

A. Vieillard-Baron
K. Chergui
A. Rabiller
O. Peyrouset
B. Page
A. Beauchet
F. Jardin

Collassabilità della vena cava superiore come indicatore dello stato volemico dei pazienti in ventilazione meccanica

Ricevuto il 14 Ottobre 2003
Accettato il 1 Giugno 2004
Pubblicato online il 26 Giugno 2004
© Springer-Verlag 2004

È possibile trovare un editoriale riferito a questo articolo su:
<http://dx.doi.org/10.1007/s00134-004-2362-x>

Materiale Elettronico Supplementare
Materiale supplementare inerente a questo articolo è disponibile su
<http://dx.doi.org/10.1007/s00134-004-2361-y>.
Un link nella cornice a destra della pagina web conduce direttamente al materiale supplementare.

A. Vieillard-Baron · K. Chergui ·
A. Rabiller · O. Peyrouset · B. Page ·
F. Jardin (✉)
Medical Intensive Care Unit,
University Hospital Ambroise Paré,
Assistance Publique Hôpitaux de Paris,
9 avenue Charles de Gaulle,
92104 Boulogne Cedex, France
e-mail: francois.jardin@apr.ap-hop-paris.fr
Tel.: +33(1)49095604
Fax.: +33(1)49095892

A. Beauchet
Department of Biostatistics,
University Hospital Ambroise Paré,
Assistance Publique Hôpitaux de Paris,
9 avenue Charles de Gaulle,
92104 Boulogne Cedex, France

Riassunto *Scopo:* Nei pazienti in ventilazione meccanica l'aumento inspiratorio della pressione pleurica durante l'inflazione polmonare può indurre un collasso parziale o completo della vena cava superiore: tale evenienza suggerisce che la pressione esterna esercitata dalla cavità toracica sulla vena cava superiore sia maggiore rispetto alla pressione venosa necessaria per mantenere il vaso completamente aperto. È stata esaminata l'ipotesi che, in un dato paziente con sepsi in atto, la misurazione della collassabilità della vena cava superiore possa rivelare la necessità di un carico volemico. *Disegno sperimentale e ambiente:* Raccolta prospettica di dati in 66 pazienti successivi con shock settico ricoverati in una terapia intensiva medica e trattati in ventilazione meccanica per un danno polmonare acuto associato. *Misurazioni e risultati:* Sono stati misurati contemporaneamente la collassabilità della vena cava superiore con ecocardiogramma e l'indice cardiaco mediante tecnica doppler, sia come valore basale che dopo carico volemico (10 ml/kg) eseguito con idrossietilami-

do al 6% in 30 minuti. Una soglia di collassabilità della vena cava superiore del 36%, calcolata come (diametro massimo durante espirazione-diametro minimo durante inspirazione)/diametro massimo durante espirazione, permetteva la discriminazione fra responders (definiti da un aumento dell'indice cardiaco di almeno 11% indotto dall'espansione volemica) e non-responders, con una sensibilità del 90% e una specificità del 100%. *Conclusioni:* La misurazione della collassabilità della vena cava superiore dovrebbe essere eseguita sistematicamente durante ecocardiogramma di routine nei pazienti con shock settico, in quanto fornisce un indice accurato della risposta al carico volemico.

Parole chiave Shock settico · Collassabilità della vena cava superiore · Risposta al carico volemico

Introduzione

La disfunzione cardiovascolare osservata nella sepsi è complessa, solitamente associata ad inadeguato precarico cardiaco [1], ridotta funzione sistolica del ventricolo sinistro (LV) [2, 3], e dilatazione arteriosa abnorme con successiva

sindrome da shock iperdinamico [4]. In questo quadro la terapia di prima scelta è l'espansione volemica (VE), e nei primi giorni di trattamento, può essere necessaria una grande quantità di liquidi [5]. Comunque, nei pazienti settici la risposta al carico volemico non è costante [6], ed un carico volemico eccessivo può peggiorare seriamente l'insufficienza respiratoria di solito associata [7]. Considerando questo

problema terapeutico si è a lungo ricercato un indice predittivo di risposta al carico volemico [8]. I valori basali di pressione venosa centrale, della pressione capillare di incuneamento in arteria polmonare e le dimensioni diastoliche dell'LV rilevate mediante ecocardiogramma si sono rivelati inaccurati [8]. Finora, è stato chiaramente dimostrato che solo le variazioni respiratorie della pressione arteriosa sono un accurato predittore di risposta al carico volemico nei pazienti con sepsi trattati in ventilazione meccanica, purché non in respiro spontaneo [9].

