

Cuore polmonare cronico: una corretta valutazione ecocardiografica

Alessandro Aiello, Fabio Massimo Ferri, Natalia Frattarelli*, Stefania Briglia, Adnan Hachem, Annarita Federici, Massimo Rocchi
Casa di Cura Accreditata "Nuova Ior" - Roma
*Università "La Sapienza" - Roma

La funzione ventricolare destra, per molto tempo è stata "sottostimata", infatti sino a qualche decennio fa vi era, in letteratura, una certa scarsità di informazioni su tale argomento. La mancanza d'attenzione sul cuore destro può essere spiegata da molti fattori: il primo, è che il ventricolo sinistro è sempre stato considerato la camera "principale" essendo responsabile della portata cardiaca, mentre il ventricolo destro veniva considerato e assimilato ad un "condotto passivo". Recentemente, studi clinici condotti sulla funzione ventricolare destra, in pazienti con infarto del cuore destro hanno dimostrato come una severa compromissione della funzione ventricolare destra, senza alcun coinvolgimento della funzione sinistra, possa dare origine ad un quadro di insufficienza cardiaca.

Conseguentemente questi dati hanno portato a considerare il ventricolo destro non più come un condotto passivo nella dinamica cardiovascolare. La seconda ragione per cui il ventricolo destro è stato scarsamente studiato è attribuibile alla complessità della sua geometria che non consente l'applicazione di semplici assunzioni geometrico-matematiche. Quindi, una valutazione quantitativa della funzione ventricolare destra è sempre stata molto difficoltosa.

Lo sviluppo e l'applicazione clinica della ecocardiografia ha introdotto nuove opportunità di studio e nuove prospettive nella visualizzazione non invasiva del cuore destro conducendo ad un sensibile miglioramento nella comprensione dei processi fisiopatologici che lo colpiscono.

Cuore polmonare

Numerosi disordini cardiovascolari colpiscono il cuore quale conseguenza di processi patologici che interessano,

inizialmente, i vasi od il parenchima polmonare. Nella pratica clinica il termine di "cuore polmonare" viene utilizzato per definire uno spettro di sindromi cardiopolmonari caratterizzate dalla presenza di ipertensione polmonare, ipertrofia e dilatazione ventricolare destra. Le cardiopatie del cuore destro secondarie ad insufficienza ventricolare sinistra, disfunzioni valvolari e cardiopatie congenite non rientrano fra le cause di cuore polmonare, il quale insorge, invece, in presenza di vasocostrizione ipossica polmonare, occlusione del letto vascolare polmonare o per patologie polmonari che causano distruzione del letto vascolare. Il cuore polmonare racchiude in sé una vasta gamma di eziologie e di meccanismi fisiopatologici che hanno come comune denominatore l'ipertensione polmonare.

Una pressione sistolica in arteria polmonare > 35 mmHg, una pressione diastolica > 15 mmHg, ed una pressione polmonare media di 25 mmHg definiscono lo stato emodinamico dell'ipertensione polmonare. L'ecografia monodimensionale, seppur con tutte le limitazioni della metodica, ci permette di ipotizzare un'ipertensione polmonare quando visualizziamo:

Un'onda "a" della valvola polmonare diminuita od assente e chiusura od incisura mesosistolica della valvola polmonare. Con l'esame ecocardiografico bidimensionale, otteniamo informazioni dirette od indirette sul coinvolgimento del cuore destro. Difatti possiamo dimostrare una dilatazione del ventricolo destro, accompagnata ad una ipertrofia del ventricolo destro. Frequentemente, sono presenti alterazioni della cinetica della parete libera del ventricolo destro, una dilatazione dell'arteria polmonare con associato rigurgito valvolare, dilatazione dell'atrio destro con dilatazione dell'anello tricuspidalico e conseguente insufficienza tricuspidalica (Fig. 1).

