamento dalla VAM



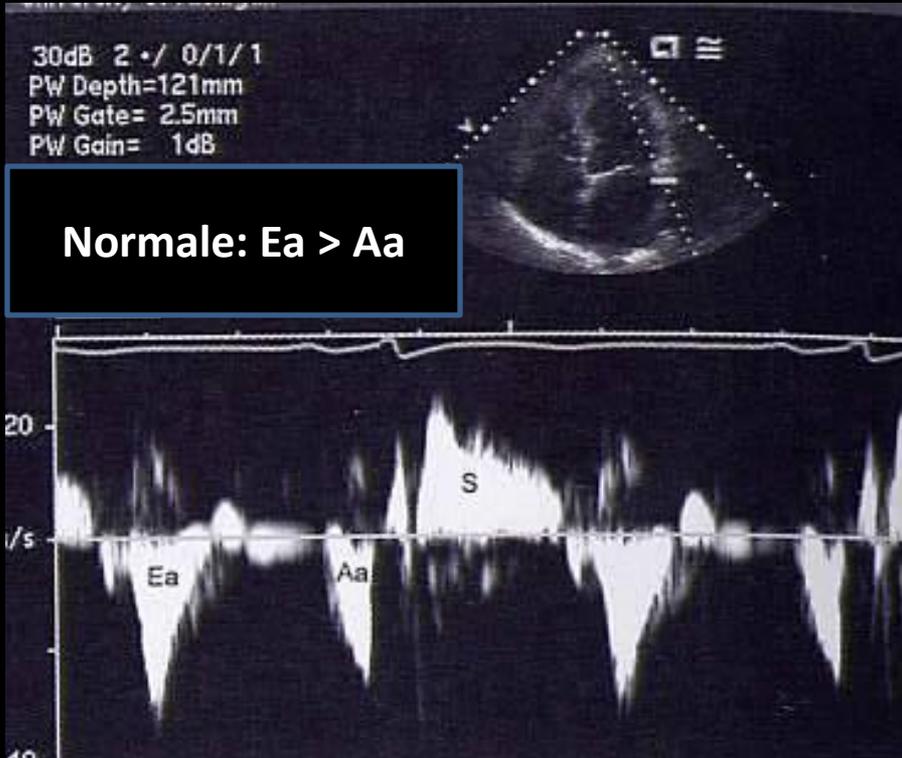
Aumento acuto postcarico

# Svezzamento dalla VAM

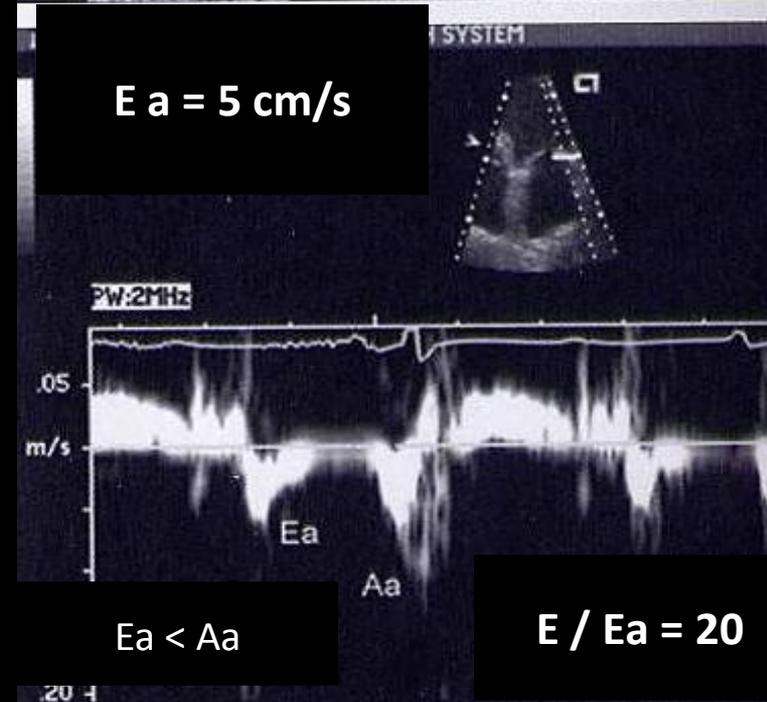
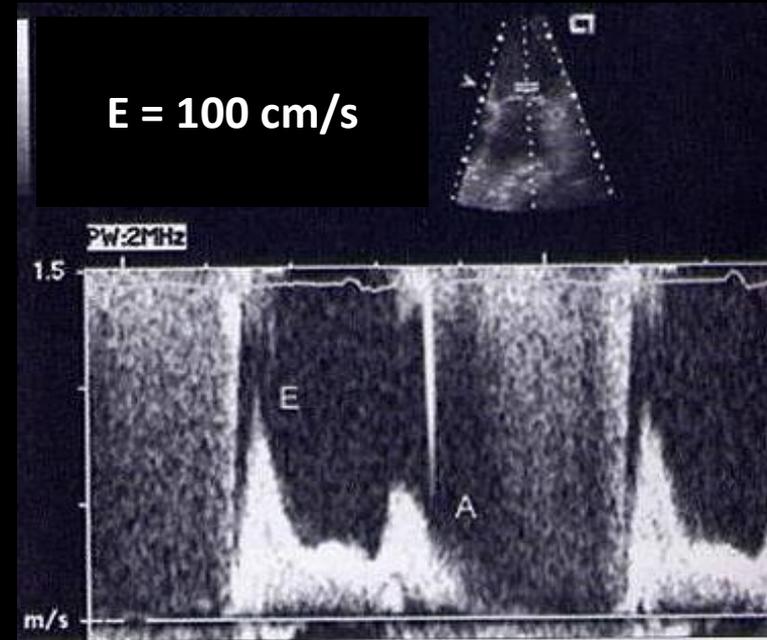