Nella nostra terapia intensiva nei pazienti in ventilazione meccanica l'ecocardiogramma transesofageo è una procedura di routine usata per determinare lo stato emodinamico. Questa procedura permette la valutazione della funzione ventricolare sinistra e destra. In molti pazienti è stato anche recentemente osservato un collasso parziale o completo della vena cava superiore (VCS) durante erogazione del volume corrente [10]. L'insorgenza di tale collasso suggerisce che la pressione esterna esercitata dalla cavità toracica sulla VCS sia maggiore rispetto alla pressione venosa necessaria per mantenere il vaso completamente pervio: questo è stato illustrato in uno studio precedente nel quale questo collasso veniva corretto dalla VE [10]. Questo studio aperto prospettico è stato eseguito per valutare se l'entità delle variazioni di dimensioni della VCS durante ventilazione meccanica possa predire l'effetto emodinamico della VE in un dato paziente e per confrontare questo indice con le variazioni della pressione arteriosa differenziale precedentemente validate. Risultati preliminari sui primi 48 pazienti di questo studio sono stati riassunti precedentemente in un "commento clinico" [11].

Materiali e metodi

Pazienti

Sono stati esaminati 66 pazienti in ventilazione meccanica con diagnosi di insufficienza circolatoria acuta associata a sepsi (48 uomini, 18 donne; età media 61 ± 15 anni, range 19-84). I criteri di inclusione erano i seguenti: (a) sepsi definita dai criteri dell'American College of Chest Physician/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference [12], (b) insufficienza circolatoria acuta definita da una pressione arteriosa sistolica inferiore a 90 mmHg o necessità di infusione di noradrenalina, (c) necessità di ventilazione meccanica per danno polmonare acuto associato o sindrome da distress respiratorio acuto definita dalla North American/European Consensus Conference [13], (d) perfetto adattamento al respiratore senza nessuno sforzo respiratorio spontaneo come evidenziato dal monitoraggio continuo della pressione delle vie aeree e del flusso sul monitor del respiratore. Tutti i pazienti sono stati studiati nel primo giorno di ricovero nell'unità di terapia intensiva.

La ventilazione meccanica usata era controllata, con pressione di plateau limitata (< 30 cmH₂O), volume corrente medio di 8 ± 2 ml/kg, e frequenza respiratoria di 15 atti/minuto. La pressione positiva di fine-espansione (PEEP) esterna era compresa fra 5 e 7 cmH₂O, e nessun paziente presentava una PEEP intrinseca con tale PEEP esterna. Nel periodo di studio sei pazienti che presentavano i criteri di inclusione sono stati esclusi dallo studio per un segnale aortico Doppler inadeguato con l'approccio transgastrico (quattro casi) ed un ritmo cardiaco irregolare (due casi).

I 66 pazienti studiati mostravano una chiara evidenza di sepsi (39

polmoniti batteriche; 20 sepsi addominali; 5 meningiti; 1 sepsi urinaria; e 1 artrite settica). In 35 pazienti si è reso necessario il supporto vasopressore (solo noradrenalina in 23, associata a dobutamina in 12, per una frazione di eiezione dell'LV inferiore al 40% rilevata mediante ecocardiogramma transesofageo), mentre i restanti 31 pazienti presentavano una ipotensione severa (pressione arteriosa sistolica= 79 ± 11 mmHg). Tutti i pazienti studiati presentavano un'anamnesi patologica remota negativa per patologia cardiopolmonare. In 48 pazienti era presente un danno polmonare acuto e 18 pazienti mostravano una sindrome da distress respiratorio acuto. Il Punteggio Fisiologico Acuto Semplificato II medio globale nelle serie di pazienti era 61 ± 24 . Sono sopravvissuti 40 pazienti.

Misurazioni di pressione

Durante l'intera durata dello studio venivano registrate la frequenza cardiaca e la pressione arteriosa sistemica mediante catetere arterioso posto in arteria radiale, oltre alla pressione nelle vie aeree ottenuta da un'accesso laterale del tubo endotracheale. La pressione venosa centrale veniva misurata a fine-espansione mediante un catetere posto in vena giugulare interna precedentemente inserito per la somministrazione di liquidi con la linea ascellare media quale livello di riferimento pari a zero. In tutti i pazienti è stato eseguito il monitoraggio continuo con ossimetria del letto ungueale. Dalla registrazione della pressione arteriosa si misurava il polso arterioso calcolato come la pressione sistolica meno la pressione diastolica del battito precedente e si calcolava la riduzione espiratoria della pressione arteriosa (*dP*), come proposto da Michard e coll. [9].

