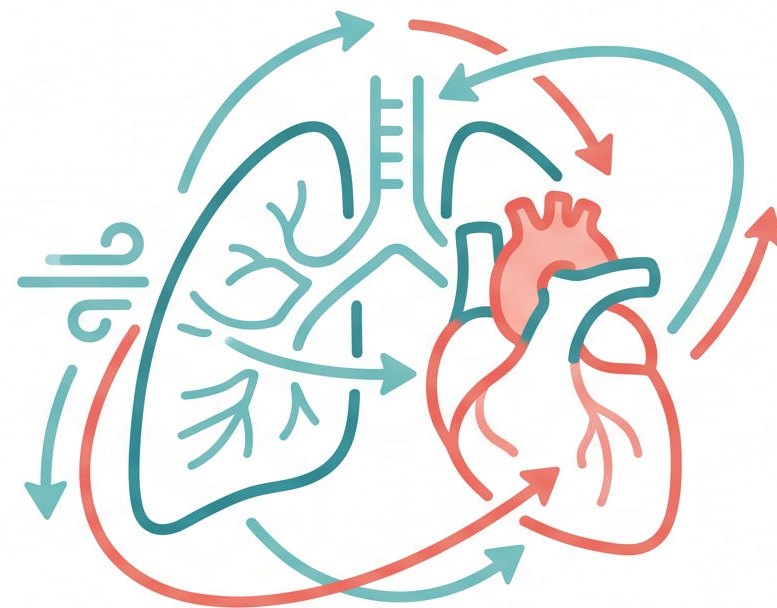


INSUFFICIENZA CARDIACA ACUTA E AVANZATA

Ventilazione nell'insufficienza cardiaca acuta: come agire efficacemente

Tritapepe Luigi, Roma





Interazione Cuore-Polmone in Ventilazione Meccanica

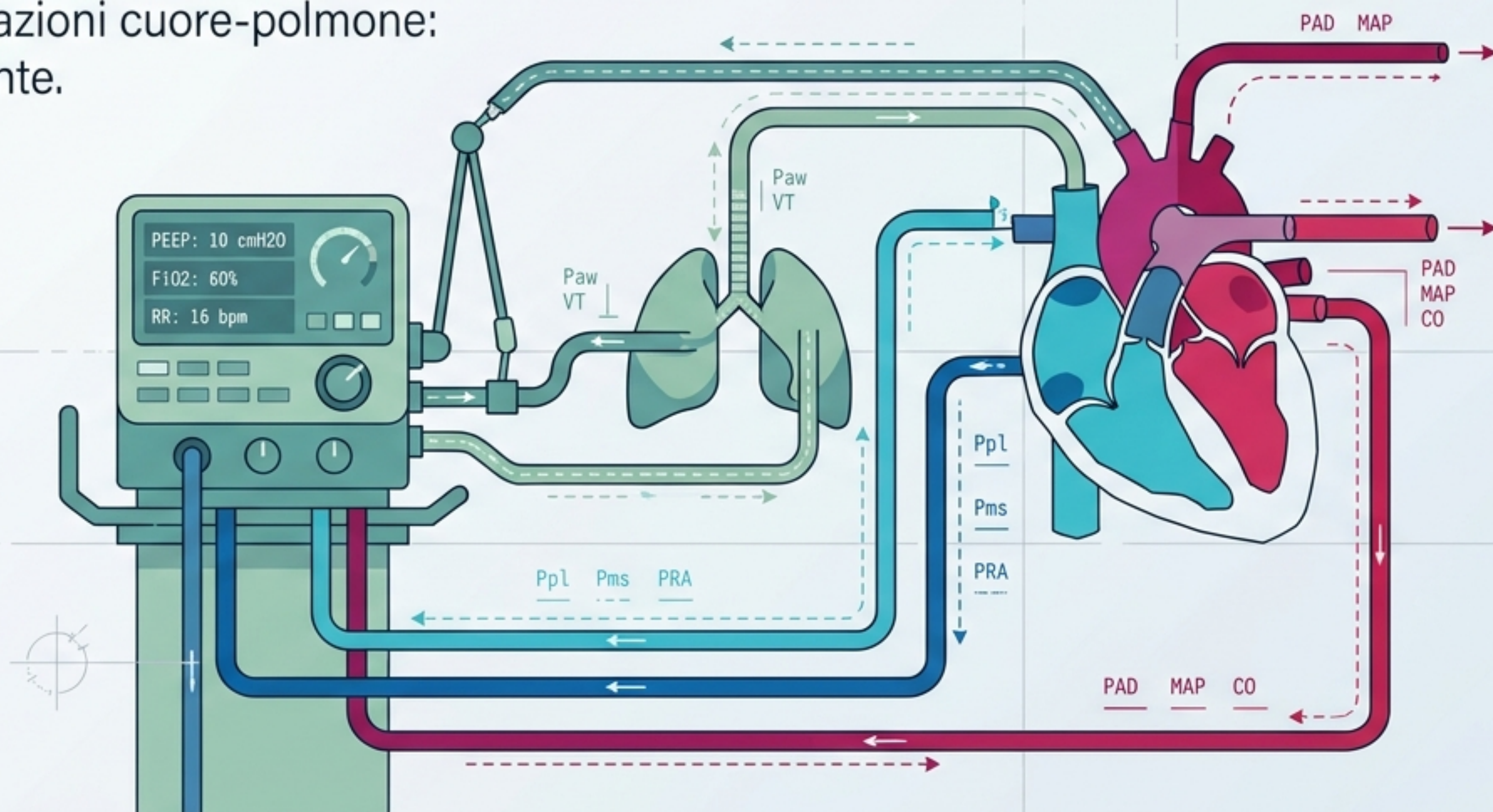
Fisiopatologia clinica e implicazioni emodinamiche
per la gestione del paziente critico

DISCLOSURES

- AOP Health
- Chiesi Italia
- Edwards
- Getinge
- Baxter
- Viatrix

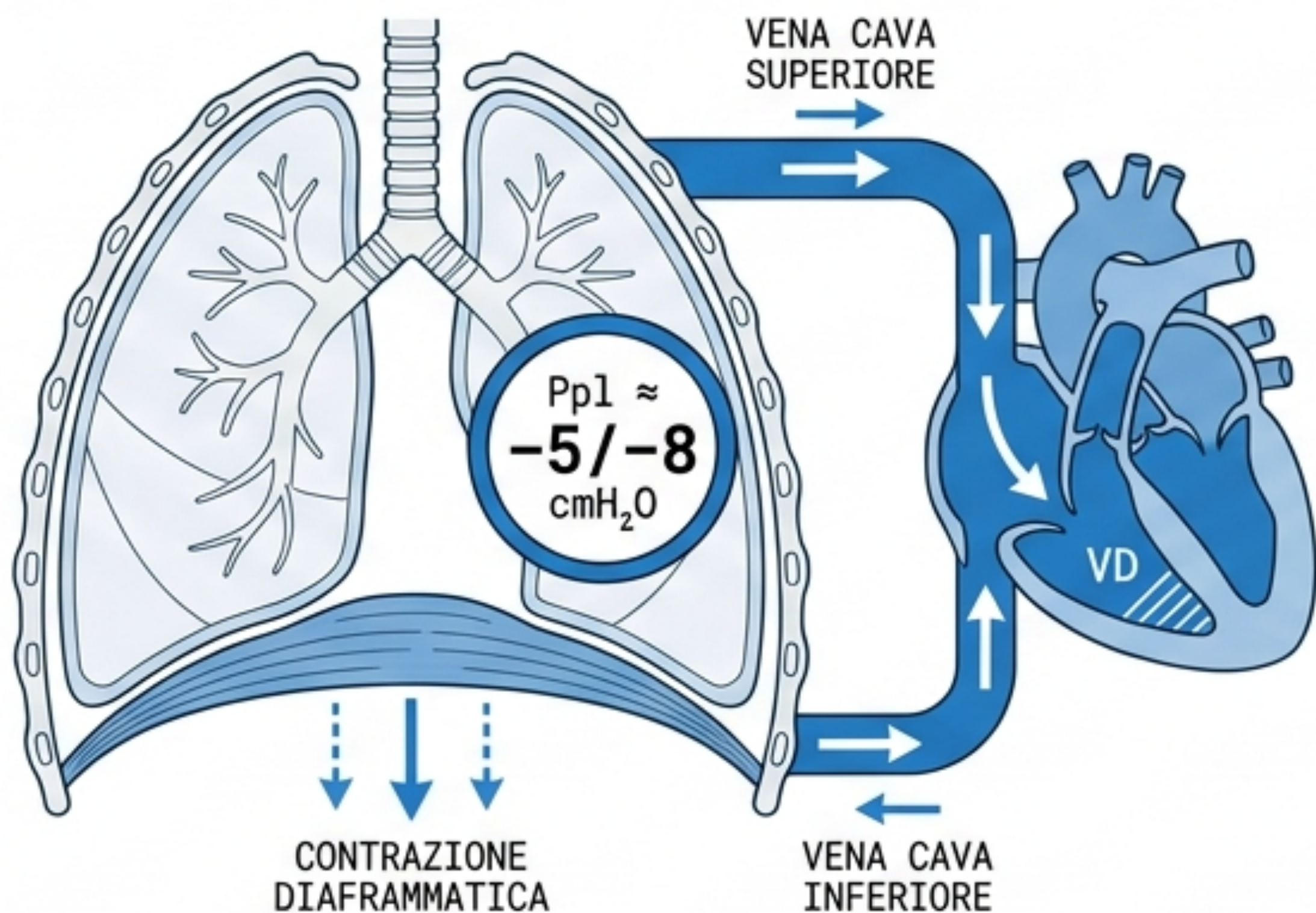
Il Ventilatore è una Macchina Cardiovascolare