- Tempo diastolico (tachicardia sin.) – discrepanza cronotropa
- Precarico LV (ridotta gittata anterograda – congestione)
- Ischemia del miocardio

# Stima della wedge

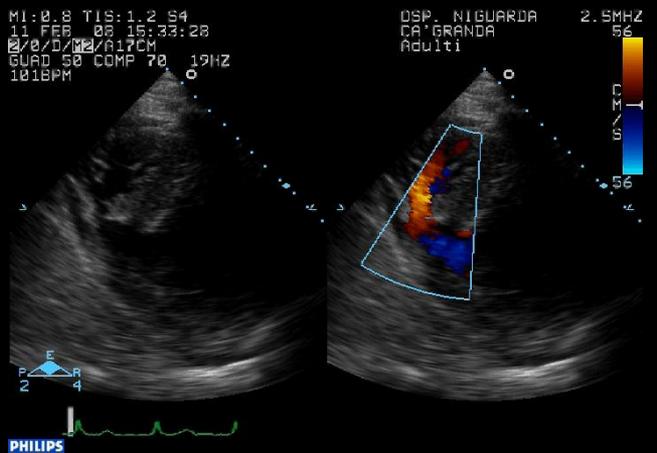


$E / E_a \geq 20$ : wedge molto alta (25 mmHg)  
 $E / E_a$  fra 10 e 20: wedge aumentata  
 $E / E_a < 10$ : wedge bassa