Misurazioni Echo Doppler

Gli studi di Echo-Doppler venivano eseguiti con un modello Corevision SSA-350A (Toshiba France, Puteaux, France) attrezzato con un trasduttore multiplane 5-MHz per ecocardiogramma transesofageo. Il segnale della pressione delle vie aeree proveniente dal respiratore compariva sul monitor del sistema echo Doppler e ciò permetteva la registrazione accurata degli eventi cardiaci durante il ciclo respiratorio: in particolare, era possibile differenziare l'inspirazione dall'espansione.

La VCS veniva esaminata lungo l'asse longitudinale, con visuale bidimensionale per dirigere il fascio di raggi con modalità-M attraverso il diametro massimo. In questo modo si misurava il diametro della VCS durante il ciclo respiratorio. L'indice di collassabilità della VCS, o collassabilità VCS, che è la riduzione inspiratoria del diametro della VCS, veniva determinato come diametro massimo durante espirazione—diametro minimo durante inspirazione/diametro massimo durante espirazione, e veniva espresso come percentuale [10].

Il volume di eiezione dell'LV si misurava con la tecnica Doppler. Dall'onda di pressione si otteneva il flusso aortico Doppler a livello dell'anello aortico con approccio transgastrico sull'asse longitudinale. Tracciando la curva del flusso aortico si otteneva automaticamente l'integrale velocità-tempo (*AoV_{TI}*) e si calcolava la media durante l'intero ciclo respiratorio. Per misurare il diametro aortico a livello dell'anello aortico si usava la visuale lungo l'asse longitudinale del tratto di flusso in uscita dal LV. Moltiplicando l'*AoV_{TI}* per l'area aortica (calcolata dal diametro aortico sistolico) si otteneva il volume di eiezione. La gettata cardiaca si calcolava moltiplicando il volume di eiezione per la frequenza cardiaca. Tutte le misurazioni venivano indicizzate per l'area della superficie corporea, ed espresse come indice di eiezione e indice cardiaco (CI).

Protocollo di studio

Inizialmente si eseguivano le misurazioni basali ecocardiografiche e di pressione. Poi si eseguiva un rapido carico volemico (VE) con infusione di 10 ml/kg di idrossietilamido al 6% in 30 minuti, e quindi si ripetevano le misurazioni.

Analisi statistica

Gli effetti della VE sui parametri emodinamici ed ecocardiografici venivano determinati usando il test della somma dei ranghi di Wilcoxon per dati non parametrici. I pazienti venivano divisi in due gruppi in accordo

all'incremento percentuale del CI in risposta alla VE. Da uno studio precedente sulle misurazioni Doppler della gettata cardiaca [14] si assumeva che per ottenere la significatività clinica fosse necessaria una variazione dell'11% del CI. Quindi i pazienti con un aumento del CI indotto dalla VE superiore all'11% ed inferiore all'11% venivano classificati, rispettivamente, come responders e non-responders. I confronti fra i gruppi venivano eseguiti con il test *U* di Mann-Whitney per dati non parametrici. I risultati vengono espressi come valori medi \pm DS. Si elaboravano le curve caratteristiche operatore-ricevente (ROC) per la collassabilità VCS, *dP*, e diametro massimo (espiratorio) VCS, variando la soglia di discriminazione di ogni parametro. Per ogni parametro si calcolava e si confrontava l'area sotto la curva ROC (\pm SEM). Quando appropriata si usava anche l'analisi di regressione lineare con il metodo dei minimi quadrati.

Risultati

La Tabella 1 presenta la variabilità fra osservatori ed all'interno dello stesso osservatore delle misurazioni di diametro della VCS. In precedenza sono state pubblicate le stesse informazioni sulle misurazioni di gettata cardiaca eseguite con la tecnica Doppler [11]. In tutti i pazienti si osservava il valore massimo del diametro della VCS durante espirazione ed il valore minimo durante inspirazione. Viceversa, durante inspirazione si misuravano il polso arterioso massimo e la pressione sistolica massima mentre durante espirazione si ottenevano il polso arterioso minimo e la pressione sistolica minima. La Tabella 2 mostra i parametri emodinamici prima e dopo VE.