Fisiopatologia clinica e interazioni cuore-polmone:
dalla teoria al letto del paziente.



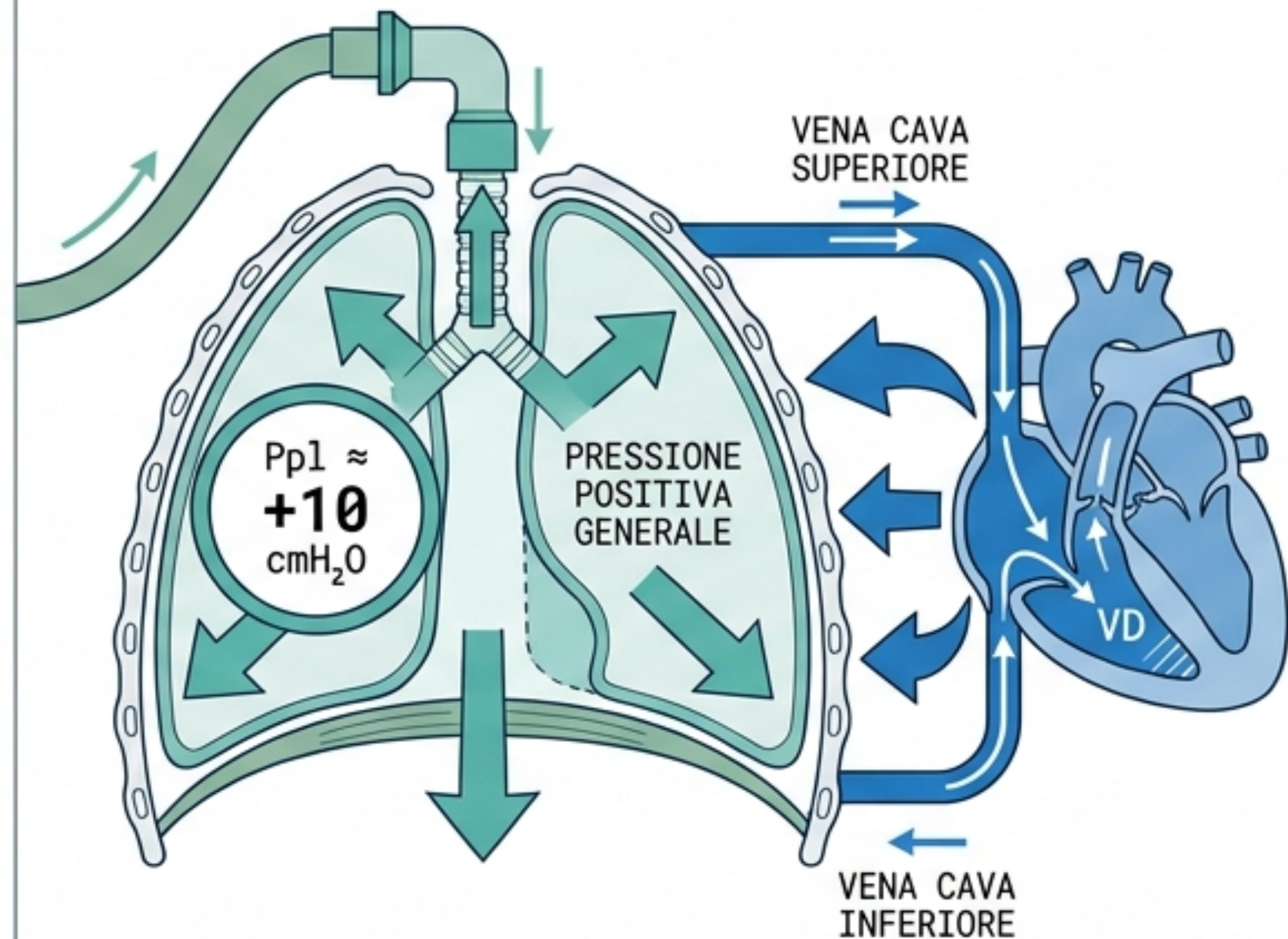
Il Cambio di Paradigma: Pressione Negativa vs. Positiva

Respiro Spontaneo



La pressione intratoracica negativa favorisce il ritorno venoso e il riempimento del Ventricolo Destro (VD).

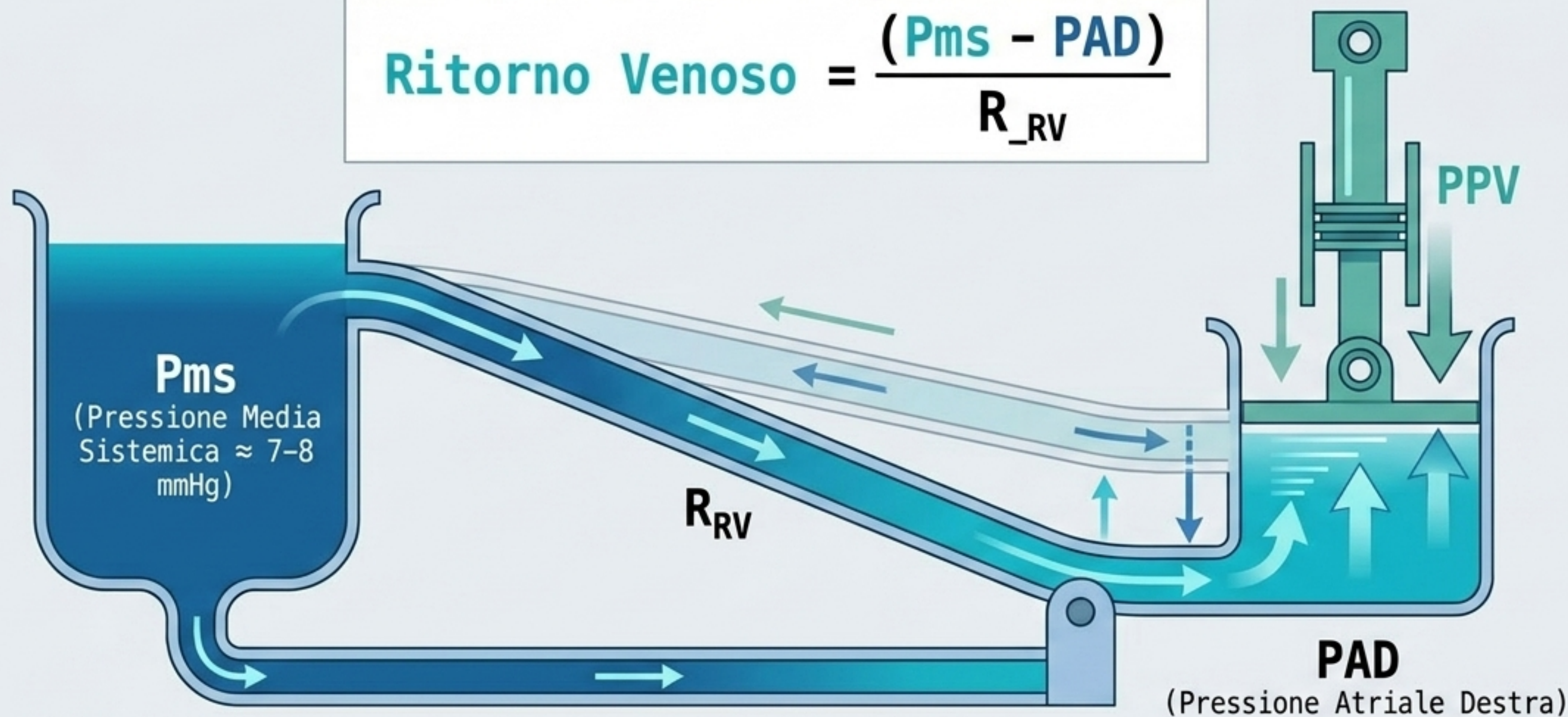
Ventilazione a Pressione Positiva (PPV)



La pressione positiva si trasmette a tutte le strutture intratoraciche, inibendo il riempimento venoso e modificando i gradienti di svuotamento biventricolare.