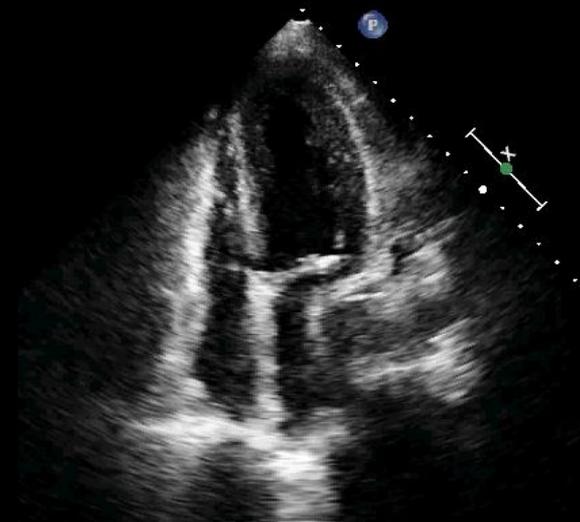
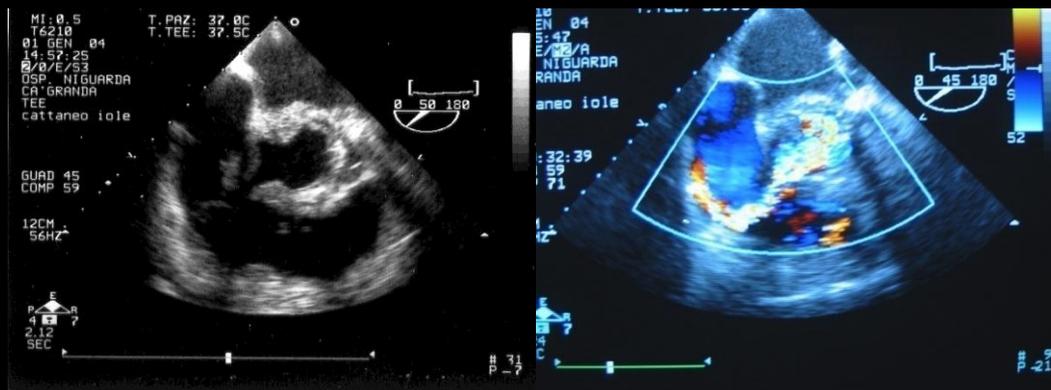
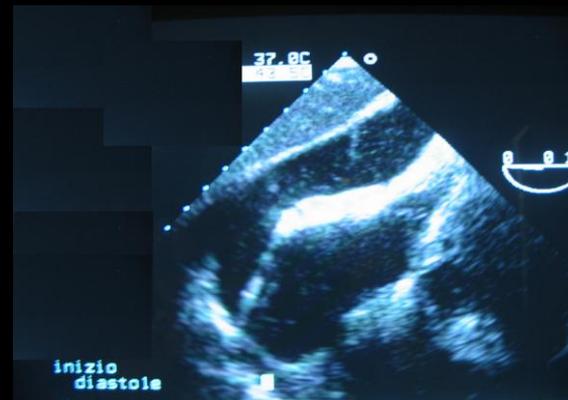


# Svezzamento dalla VAM

Paziente inspiegabilmente ipossiemico:



Bassa portata persistente:



# Svezzamento dalla VAM

**Tabella 16.1** Fattori che condizionano il weaning dalla ventilazione meccanica

## Fattori responsabili di un aumentato carico respiratorio

Aumentato carico resistivo	Aumentato carico elastico a livello della parete toracica	Aumentato carico elastico a livello polmonare
Broncospasmo	<i>Effusione pleurica</i>	Iperinflazione
<i>Edema delle vie respiratorie</i>	Pneumotorace	<i>Edema alveolare</i>
Ostruzione delle vie aeree superiori	Lembo costale mobile	Infezioni
Apnee ostruttive nel sonno	Obesità	Atelectasia
Kinking del tubo endotracheale	<i>Ascite</i>	Infiammazione interstiziale/ <i>edema</i>
Ostruzione da secrezioni	Distensione addominale	
Resistenze nel circuito ventilatorio		

## Fattori che compromettono la funzionalità neuromuscolare

Ridotto drive	Deficit di forza muscolare	Alterata trasmissione neuromuscolare
Abuso di sostanze tossiche	<i>Squilibri elettrolitici</i>	Polineuropatia del malato critico, polineuropatia
Lesioni troncoencefaliche	Malnutrizione	Aminoglicosidi
Deprivazione di sonno	Miopatie	Sindrome di Guillain-Barré
Ipotiroidismo	Iperinflazione	Miastenia grave
Malnutrizione	Farmaci, steroidi	Danno del nervo frenico
Alcalosi metabolica	Sepsi	Lesioni midollari
Distrofie miotoniche		

# Respiro spontaneo e vena cava

Una vena cava inferiore collassata e scarsamente visualizzabile indica con certezza ipovolemia