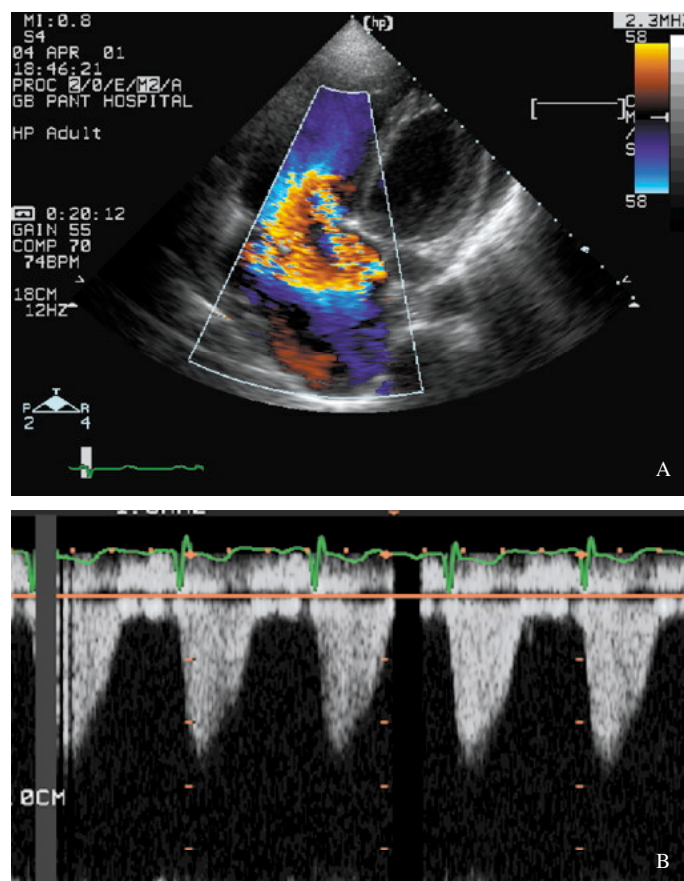


Fig. 1 (A-B) - Displasia della valvola tricuspide: notare l'insufficienza severa, al color Doppler (A), dalla quale, posizionando il cursore del CW Doppler (B), è possibile calcolare la Pressione Sistolica in Arteria Polmonare (PSAP), col valore così ottenuto, sommato al fattore "correttivo" mostrato in tabella 1.

Vena Cava Inferiore	Collasso inspiratorio	Pressione ario destro
<18 mm	>50%	=5 mmHg
>18 mm	>50%	=10 mmHg
>18 mm	<50%	=15 mmHg
>18 mm	Assente	=20 mmHg

Tab. 1 - Valore "correttivo", della pressione in ario destro, stimato in base alle dimensioni della vena cava inferiore ed al suo collasso inspiratorio, da aggiungere al valore ottenuto col CW Doppler sul rigurgito tricuspidalico, per ottenere una corretta stima della Pressione Sistolica in Arteria Polmonare, (PSAP).

Nei casi in cui il coinvolgimento emodinamico risulti significativo è possibile osservare delle alterazioni del movimento del setto interventricolare. Informazioni indirette di un aumento di pressione nel ventricolo destro provengono dalla dilatazione del seno coronario, dilatazione della vena cava inferiore, con assenza di eventuale collasso inspiratorio, e dalla dilatazione delle vene sovraepatiche. L'ipertrofia del ventricolo destro viene di solito definita misurando lo spessore della parete libera del ventricolo, che viene visualizzata con la migliore risoluzione dei limiti dell'endocardio e dell'epicardio nella proiezione asse lungo parasternale. Viene considerato normale uno spessore telediastolico @ 3 mm.

Un'ipocinesia della parete libera del ventricolo destro si può registrare quando un severo sovraccarico pressorio causa una disfunzione del ventricolo destro, così come si possono registrare alterazioni a carico del ventricolo sinistro, anatomicamente connesso alla cavità ventricolare destra dal setto interventricolare, ed essendo entrambe le cavità racchiuse nel sacco pericardio. Perciò alterazioni della funzione e delle dimensioni del ventricolo destro si possono ripercuotere sulla performance diastolica ventricolare sinistra. Possiamo quindi notare un prolungamento del tempo di rilassamento isovolumetrico, una redistribuzione del riempimento ventricolare dalla protodiastole alla telediastole ed alterazioni del flusso transmitralico (E/A < 1 nel 97% dei pazienti).

Tagliando le cavità ventricolari secondo un piano di sezione asse corto si evidenzia un appiattimento del setto interventricolare verso la cavità ventricolare sinistra, rendendo la cavità destra più circolare. Si può anche registrare il movimento paradossale del setto interventricolare che è caratterizzato dallo ispessimento del bordo endocardio e dal movimento del setto in modo consensuale alla parete libera del ventricolo destro.

L'esame Doppler ci consente, invece, di ottenere una stima quantitativa accurata dell'ipertensione polmonare valutando le velocità dei rigurgiti tricuspidalico e polmonare, o considerando il tempo di accelerazione del flusso sanguigno nel tratto di efflusso ventricolare destro.

La velocità del rigurgito tricuspidalico è un parametro che ci permette di stimare il gradiente pressorio fra ventricolo ed atrio destro durante la sistole; possiamo quindi ottenere, in modo non invasivo, la stima della pressione intraventricolare destra sommando il valore della pressione atriale destra al gradiente derivato dalla velocità del rigurgito valvolare (Tab. 1). Sono necessari opportuni aggiustamenti della posizione del trasduttore e del fascio ultrasonoro per ottenere un angolo Doppler piccolo e per quantizzare accuratamente la velocità effettiva. Il

Doppler a codifica di colore risulta utile per identificare l'insufficienza tricuspide, per stimare la gravità dell'insufficienza e per allineare parallelamente il fascio ultrasonoro al jet (Fig. 1). Mediante Doppler ad onda continua il gradiente pressorio viene calcolato, applicando l'equazione di Bernoulli modificata ($DR V_{dx}/A_{dx} = 4V_{max}^2$, dove V_{max}^2 rappresenta il valore della velocità di picco del rigurgito tricuspidalico al quadrato).