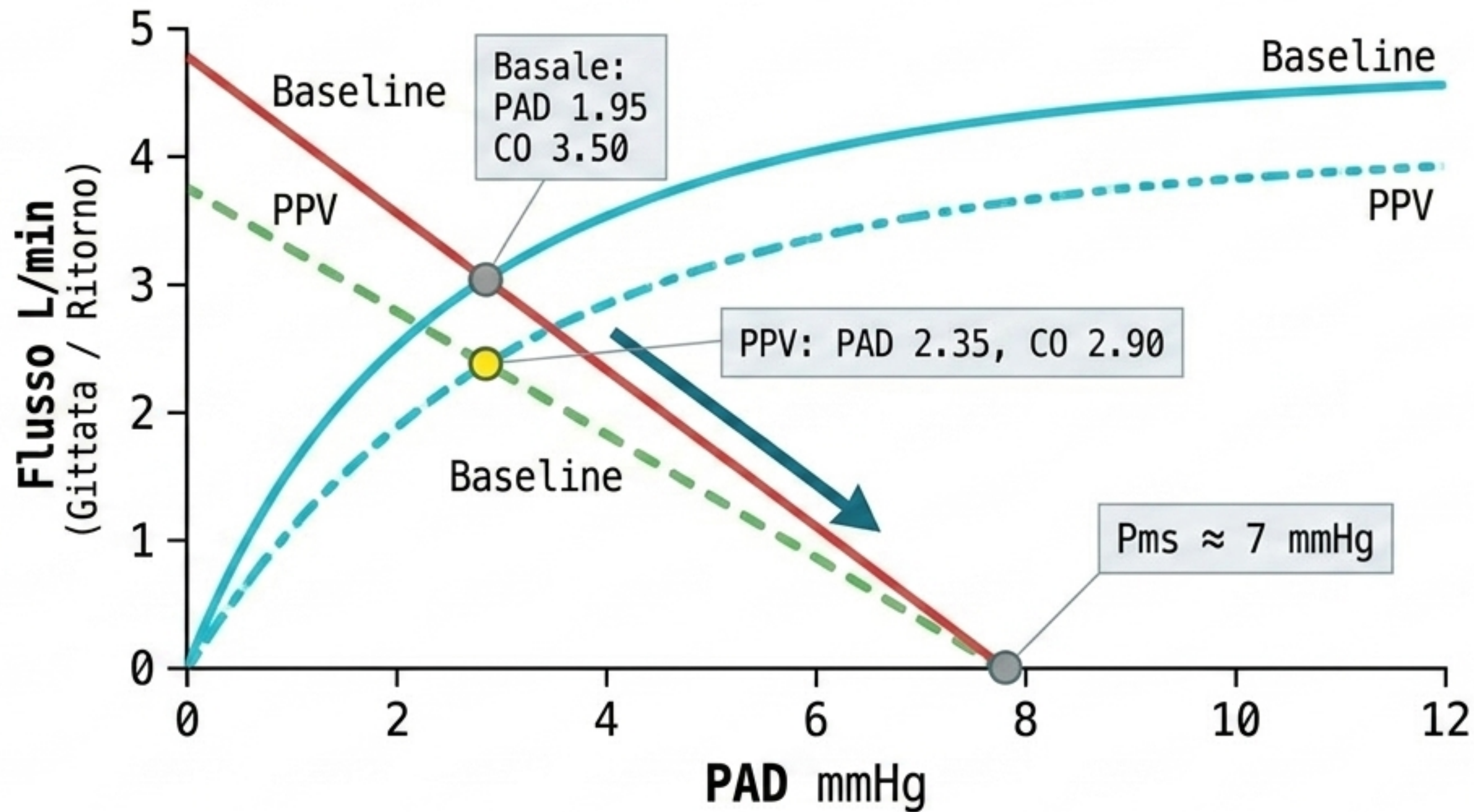
Le Fondamenta: Il Modello di Guyton

$$\text{Ritorno Venoso} = \frac{(P_{ms} - PAD)}{R_{RV}}$$



Il sangue torna al cuore solo perché la P_{ms} supera la PAD . La PPV aumenta la PAD , riducendo il gradiente pressorio e ostacolando il ritorno venoso.

La Convergenza Guyton-Starling



L'aumento della pressione intratoracica sposta fisicamente il punto operativo verso il basso e verso destra: minor gittata cardiaca a fronte di una maggiore pressione atriale apparente.

La Matrice delle Manovre (Guyton al Letto del Paziente)

Il modello di Guyton è una relazione funzionale: definisce come i nostri interventi farmacologici e meccanici alterano il gradiente di riempimento.

Manovra	Effetto su Pms	Effetto su PAD	Risultato su Ritorno Venoso
Espansione volemica	↑	lieve ↑	↑ (se VD precarico-dipendente)
Noradrenalina (venocostrizione)	↑	lieve ↑	↑ (utile nello shock)
PPV / ↑ PEEP	Invariata	↑↑ (artificiale)	↓ (Rischio emodinamico)
Passive Leg Raise (PLR)	↑ transitoria	lieve ↑	↑ transitorio
Ipovolemia	↓	↓	↓

I Limiti degli Indicatori Dinamici (SVV/PPV)

Esiste un'ampia zona grigia (8.5 - 15.5%). Le variazioni pressorie non sono un dogma matematico, ma un segnale che richiede condizioni ideali per essere interpretato.

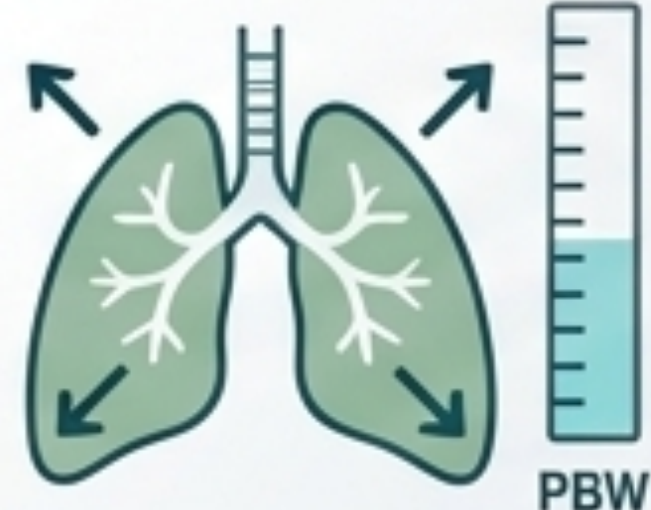
1



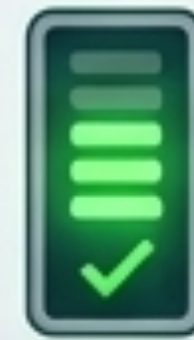
Assenza di atti spontanei
(solo ventilazione controllata).



2



Volume corrente ≥ 8 ml/kg PBW
(ampiezza sufficiente)



3



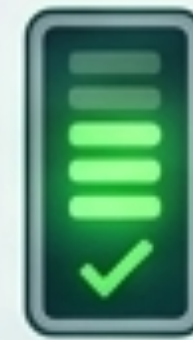
Ritmo sinusale rigoroso (aritmie/FA falsano il segnale).