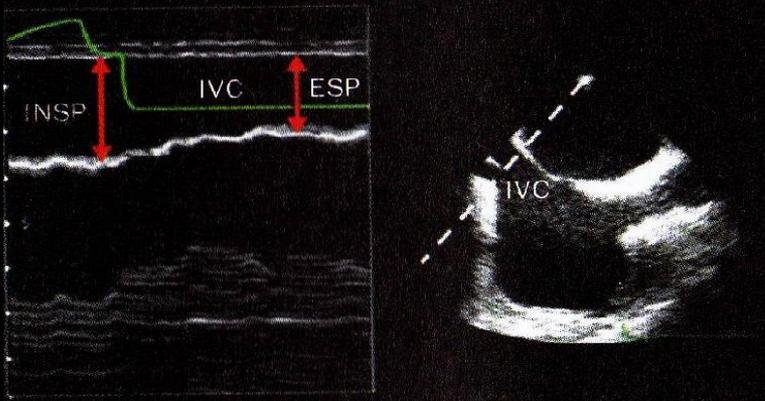
DIAMETRO	RIDUZIONE ALL'INSPIRIO	PVC
$\leq 2.1$ cm	$> 50\%$	0-5 mmHg
$> 2.1$ cm	$< 50\%$	12-15 mmHg
$> 2.1$ cm	Fisso	$\geq 15$ mmHg



# Ventilazione meccanica e vena cava

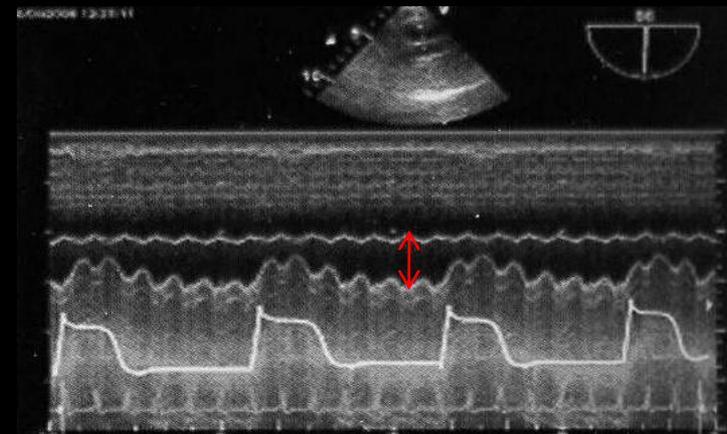
## Vena cava inferiore

Diametro massimo: insufflazione  
Diametro minimo: espirazione



## Vena cava superiore

Diametro massimo: espirazione  
Diametro minimo: insufflazione



Un paziente è **fluid responder** se si ottiene un aumento dell'IC di almeno il 15% in risposta a un carico volemico