Nei 20 pazienti responders (gruppo 1), la VE induceva un aumento significativo del CI (da 2.4 ± 0.7 prima della VE a 3.3 ± 1 l/min/m² dopo VE) mentre non induceva una varia-

Tabella 1 Variabilità all'interno dello stesso osservatore e fra diversi osservatori (percentuali) nella misurazione del diametro della VCS, definita nel nostro laboratorio, mediante ecocardiografia con modalità-M guidata da immagini bidimensionali. I valori venivano ottenuti in un gruppo di dieci pazienti

| | Nello stesso osservatore (osservatore A) | Nello stesso osservatore (osservatore B) | Fra osservatori |
|------------------------|--|--|-----------------|
| Diametro max della VCS | 2 \pm 3 | 3 \pm 3 | 7 \pm 7 |
| Diametro min della VCS | 5 \pm 6 | 4 \pm 4 | 7 \pm 7 |

Tabella 2 Principali dati emodinamici basali e dopo espansione volumica in tutti i 66 pazienti

| | Basale | VE |
|---|---------------|---------------|
| Frequenza cardiaca (battiti/min) | 103 \pm 20 | 101 \pm 19 |
| Pressione arteriosa sistolica (mmHg) | 106 \pm 27 | 118 \pm 29* |
| Pressione venosa centrale (mmHg) | 10 \pm 5 | 12 \pm 4* |
| Indice cardiaco (l/min/m ²) | 2.6 \pm 0.9 | 2.9 \pm 1 |
| Indice di eiezione (ml/m ²) | 26 \pm 8 | 29 \pm 8* |
| <i>dP</i> (%) | 14 \pm 12 | 6 \pm 4* |
| Diametro VCS ^a (mm) | 17 \pm 5 | 18 \pm 4 |
| Indice di collassabilità della VCS (%) | 30 \pm 26 | 14 \pm 8* |

**p*<0.05 rispetto al valore basale

^aDiametro massimo misurato durante espirazione

Tabella 3 Principali dati emodinamici basali

| | Responders 1 (n=20) | Non-responders (n=46) |
|--|---------------------|-----------------------|
| Frequenza cardiaca (battiti/min) | 110 \pm 21 | 99 \pm 19* |
| Pressione arteriosa sistolica (mmHg) | 93 \pm 21 | 111 \pm 28* |
| Pressione venosa centrale (mmHg) | 9 \pm 4 | 12 \pm 5 |
| Indice cardiaco (l/min/m ²) | 2.4 \pm 0.7 | 2.7 \pm 1 |
| Indice di eiezione (ml/m ²) | 22 \pm 7 | 27 \pm 8 |
| <i>dP</i> (%) | 27 \pm 12 | 9 \pm 6* |
| Diametro dell'indice di eiezione ^a (mm) | 15 \pm 4 | 17 \pm 5* |
| Collassabilità della VCS (%) | 64 \pm 17 | 14 \pm 11* |

^aDiametro massimo misurato durante espirazione

**p*≤0.05 responders rispetto ai non-responders

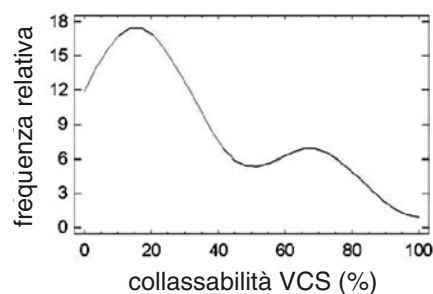


Fig. 1 Questo diagramma della collassabilità proporzionale della vena cava superiore (VCS) e della frequenza relativa (numero di pazienti che presenta questo indice di collassabilità) nel gruppo globale illustra la sua distribuzione bimodale

zione significativa del CI (2.7 ± 1 prima della VE a 2.7 ± 1 l/min/m² dopo VE) nei 46 pazienti non-responders (gruppo 2). La Tabella 3 mostra i confronti fra gruppi dei valori basali emodinamici.

Prima della VE la collassabilità della VCS variava da 0% al 100%, era debolmente correlata al diametro massimo della VCS ($r=0.3$, $p=0.2$), e non era correlata alla pressione venosa centrale. La collassabilità basale della VCS era significativamente diversa fra i pazienti del gruppo 1 e 2 (rispettivamente, $64\pm 17\%$ rispetto a $14\pm 11\%$). Comunque, la distribuzione della collassabilità della VCS era sostanzialmente bimodale: la collassabilità della VCS era superiore al 50% in 17 pazienti sui 20 del gruppo 1 (85%) ed inferiore al 30% in 41 pazienti sui 46 del gruppo 2 (89%). Quindi solo 8 pazienti (12% del gruppo complessivo) mostravano una collassabilità media della VCS compresa fra 30% e 50% (Fig. 1). L'elevato indice di collassabilità (>50%) osservato nella maggioranza dei pazienti del gruppo 1 suggerisce, in questi pazienti, un collasso completo o parziale della VCS durante inspirazione. Dopo VE la collassabilità media della VCS era significativamente ridotta nei pazienti del gruppo 1 ($17\pm 7\%$) ma restava invariata nei pazienti del gruppo 2 ($13\pm 9\%$). La Fig. 2 mostra esempi di pazienti di entrambi i gruppi.