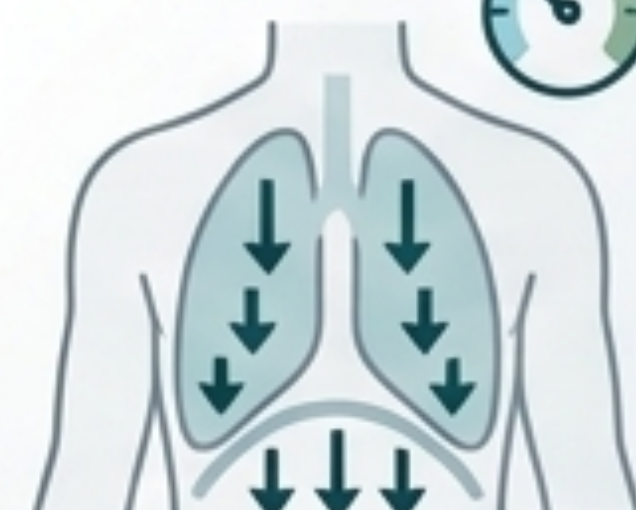
4



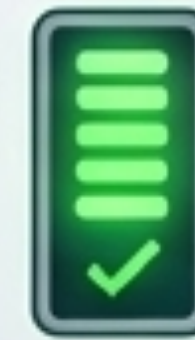
Segnale pressorio arterioso non artefattato.



5

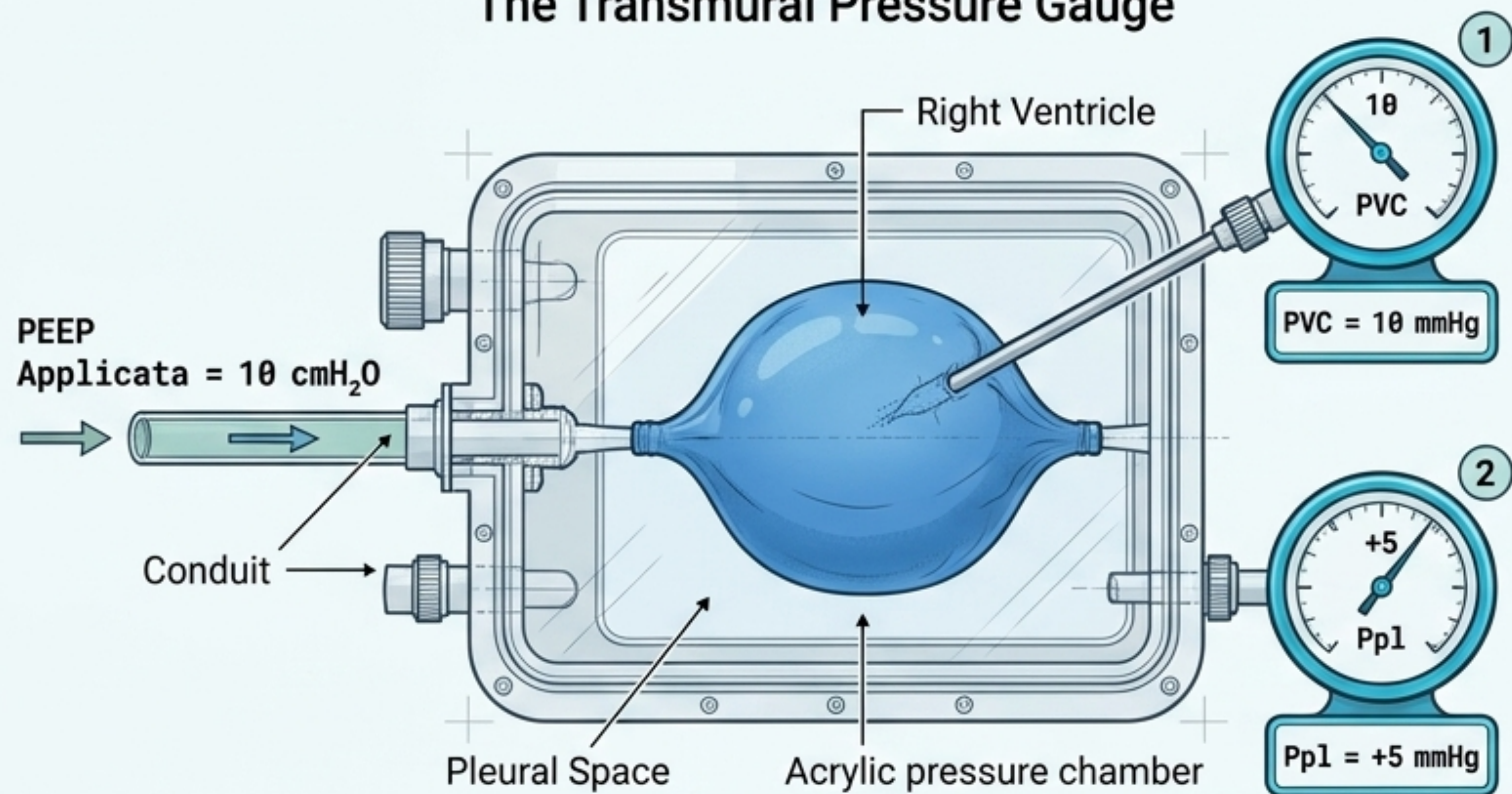


Assenza di PEEP estrema, polmone rigido o ipertensione addominale.



Il Manometro della Pressione Transmurale (Il Precarico Reale)

The Transmural Pressure Gauge



P_{tm} (Precarico Reale)

$$= \text{PVC} - \text{Pp1}$$

$$\text{P}_{tm} = 10 - 5 = 5 \text{ mmHg}$$



“PVC alta = VD pieno = non serve volume” è un errore logico fatale in PPV. Circa il 50% della pressione delle vie aeree si trasmette alla pleura. **Con PEEP 10, metà della PVC che leggi sul monitor è artificiale.** Il paziente può essere ipovolemico nonostante una PVC apparentemente elevata.

La Matrice dell'Asimmetria Biventricolare

Ventricolo Destro (VD)

Vulnerabile, parete sottile



Impatto sulla gittata cardiaca:

PEEP	0	cmH ₂ O	:	↓	10%
PEEP	9	cmH ₂ O	:	↓	18%
PEEP	16	cmH ₂ O	:	↓	36%

Postcarico:

PVR (vasi polmonari intratoracici)

Effetto PPV:

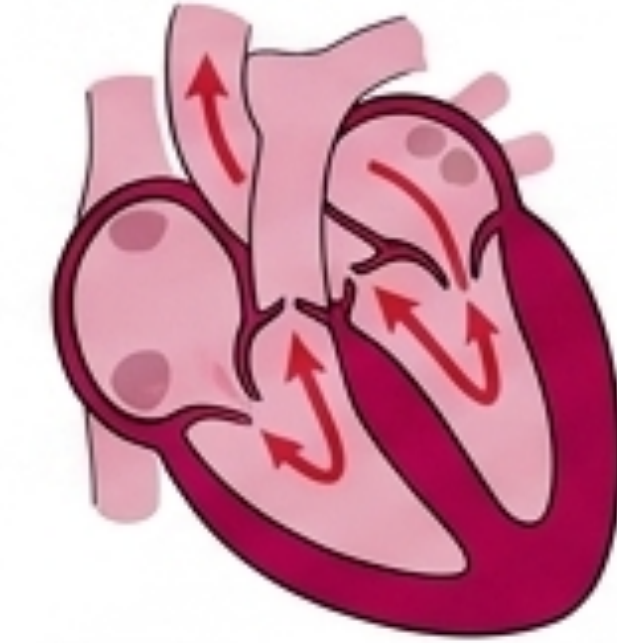
↓ Precarico (ostacola riempimento),
↑ Postcarico (se sovradistensione)

Risultato:

↓ Gittata sistolica

Ventricolo Sinistro (VS)

Resistente, parete spessa



Postcarico:

Resistenze sistemiche (aorta extra-toracica)

Effetto PPV:

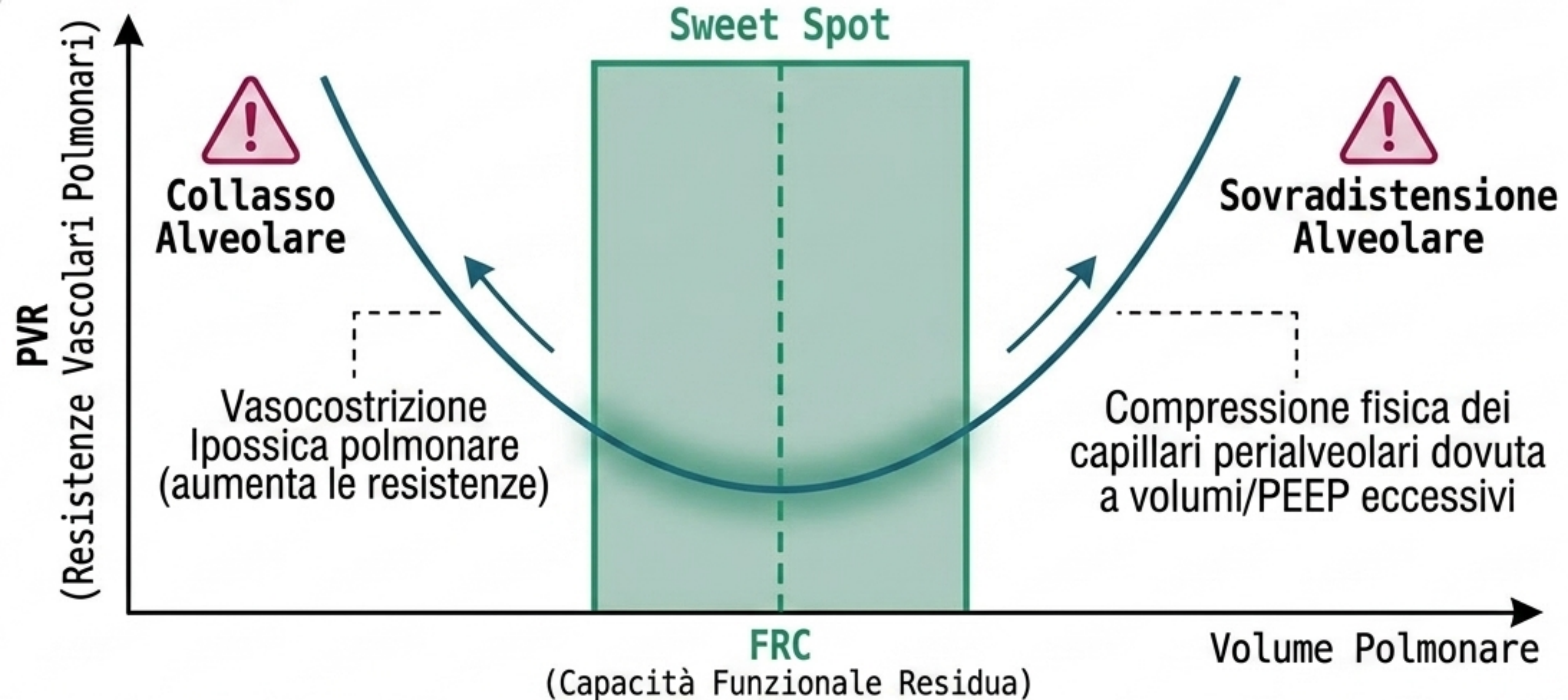
↓ Precarico, ma ↓ Postcarico
(riduce la pressione trasmurale sistolica)

Risultato (nel cuore scompensato):

↑ Gittata (Assiste il cuore, agisce come scarico meccanico)

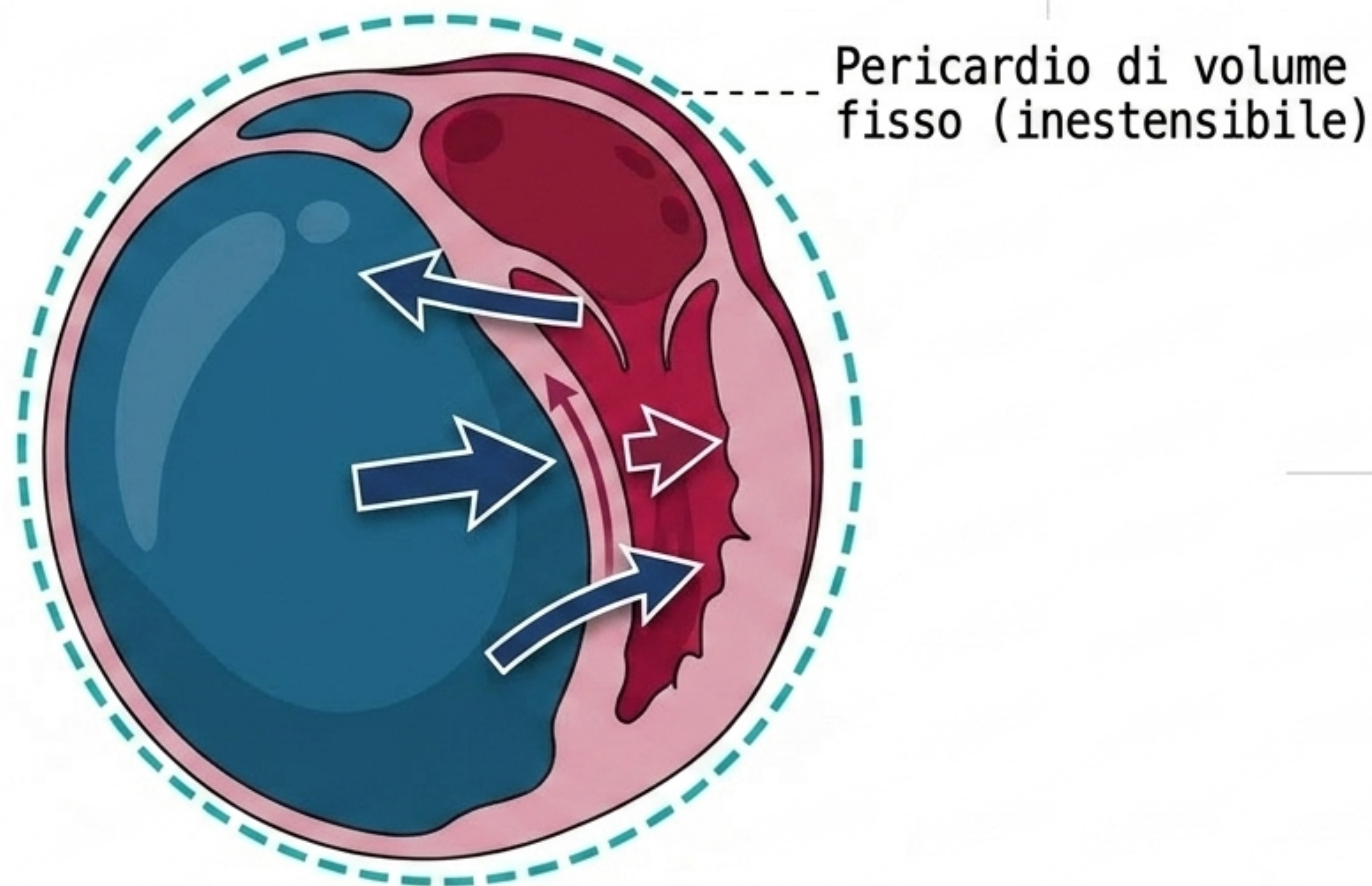
La PPV è un'aggressione per il Ventricolo Destro, ma agisce come un'assistenza meccanica vitale per il Ventricolo Sinistro in affanno (es. Edema Polmonare).

Il Postcarico del VD: La Curva a U delle Resistenze Polmonari



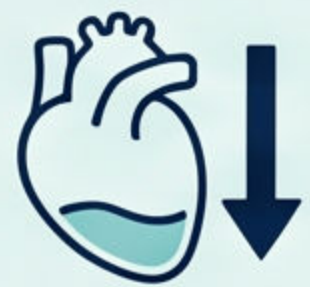
Volumi correnti elevati o PEEP eccessiva spingono il polmone fuori dalla FRC, innescando un brusco aumento delle PVR. Questo oppone resistenza all'eiezione, rischiando di scatenare un Cuore Polmonare Acuto (ACP).

L'Effetto Bernheim Inverso (Interdipendenza Diastolica)



Quando il VD si dilata contro un postcarico eccessivo, occupa lo spazio pericardico e spinge il setto verso sinistra in diastole. Questo genera un'ipotensione refrattaria ai fluidi: il VS non è vuoto per ipovolemia, è fisicamente compresso.

Gli Effetti Contesto-Dipendenti della PEEP



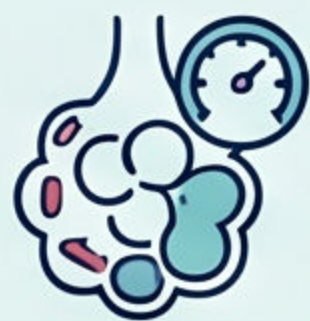
Paziente Ipovolemico

L'applicazione di PEEP elevata causa severa ipotensione a causa di una riduzione critica e incontrollata del ritorno venoso.