INDICE DI DISTENSIBILITA' DELLA VCI

$D_{max} - D_{min} / D_{max}$

Se  $> 18\%$  l'IC aumenta di  $> 15\%$

INDICE DI COLASSABILITA' DELLA VCS

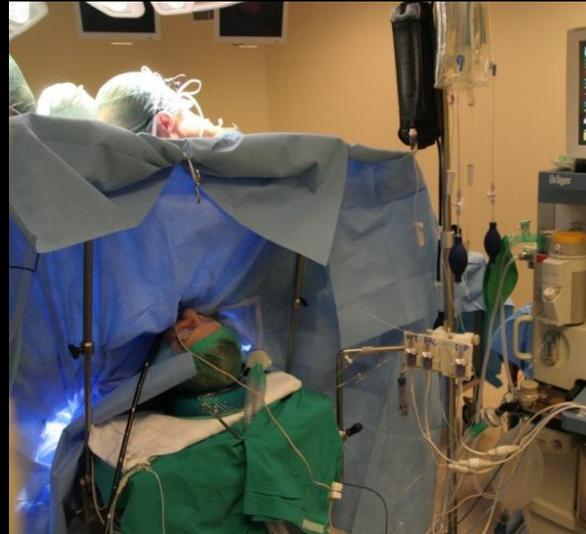
$D_{max} - D_{min} / D_{max}$

Se  $> 36\%$  l'IC aumenta di  $> 11\%$

- DIAMETRO VENA CAVA  
INFERIORE

- RIDOTTI VOLUMI  
VENTRICOLARI

- "KISSING" DEI MUSCOLI  
PAPILLARI



**VOLEMIA RIDOTTA:  
valutazione  
multiparametrica**

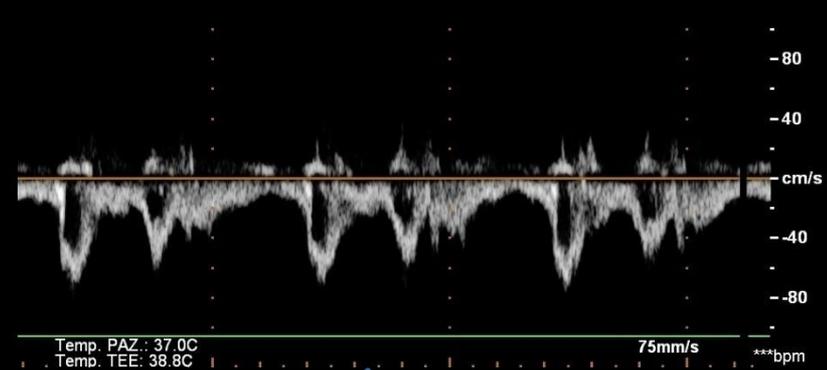
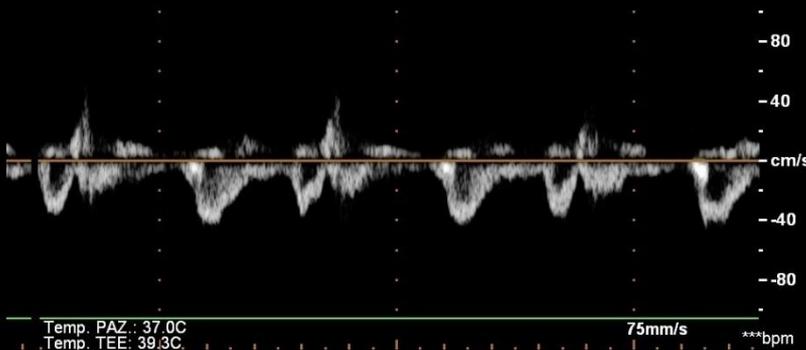
14cm

2D  
83%  
C 50  
P Off  
Gen



PW  
50%  
2.9MHz  
WF 150Hz  
SV4.0mm  
6.1cm

180



RINGER AC. 1000 ml

**DIAMETRO DELLA VENA CAVA INFERIORE UTILE NELLE CONDIZIONI  
DI MARCATO IPOVOLEMIA**

# Ventilazione assistita



L'attività respiratoria spontanea del paziente viene integrata da un supporto di pressione positiva prescelto dall'operatore  
**(PEEP + PS)**

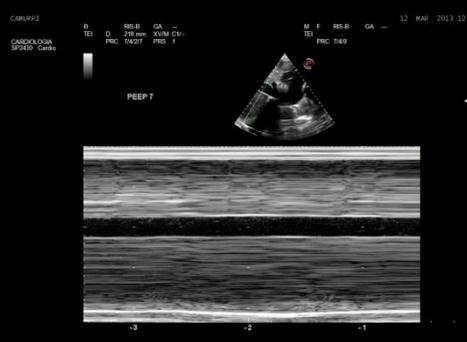


Il paziente fa uno sforzo (pressione negativa) per innescare il meccanismo di trigger che promuove l'insufflazione da parte del ventilatore.

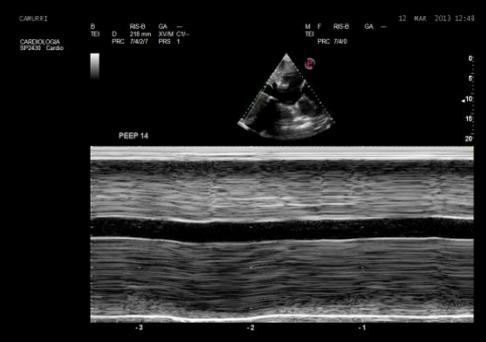
Il paziente ha il controllo della frequenza resp, del volume corrente,...