Fig. 2 Due esempi dello studio mediante esame con combinazione di immagine bidimensionale e modalità-M. **A** Iniziale collasso completo della VCS, che scompare dopo espansione volumica (VE). Nello stesso momento l'indice cardiaco (CI) aumenta significativamente. **B** Inizialmente il diametro della VCS non era influenzato dall'inflazione polmonare, e restava invariato dopo VE. In questo paziente l'indice cardiaco non veniva modificato dalla VE. TP Pressione tracheale.

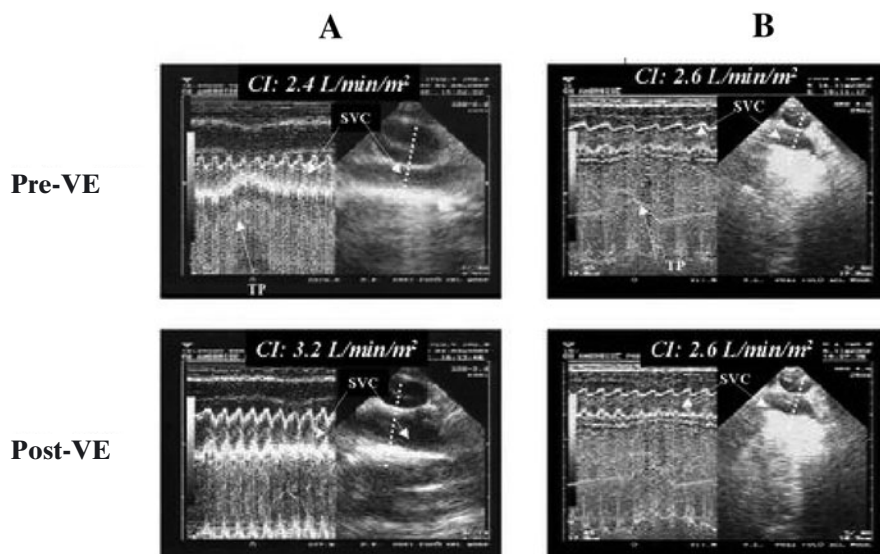
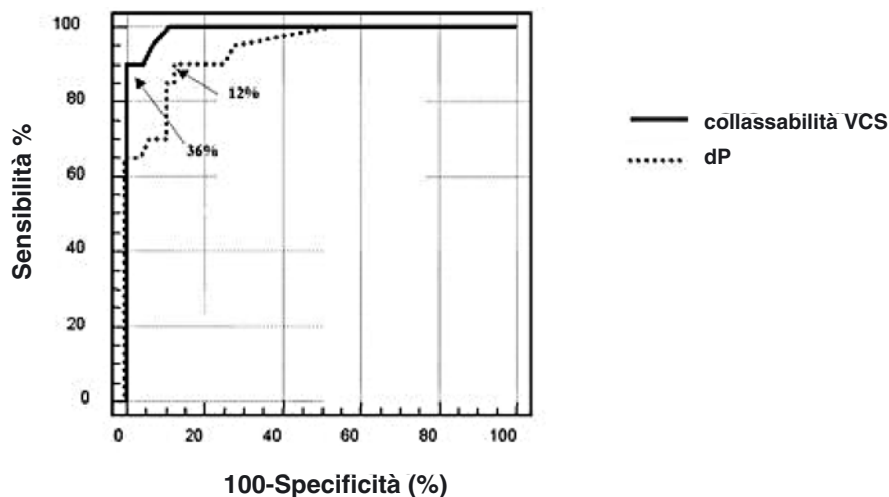


Fig. 3 Curve ROC di confronto di capacità della collassabilità della VCS e *dP* per discriminare i responders (aumento del CI $\geq 11\%$) dai non-responders alla VE. L'area sotto la curva ROC per la collassabilità della VCS (0.993 ± 0.013) non era significativamente diversa dall'area sotto la curva ROC per il *dP* (0.940 ± 0.038 ; $P=0.19$). I valori soglia di questi pazienti (freccie) sono, rispettivamente, 36% e 12%



Prima della VE il *dP* variava da 0 al 52% ed era significativamente diverso fra i pazienti dei due gruppi ($27 \pm 12\%$ nel gruppo 1 e $9 \pm 6\%$ nel gruppo 2). Dopo VE il *dP* era significativamente ridotto nei pazienti del gruppo 1 ($6 \pm 5\%$) ed invariato nei pazienti del gruppo 2 ($6 \pm 5\%$).