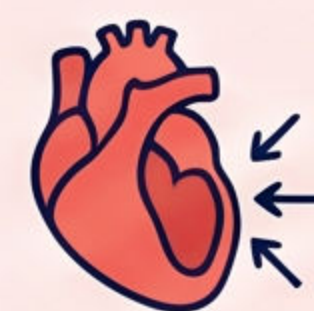
Edema Polmonare Acuto (EPA)

La CPAP/NIV salva la vita: migliora l'emodinamica abbassando il postcarico del VS e spremendo i fluidi alveolari (riduce lo shunt).



ARDS e Reclutamento

La PEEP recluta alveoli collassati, ma rischia di sovradistendere le aree sane, gravando enormemente sul cuore destro.



Disfunzione Sistolica VS

L'aumento della pressione intratoracica asseconda l'eiezione, fungendo da assistenza meccanica per un ventricolo sinistro sfiancato.

Il Paradosso della PEEP: Eroe o Villain?

La PEEP ha l'impatto emodinamico più potente tra tutti i setting ventilatori.
Non esiste una PEEP 'buona' in assoluto: i suoi effetti sono interamente **contesto-dipendenti**.

Polmone collassato
(Reclutamento)



EROE

↓ **PVR**, ↓ vasocostrizione ipossica.

Scompenso VS
(Edema Polmonare)



EROE

↓ **Postcarico** transmurale **VS**,
risolve la congestione.

Sovradistensione
Alveolare



VILLAIN

↑ **PVR**, ↑ **postcarico** **VD** mortale.

Ipovolemia



VILLAIN

↓ **Precarico** letale per la gittata.

BPCO / Iperinflazione



VILLAIN

Auto-**PEEP** aggiuntiva genera
rapido collasso **venoso**.

Iperinflazione Dinamica: La Cascata dell'Emergenza

Step 1: Ostruzione espiratoria (BPCO/Asma)
→ Tempo espiratorio insufficiente.

Step 2: Accumulo d'aria progressivo
→ Generazione di **Auto-PEEP**.

↑ **Pressione intratoracica** →
↓↓↓ **Gradiente ritorno venoso**

↑ **PVR** → ↑↑↑ **Postcarico VD**

Collasso Cardiovascolare

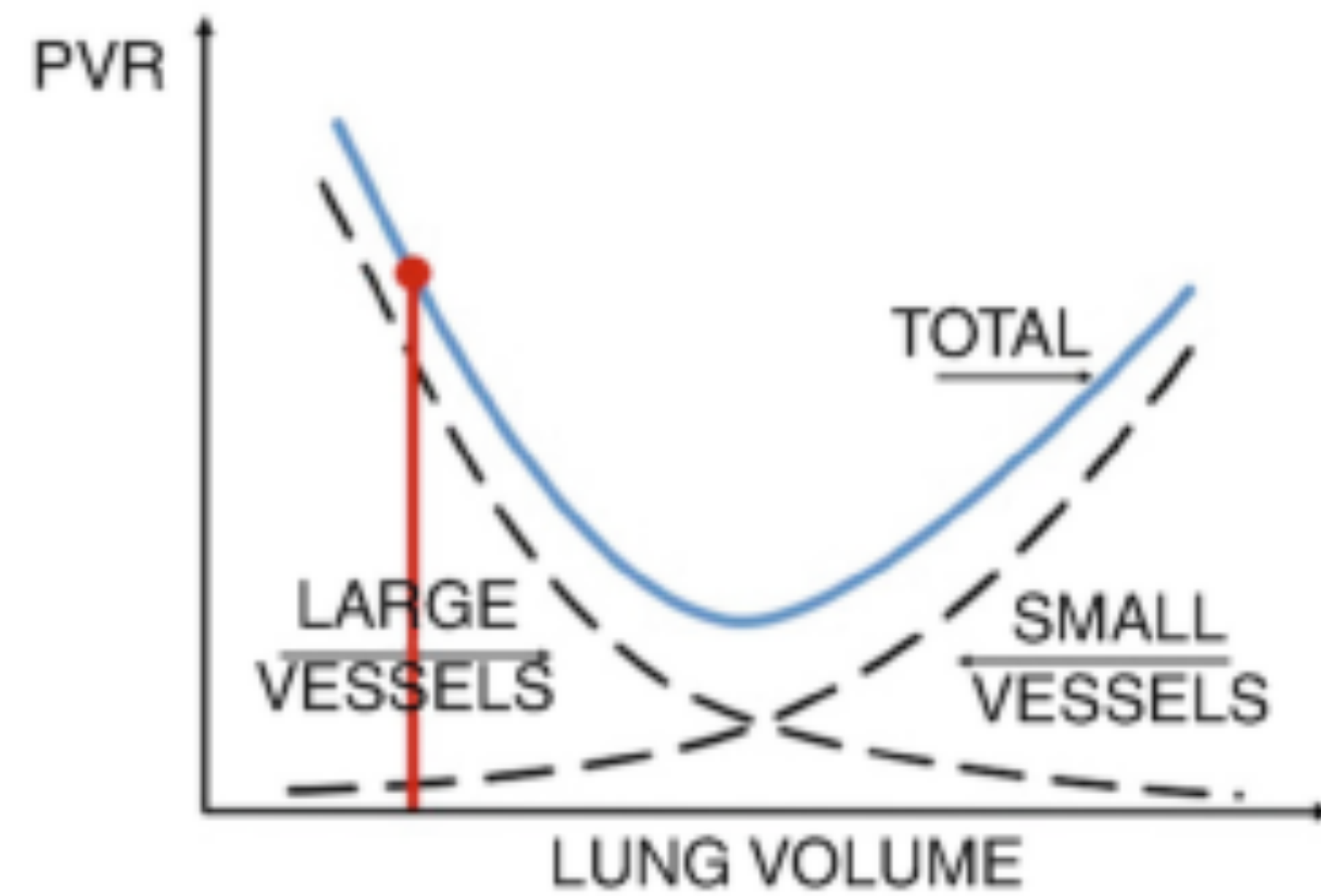
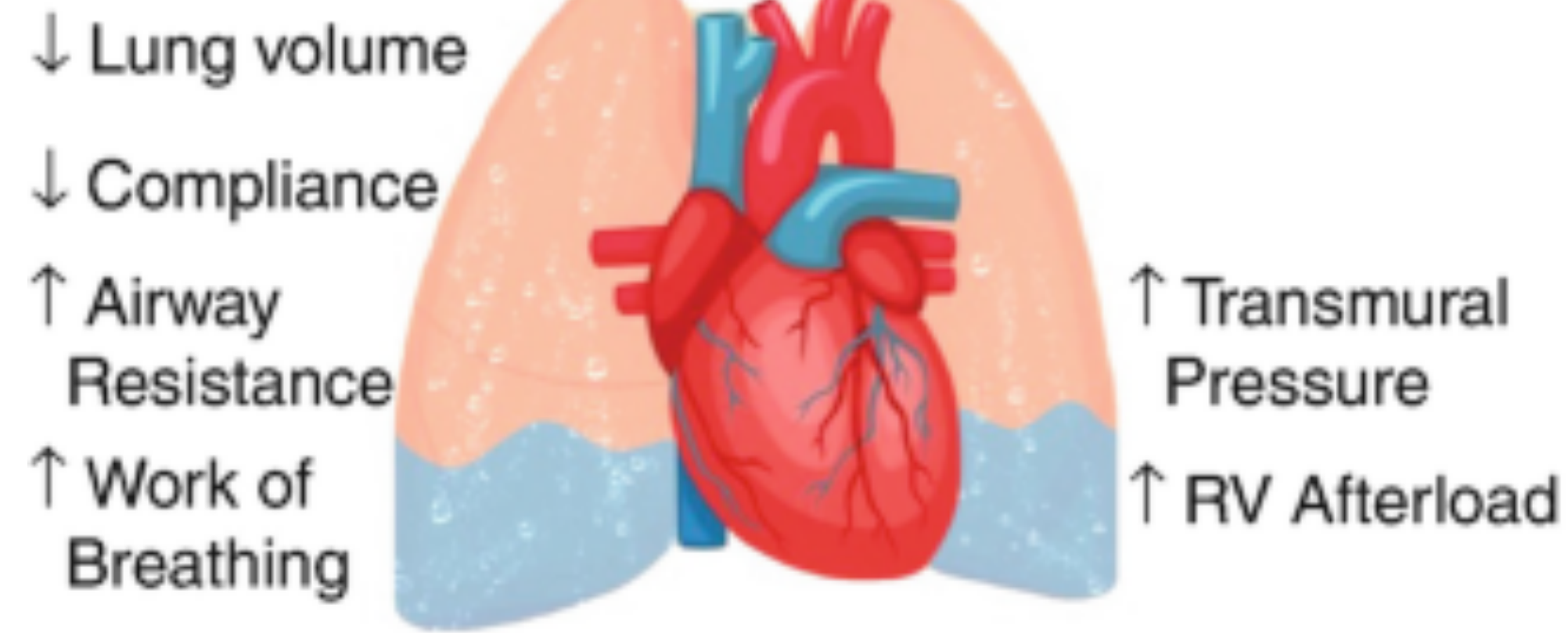
Sospettare in caso di ipotensione ingravescente all'inizio della ventilazione, non responsiva ai fluidi. Terapia meccanica: ridurre frequenza, aumentare tempo espiratorio.