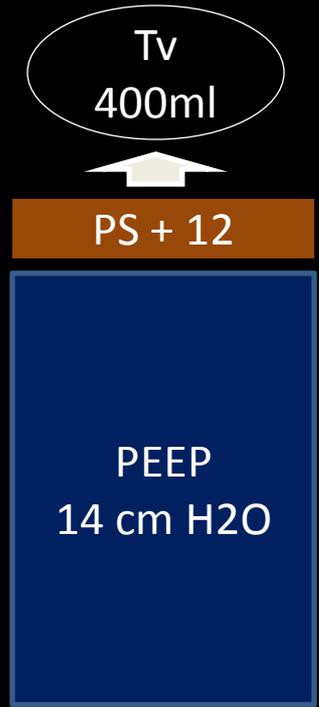
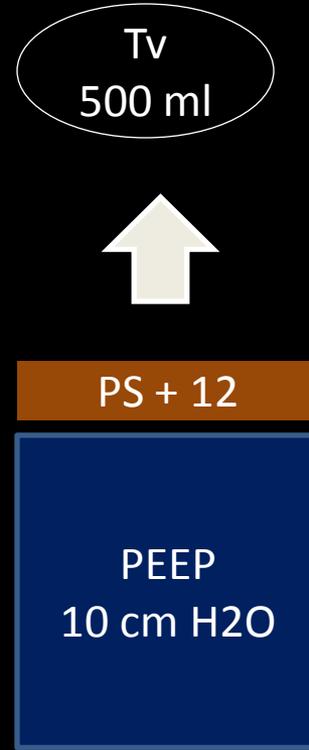
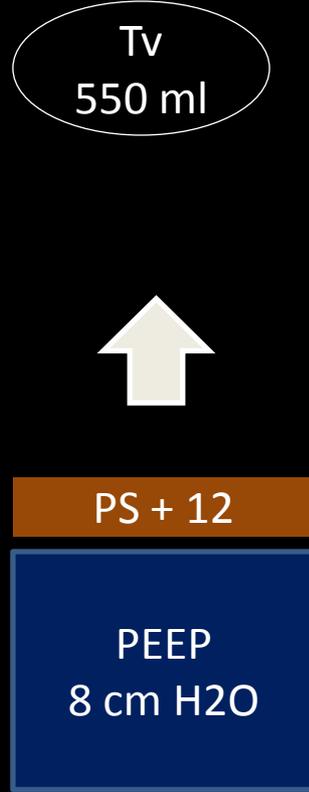
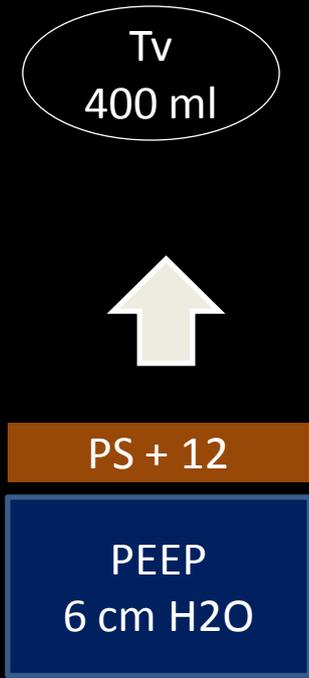
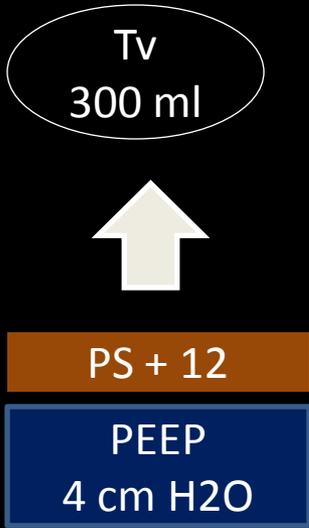
PVC 13



PVC 16



PVC 18





**ECOCARDIOCHIRURGIA.it**

grazie



# Conclusioni:

- L'insufflazione passiva dei polmoni e la pressione positiva intratoracica determinano una riduzione della gittata cardiaca, variazioni di precarico del VD e alterazioni di postcarico dei due ventricoli.
- Il VD è il principale organo bersaglio della ventilazione meccanica
- I diversi tipi di supporto ventilatorio, la funzione cardiaca di base, lo stato volemico condizionano l'entità degli effetti emodinamici
- Nella fase di svezzamento dal ventilatore la funzione del VS può deteriorarsi acutamente e va attentamente monitorata.