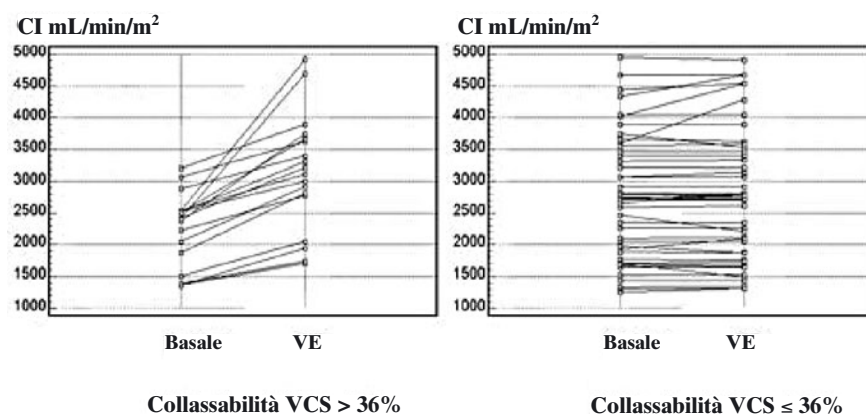
Le aree sotto le curve ROC per la collassabilità della VCS e per il *dP* non sono risultate significativamente diverse (Fig. 3). La soglia di collassabilità della VCS del 36% permetteva di discriminare fra responders e non-responders, con una sensibilità del 90% e una specificità del 100%. La Fig. 4 mostra le variazioni individuali del CI indotte dalla VE. La soglia *dP* del 12% permetteva di discriminare fra responders e non-responders, con una sensibilità del 90% ed una specificità dell'87%.

Infine, in 10 casi sono state osservate predizioni erranee sulla risposta al carico volumico usando la collassabilità del-

la VCS ed il *dP* (8 casi con il *dP* (12%) e 2 casi con la collassabilità della VCS (3%)). Nelle Figure S1, S2, e S3 sono mostrati tre esempi di casi discordanti (Materiale Elettronico Supplementare). L'utilizzo simultaneo di entrambe le valutazioni permetteva una specificità del 100% ed una sensibilità del 100% di predizione della risposta al carico volumico.

Il diametro massimo della VCS (15 ± 4 mm rispetto a 17 ± 5 mm, $p < 0.02$) era inferiore nei responders rispetto ai non-responders. Un valore soglia di 16 mm permetteva di discriminare i responders, con una sensibilità del 90% ed una specificità del 56%. L'area sotto la curva ROC (0.70 ± 0.066) era significativamente inferiore rispetto all'area di collassabilità della VCS ($p < 0.001$). La pressione venosa centrale non era significativamente diversa fra responders e non-responders (9 ± 4 mmHg rispetto a 12 ± 5 mmHg).

Fig. 4 Variazioni individuali dell'indice cardiaco (*CI*) indotte dall'espansione volêmica (*VE*). I pazienti erano divisi in due gruppi in accordo alla risposta al carico volêmico rilevata con l'indice di collassabilità della *VCS*: un valore $>36\%$ prediceva una risposta positiva (*sinistra*), un valore $\leq 36\%$ prediceva una risposta negativa (*destra*)