A tale valore, come già detto, deve essere sommato il valore della pressione atriale destra, che può essere valutato sia clinicamente, valutando il polso delle giugulari, sia ecograficamente, considerando le dimensioni ed il collasso inspiratorio della vena cava inferiore (Tab. 1). Quando il rigurgito valvolare è minimo e la sua curva Doppler non è abbastanza definita, si può incrementare l'intensità del segnale e quindi la definizione del profilo della curva con una soluzione salina agitata ed iniettata in vena antecubitale. In questo modo possiamo ottenere valori emodinamici, importanti per la gestione clinica del paziente, in modo non invasivo, meno rischioso costoso rispetto ad un cateterismo dell'arteria polmonare. La velocità del rigurgito tricuspidalico è di solito compresa fra 2-2,5 m/s, valori superiori indicano la presenza di una

umentata pressione in arteria polmonare o di una ostruzione all'efflusso ventricolare. In pazienti con pre-esistente disfunzione ventricolare destra, presentanti ipertensione polmonare o insufficienza biventricolare, una diminuzione della velocità del rigurgito tricuspidalico indica un peggioramento della disfunzione sistolica del ventricolo destro e quindi si rivela un fattore prognostico di grande importanza. Un parametro indiretto per valutare la PSAP è il tempo di accelerazione del flusso polmonare (*Time to peak velocity*): un valore < 90 msec deporrebbe per la presenza di una pressione sistolica in arteria polmonare > 30 mmHg, con una sensibilità del 97% ed una specificità del 100%. L'affidabilità di questo parametro è però condizionata dalla presenza di una funzione ventricolare destra normale.

L'incidenza dell'insufficienza polmonare risulta più elevata nei pazienti con cuore polmonare cronico e, quindi, ipertensione polmonare, rispetto ai pazienti che non la presentano. La quantizzazione delle velocità diastoliche nei pazienti con insufficienza polmonare risulta utile per calcolare la pressione media e diastolica dell'arteria polmonare ($PDAP = (4 \times V_{td}^2) + P_{ad}$).

Dove PDAP rappresenta la pressione diastolica in arteria polmonare, V_{td} è la velocità telediastolica dell'insufficienza polmonare e P_{ad} la pressione in atrio destro). La pressione media in arteria polmonare può essere invece approssimata considerando la velocità di picco proto-

diastolica del rigurgito polmonare (V_{max}) e calcolando il gradiente pressorio fra arteria polmonare e ventricolo; infatti questo gradiente può essere considerato una buona approssimazione per il valore medio della pressione in arteria polmonare ($PMAP = 4 \times V^2_{max}$, dove $PMAP$ è la pressione media in arteria polmonare).

In ultimo è doveroso considerare il flusso nelle vene sovraepatiche, dove, nei pazienti con ipertensione polmonare di grado significativo è caratterizzato da un'onda atriale "reverse" prominente, secondaria all'aumento della pressione diastolica ed alla diminuita compliance del ventricolo destro.

Nuove tecniche

Doppler Tissutale (TDI): tale metodica consente di valutare la velocità dei solidi, in particolare delle pareti ventricolari. Come in un esame convenzionale è possibile scegliere diverse modalità che comprendono la rappresentazione monodimensionale, bidimensionale e l'analisi col Doppler pulsato del segmento interessato. In particolare, nello studio della performance ventricolare destra, risulta molto interessante l'uso del TDI mediante Doppler pulsato a livello dell'anulus tricuspidalico e della parete libera del ventricolo destro poiché tale tecnica, a differenza del Doppler flussimetrico, non risente di variazioni significative di "patterns" di riempimento durante la respirazione, che appaiono più correlate con le pressioni intratoraciche, ed il ritorno venoso sistemico, piuttosto che con le intrinseche modificazioni diastoliche del ventricolo destro.