# Inotropes

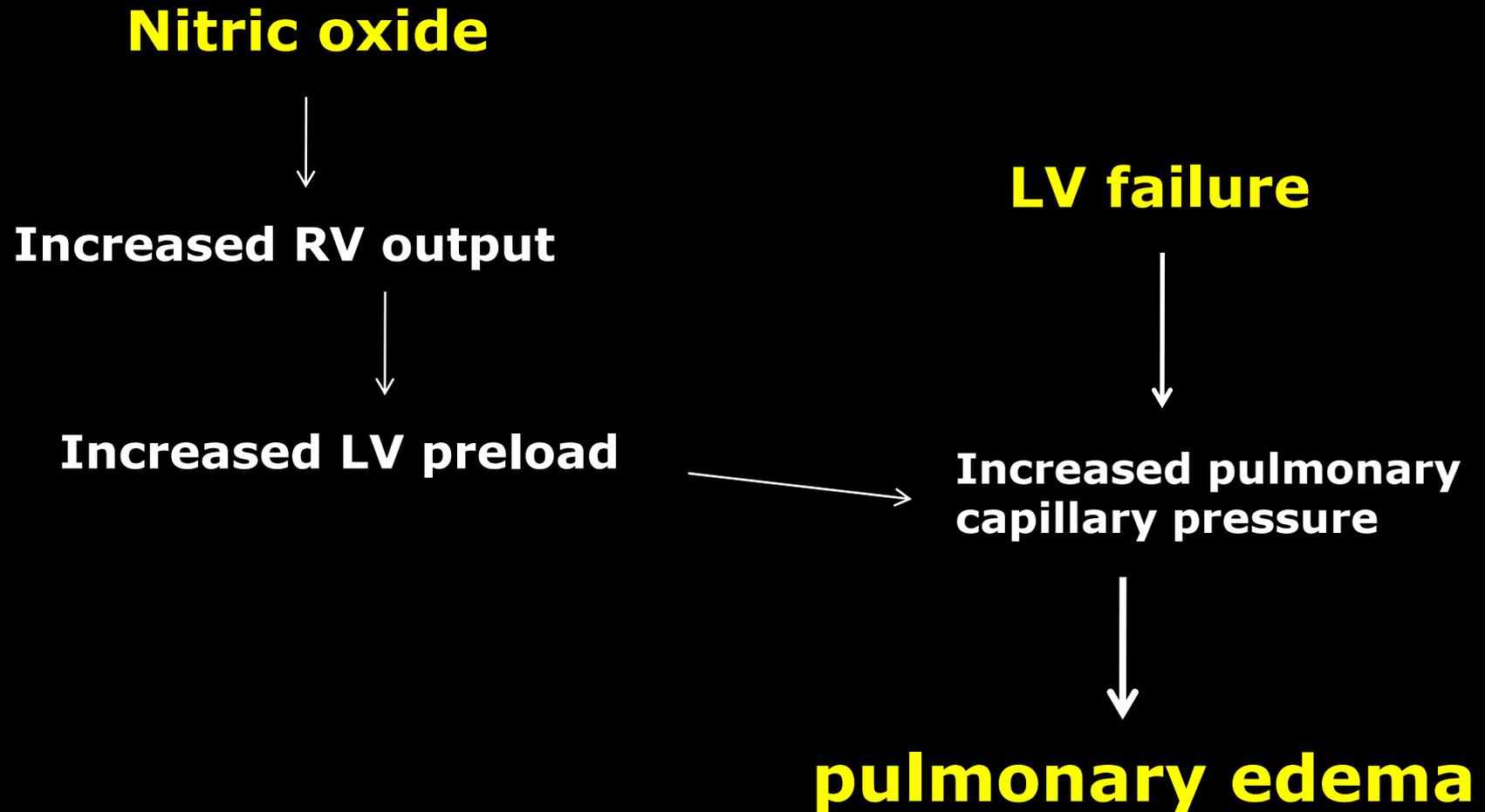
**EPINEPHRINE:** a potent  $\alpha$  and  $\beta$  receptor agonist that causes vasoconstriction, increased inotropy, increased CO, without altering the PVR/SVR ratio.

**MILRINONE:** a selective phosphodiesterase-3 inhibitor has inotropic and direct acting pulmonary vasodilatory properties.