Discussione

L'ecocardiografia transesofagea è stata diffusamente accettata quale procedura non-invasiva per la valutazione emodinamica nei pazienti con emodinamica instabile poiché fornisce un esame accurato della funzione ventricolare sinistra [15] e destra [16] al letto del paziente [17]. Questo studio indica che tale valutazione dovrebbe essere sistematicamente completata dall'esame della *VCS*. In questo gruppo di 66 pazienti con shock settico in ventilazione meccanica è stato osservato che la collassabilità della *VCS* è un indicatore eccellente della risposta al carico volêmico. La presenza di collassabilità della *VCS* superiore al 36% prima della *VE* indicava una risposta al carico volêmico, definita da un incremento della gettata cardiaca di almeno 11% dopo *VE*, con una sensibilità del 90% ed una specificità del 100%. In questo studio la distribuzione quasi bimodale della collassabilità della *VCS* suggerisce che questo vaso obbedisca alla legge del tutto o niente. Il vaso resta aperto in presenza di una pressione esterna inferiore rispetto alla pressione di apertura e improvvisamente collassa se la pressione esterna diventa superiore rispetto alla pressione di apertura. In 17 pazienti è stato osservato il collasso della *VCS* (completo o parziale) indotto dall'inflazione polmonare, con una riduzione superiore al 50% del diametro inspiratorio; in tutti questi pazienti, che costituivano l'85% del gruppo responders, si osservava un aumento significativo dell'indice cardiaco dopo *VE*. D'altra parte, nei non-responders la *VCS* era influenzata solo in parte o per niente dall'inflazione polmonare.

Recentemente nei pazienti settici in ventilazione meccanica è stata osservata una riduzione espiratoria della pressione arteriosa differenziale superiore al 13%, ritenuta un indice potente di risposta al carico volêmico [9]. Il nostro studio conferma anche questa osservazione, con una soglia molto simile del 12%. Comunque, con le variazioni di *dP* sono stati osservati sei falsi-positivi e due falsi-negativi. Ovviamente non sorprende il fatto che un paziente senza marcate variazioni respiratorie della pressione arteriosa diffe-

renziale possa mostrare una gettata cardiaca aumentata dopo *VE* (riscontro falso-negativo): si ritiene che la *VE* in un paziente senza insufficienza cardiaca aumenti la gettata cardiaca, ed è stato anche osservato un caso di falso-negativo nel gruppo di 40 pazienti descritti da Michard e coll. [9]. Più interessante era il risultato che su sei falsi-positivi osservati con il *dP* tre presentavano un notevole aumento inspiratorio della pressione arteriosa differenziale, e altri tre mostravano un severo cuore polmonare acuto, come precedentemente definito dal nostro gruppo [16]. L'ultimo risultato suggerisce che, in un dato paziente settico in ventilazione meccanica, un aumento inspiratorio marcato o una grave disfunzione ventricolare destra possano limitare l'uso di variazioni della pressione arteriosa differenziale nella predizione di risposta al carico volêmico. Mentre è facile rilevare un grande aumento inspiratorio del polso arterioso, come illustrato nella Fig. S3, per rilevare una grave disfunzione ventricolare destra è necessario l'esame ecocardiografico. Questo limite è stato illustrato in precedenza [11], e potrebbe essere importante in un contesto nel quale venga spesso osservata una disfunzione ventricolare destra [6, 18-20].

In studi sperimentali [21] e clinici [22, 23] è stato dimostrato che la riduzione espiratoria della pressione arteriosa differenziale è dovuta alla riduzione relativa del volume di eiezione del ventricolo sinistro (*LV*) durante deflazione polmonare, rispetto all'aumento relativo durante inflazione polmonare. Poiché *LV* si riempie con sangue proveniente dal letto capillare polmonare, la quota di questa riserva di riempimento gioca un ruolo chiave nella modulazione delle variazioni cicliche della pressione arteriosa differenziale durante supporto respiratorio [23]: durante inflazione polmonare il letto capillare polmonare si svuota rapidamente per l'aumento della pressione transpolmonare, che spinge sangue verso le cavità cardiache sinistre [23, 24], e questo transitorio aumento del precarico dell'*LV* migliora temporaneamente anche l'eiezione dell'*LV* [22, 23]. Inoltre, l'aumento improvviso della pressione transpolmonare aumenta l'impedenza del flusso in uscita dal ventricolo destro [23, 25], precludendo qualsiasi immediato riempimento successivo del letto capillare polmonare. Quindi un paziente con

un volume ematico nel letto capillare polmonare già ridotto può presentare una marcata riduzione di precarico dell'LV all'inizio dell'espiazione, con successiva riduzione maggiore del volume di eiezione dell'LV e della pressione arteriosa differenziale. Questa riduzione espiratoria può essere corretta con la VE, a patto che questo volume raggiunga il letto capillare polmonare: ciò non è ovviamente possibile in presenza di una disfunzione ventricolare destra severa, co-

me illustrato nei tre falsi-positivi rilevati in questo studio con il *dP*.