Flusso / Tempo

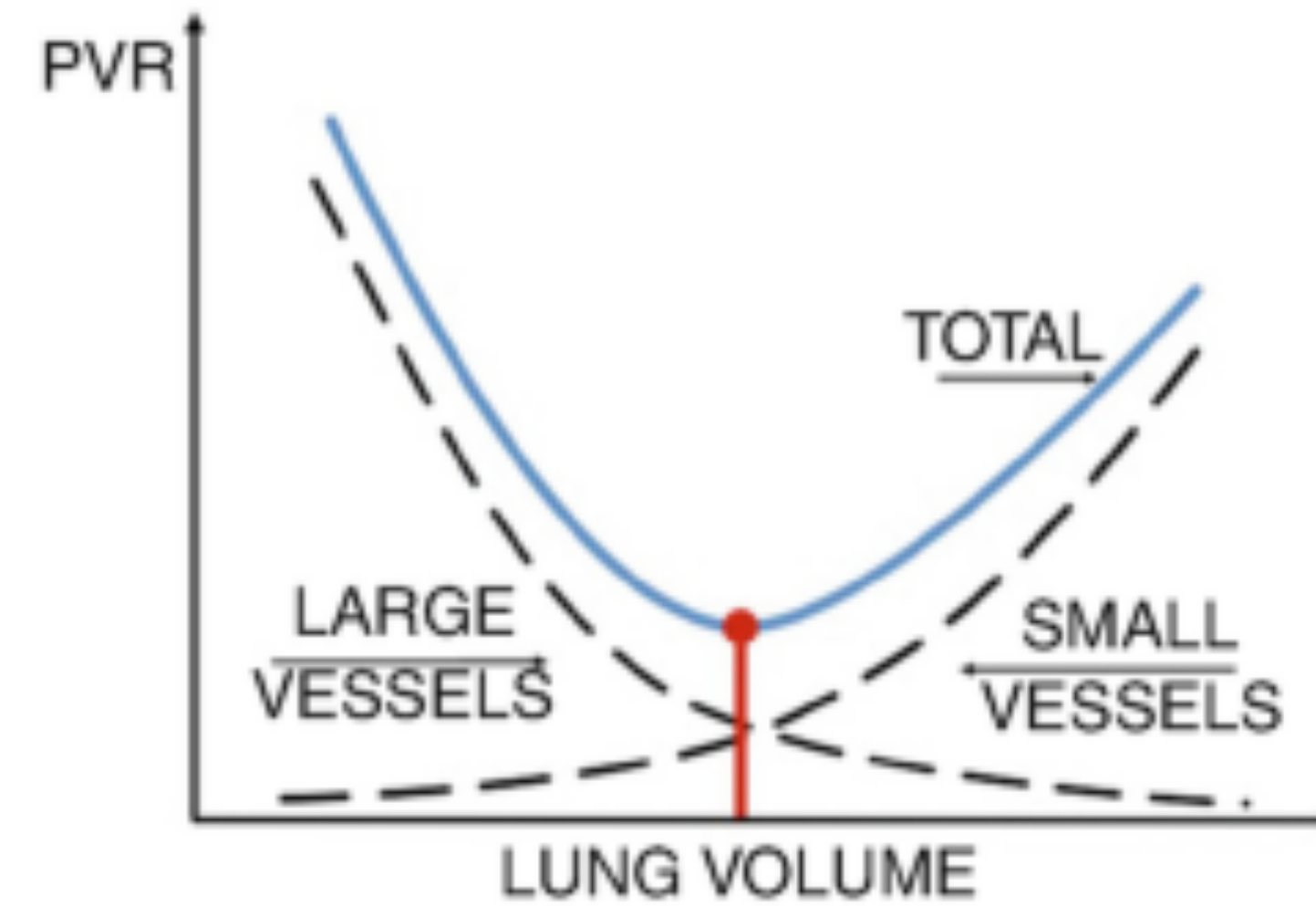
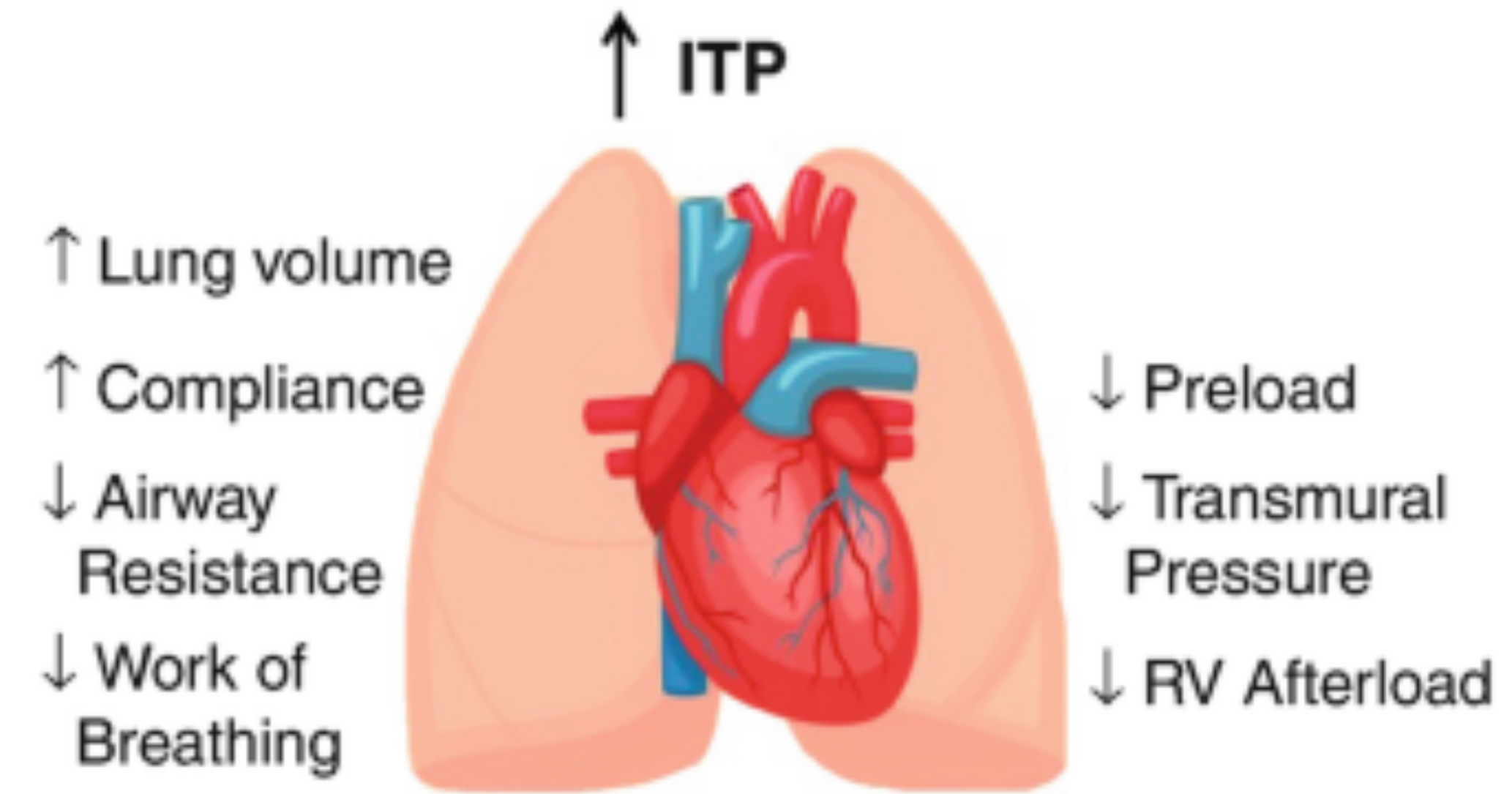