**DOPAMINE:** in doses ranging from 2 – 10 mcg/Kg/min increases CO and heart rate but not PVR. It fails to improve RV ejection fraction

**DOBUTAMINE:** has inotropic effects through  $\beta$ -1 receptor stimulation and vasodilatory effects through  $\beta$ -2 receptor agonism

# Effects of selective pulmonary vasodilator:

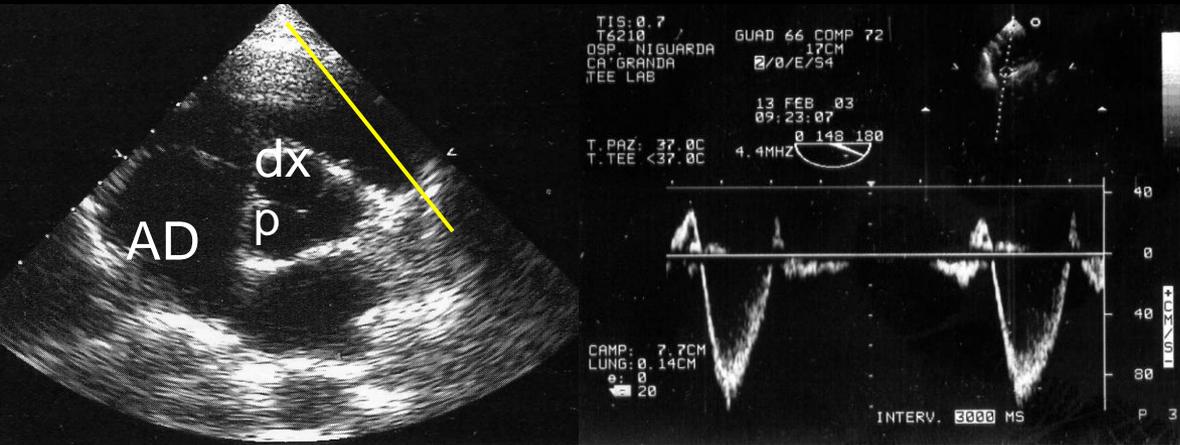


# Effects of systemically administered pulmonary vasodilator:

systemically administered pulmonary vasodilators when given to hypoxic patients with parenchymal lung disease can increase perfusion to poorly ventilated lung regions, resulting in worsened hypoxemia via V/Q mismatching and hypotension.

Phosphodiesterase type 5 inhibitors are showing some promise in this group

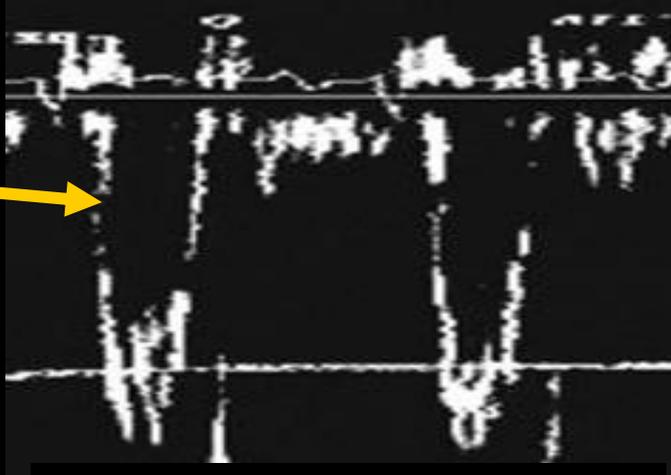
# shortened (<60 msec) pulmonary ejection acceleration time measured at the right ventricular outflow tract



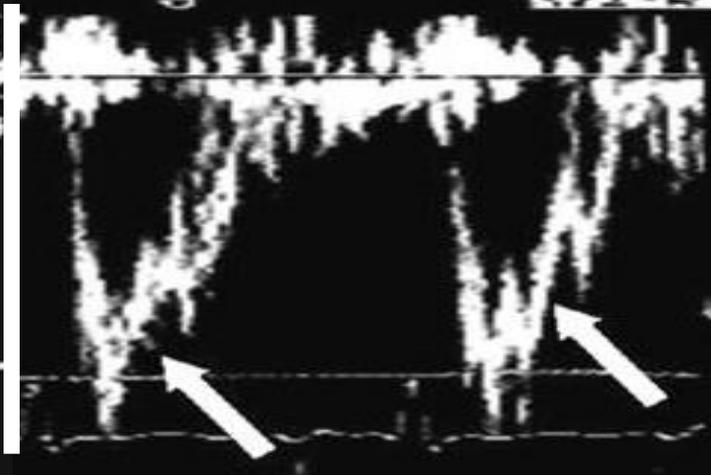
normal ejection pattern

“notch” mesosistolico  
PAP media >20-25 mmHg

Tempo di accel < 90 ms



Mechanical ventilation



Pulmonary hypertension