Nei pazienti con cuore polmonare cronico vengono valutate principalmente la velocità media (SD) della parete libera del ventricolo destro e la velocità dell'anulus tricuspidalico, che appaiono sensibilmente minori rispetto ai soggetti normali. Tuttavia alcune limitazioni rendono tale tecnica ancora incerta per l'utilizzo routinario. Come nelle altre applicazioni dell'ecocardiografia Doppler essa si presenta come una tecnica operatore dipendente e risente di vari fattori quali la relazione con l'angolo di intersezione del fascio ultrasonoro, le variazioni fisiologiche con le diverse fasi del ciclo cardiaco nonché la risoluzione del bordo endocardio e soprattutto la difficile standardizzazione dei valori di normalità. Ecocardiografia Tridimensionale (3DE) "Volume rendered": tale metodica ci offre la possibilità di rappresentare il cuore nelle sue reali tre dimensioni e di mostrare in movimento le relazioni spaziali fra le differenti componenti. Ulteriori vantaggi provengono anche dalla possibilità di rappresentare tridimensionalmente i flussi

intracavitari, aumentano così il numero di informazioni disponibili.

In particolare per il ventricolo destro, non essendo disponibili assunzioni geometriche bidimensionali come per il ventricolo sinistro, l'ecocardiografia tridimensionale può fornire un valido aiuto per la determinazione della massa e della volumetria ventricolare (Fig. 2) con i relativi indici di funzione. È stato già dimostrato in vitro come l'ecocardiografia tridimensionale può quantificare il volume del ventricolo destro.

Per determinare il volume e la frazione di eiezione in ventricoli destri normali e patologici, i dati di 20 pazienti studiati con ecocardiografia tridimensionale, sia con approccio transtoracico che transesofageo, sono stati confrontati con i dati della risonanza magnetica.

L'ecocardiografia tridimensionale dinamica ha facilitato, in numerose visioni o angolazioni, l'individuazione del diametro, della geometria, della morfologia e del movimento del ventricolo

destro. Tale versatilità ed interessante tecnica risulta però ancora limitata alla ricerca e non pronta per l'uso ambulatoriale principalmente per alcune limitazioni tecniche che comprendono la lentezza per l'acquisizione e l'elaborazione dei dati ed il fatto che le misurazioni possono essere effettuate solo off-line.

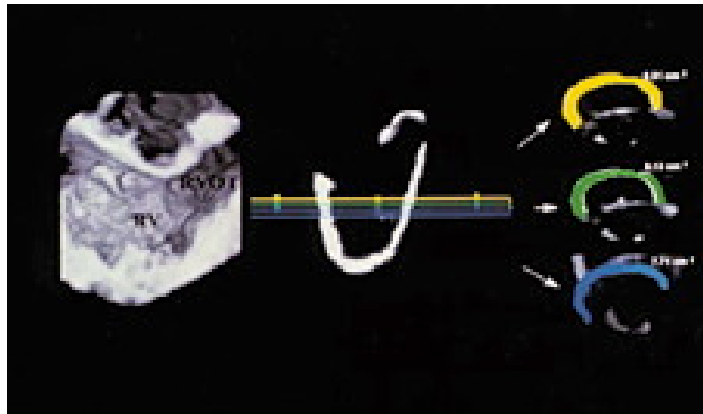


Fig. 2 - Quantificazione degli spessori parietali del ventricolo destro all'ecocardiografia tridimensionale (3DE), "volume rendered".

Bibliografia

1. S. De Castro, N. Pandian, F. Fedele. *Manuale di Ecocardiografia clinica*. Ed. Time Science, 2000.
2. S. De Castro, J. Yao, G. Magni, N. Pandian. *Ecocardiografia Tridimensionale-Dalla ricerca alla applicazione clinica*. Ed. Il pensiero Scientifico, 1996.
3. E. Tutar, A. Kaya, S. Gulec et Al. *Echocardiographic evaluation of left ventricular diastolic function in chronic cor pulmonale*. *The American Journal of Cardiology*, Vol. 83, May 1, 1999, 1414-1416.
4. M. Schena, E. Clini, D. Errera. *Echo-Doppler evaluation of left ventricular impairment in chronic cor pulmonale*. *Chest*/109/6/ June, 1996, 1446-1451.
5. C. Yu, H. Lin, H. Yang. *Progression of systolic abnormalities in patient with 'isolated' diastolic heart failure and diastolic dysfunction*. *Circulation*, March 12, 2002.
6. P. Przemyslaw, A. Lange, AD. Fleming et Al. *Doppler Tissue Imaging: myocardial wall motion velocities in normal subjects*. *J. Am. Echocardiography* 1995;8:659-668.
7. P. Frommel, J. Ballweg, B. Whistone et Al. *Usefulness of Doppler Tissue Imaging analysis of tricuspid anular motion for determination of right ventricular function in normal infants and children*. *The American Journal of Cardiology* Vol 89 March 1, 2002.
8. T. Kuklinsky, L. Hubbert, M. Arnold et Al. *Normal regional right ventricular function and its change with age: a Doppler myocardial imaging study*. *J. Am. Soc. Echocardiography* 2000;13:194-204.