In conclusione, questo studio descrive un nuovo indice di risposta al carico volemico ottenibile durante ecocardiografia di routine al letto del paziente, nei pazienti settici in ventilazione meccanica. Come mostrato in questo studio, la collassabilità della VCS può essere usata nella pratica clinica come uno strumento di misura ecocardiografico dello stato volemico.

Bibliografia

- Jardin F, Fourme T, Page B, Loubières Y, Vieillard-Baron A, Beauchet A, Bourdarias JP (1999) Persistent preload defect in severe sepsis despite fluid loading: A longitudinal echocardiographic study in patients with septic shock. *Chest* 116:1354–1359
- Parker M, Shelhamer J, Bacharach S, Gren M, Natanson C, Frederick T, Damske B, Parrillo J (1984) Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. *Ann Intern Med* 100:483–490
- Jardin F, Brun-Ney D, Auvert B, Beauchet A, Bourdarias JP (1990) Sepsis-related cardiogenic shock. *Crit Care Med* 18:1055–1060
- Parrillo J (1993) Pathogenic mechanism of septic shock. *N Engl J Med* 328:1471–1477
- Task Force of the American College of Critical Care Medicine, Society of Critical Care Medicine (1999) Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients in sepsis. *Crit Care Med* 27:639–660
- Schneider A, Teule G, Groeneveld A, Nauta J, Heidendal G, Thijs L (1988) Biventricular performance during volume loading in patients with early septic shock, with emphasis on the right ventricle: a combined hemodynamic and radionuclide study. *Am Heart J* 116:103–112
- Krausz M, Perel A, Eimerl D, Cotev S (1977) Cardiopulmonary effects of volume loading in patients in septic shock. *Ann Surg* 185:429–434
- Bendjelid K, Romand J (2003) Fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a review of indices used in intensive care. *Intensive Care Med* 29:352–360
- Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, Richard C, Pinsky M, Teboul JL (2000) Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 162:134–138
- Vieillard-Baron A, Augarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, Jardin F (2001) Influence of superior vena caval zone conditions on cyclic changes in right ventricular outflow during respiratory support. *Anesthesiology* 95:1083–1088
- Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F (2003) Hemodynamic instability in sepsis: bedside assessment by Doppler echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med* 168:1270–1276
- American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference (1992) Definition for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 20:864–874
- American-European Consensus Conference on ARDS (1994) Definition, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 149:818–824
- Darmon PL, Hillel Z, Mogtader A, Mindich B, Thys D (1994) Cardiac output by transesophageal echocardiography using continuous-wave Doppler across the aortic valve. *Anesthesiology* 80:796–805
- Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Beauchet A, Augarde R, Prin S, Page B, Jardin F (2001) Early preload adaptation in septic shock? A transesophageal echocardiographic study. *Anesthesiology* 94:400–406
- Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F (2002) Echo-Doppler demonstration of acute cor pulmonale at the bedside in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 166:1310–1319
- Fellahi JL, Jardin F (1999) Doppler echocardiography in intensive care. In: Webb A, Shapiro M, Singer M, Suter P (eds) *Oxford textbook of critical care*. Oxford University Press, Oxford, pp 1145–1153
- Kimchi A, Ellrodt G, Berman D, Riedinger M, Swan H, Murata G (1984) Right ventricular performance in septic shock: a combined radionuclide and hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol* 5:945–951
- Vincent JL, Reuse N, Frank N, Contempré B, Kahn R (1989) Right ventricular dysfunction in septic shock: assessment by measurements of right ventricular ejection fraction using thermodilution technique. *Acta Anaesthesiol Scand* 33:34–38
- Parker M, McCarthy K, Ognibene F, Parrillo J (1990) Right ventricular dysfunction and dilatation, similar to left ventricular changes, characterize the cardiac depression of septic shock in humans. *Chest* 97:126–131
- Morgan B, Martin W, Hornbein T, Crawford E, Guntheroth W (1966) Hemodynamic effect of intermittent positive pressure respiration. *Anesthesiology* 27:584–590
- Jardin F, Farcot JC, Gueret P, Prost JF, Ozier Y, Bourdarias JP (1983) Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support. *Circulation* 68:266–274
- Vieillard-Baron A, Chergui K, Augarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, Jardin F (2003) Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support revisited by Doppler Echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med* 168:671–676
- Versprille A (1990) The pulmonary circulation during mechanical ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 34 [Suppl 94]:51–62
- Vieillard-Baron A, Loubières Y, Schmitt JM, Page B, Dubourg O, Jardin F (1999) Cyclic changes in right ventricular output impedance during mechanical ventilation. *J Appl Physiol* 87:1644–1650