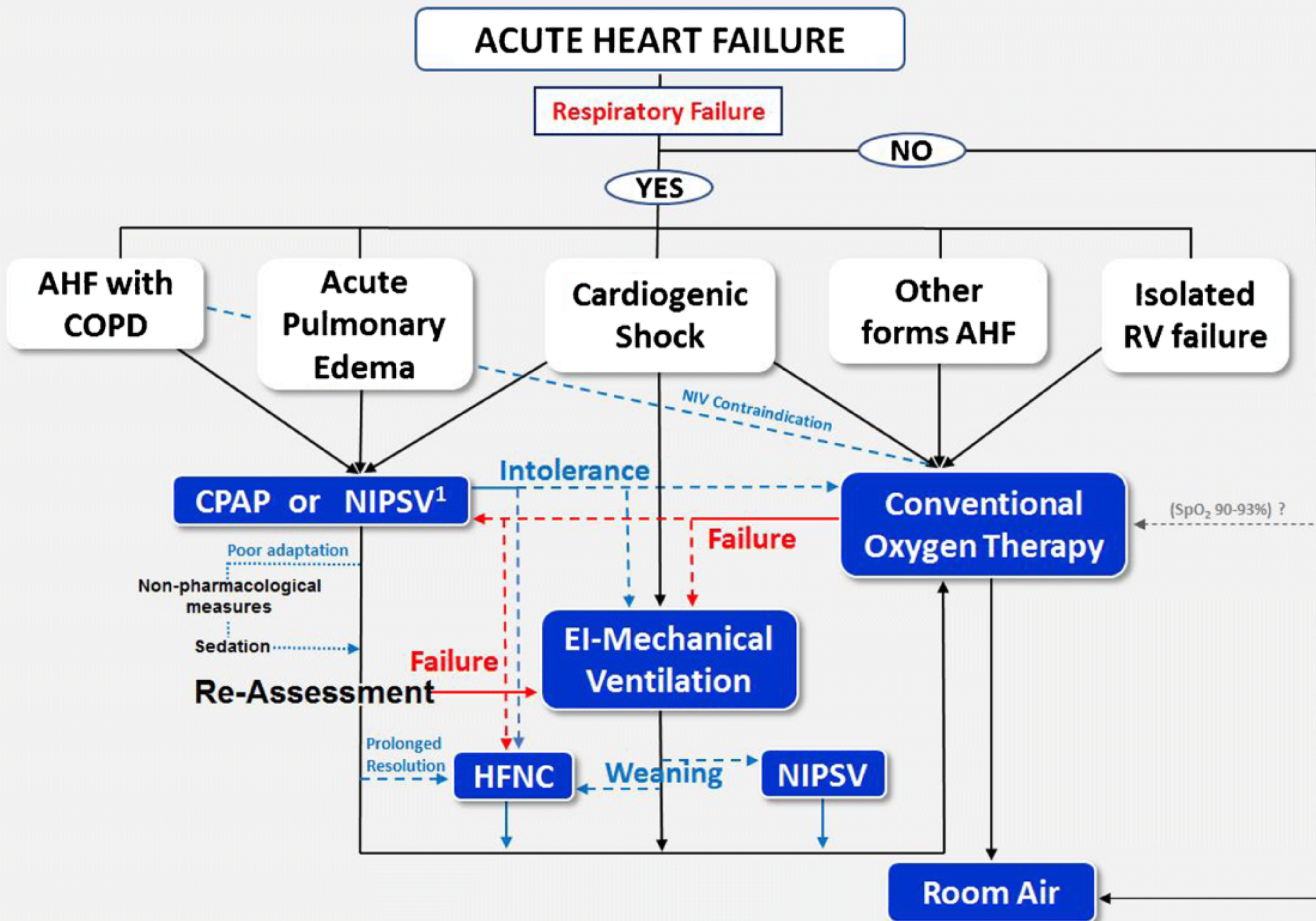
a

Pulmonary Edema ZEEP

**b**

Pulmonary Edema PEEP



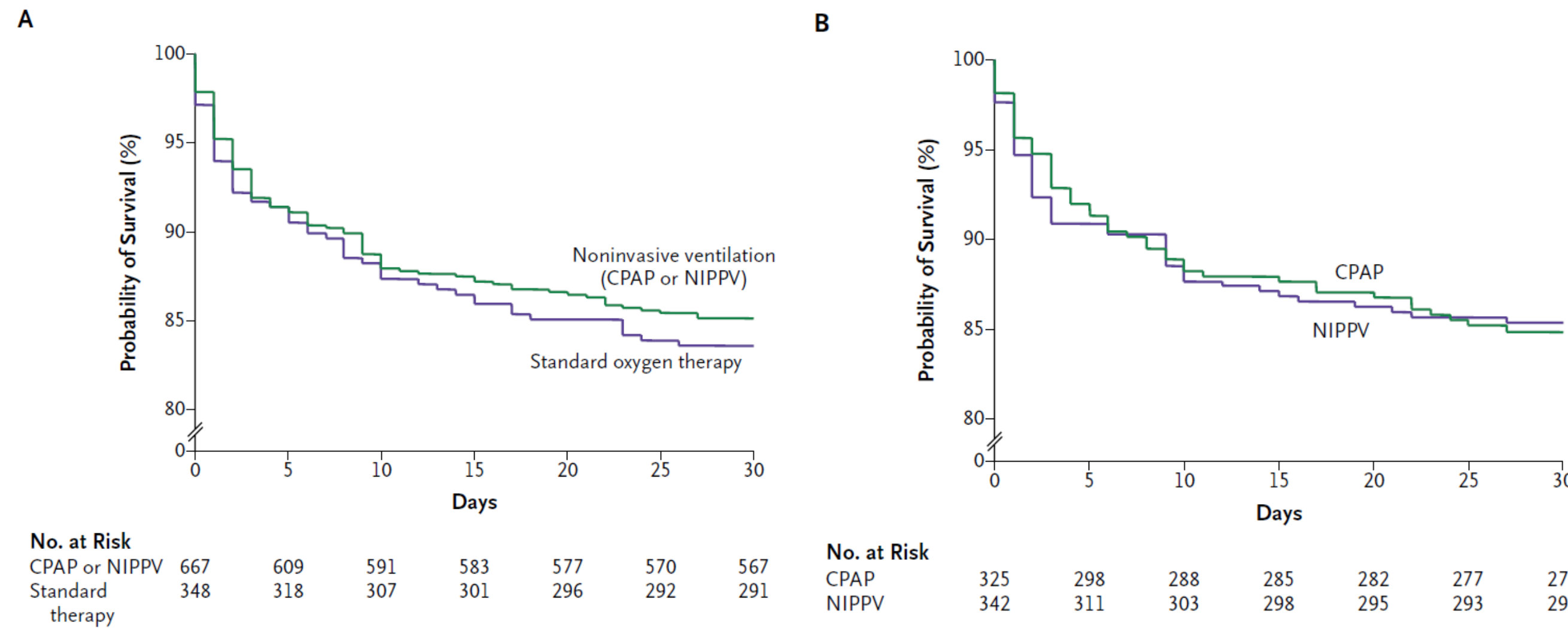


ORIGINAL ARTICLE

Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema

Alasdair Gray, M.D., Steve Goodacre, Ph.D., David E. Newby, M.D., Moyra Masson, M.Sc., Fiona Sampson, M.Sc., and Jon Nicholl, M.Sc.,
 British Medical Journal 2008;376:142-51

In conclusion, noninvasive ventilatory support delivered by either CPAP or NIPPV safely provides earlier improvement and resolution of dyspnea, respiratory distress, and metabolic abnormalities than does standard oxygen therapy. However, these effects do not result in improved rates of survival. We recommend that noninvasive ventilation (CPAP or NIPPV) be considered as adjunctive therapy in patients with acute cardiogenic pulmonary edema who have severe respiratory distress or whose condition does not improve with pharmacologic therapy.



Risultati Primari: Mortalità e Intubazione

L'analisi degli esiti primari non ha mostrato differenze statisticamente significative nella mortalità o negli endpoint compositi tra i gruppi di trattamento, evidenziando profili di efficacia comparabili.

Mortalità a 7 Giorni

9.5%

Ventilazione Non Invasiva

vs

9.8%

Ossigenoterapia Standard

Endpoint Composito (Morte o Intubazione)

11.7%

CPAP

vs

11.1%

NIPPV

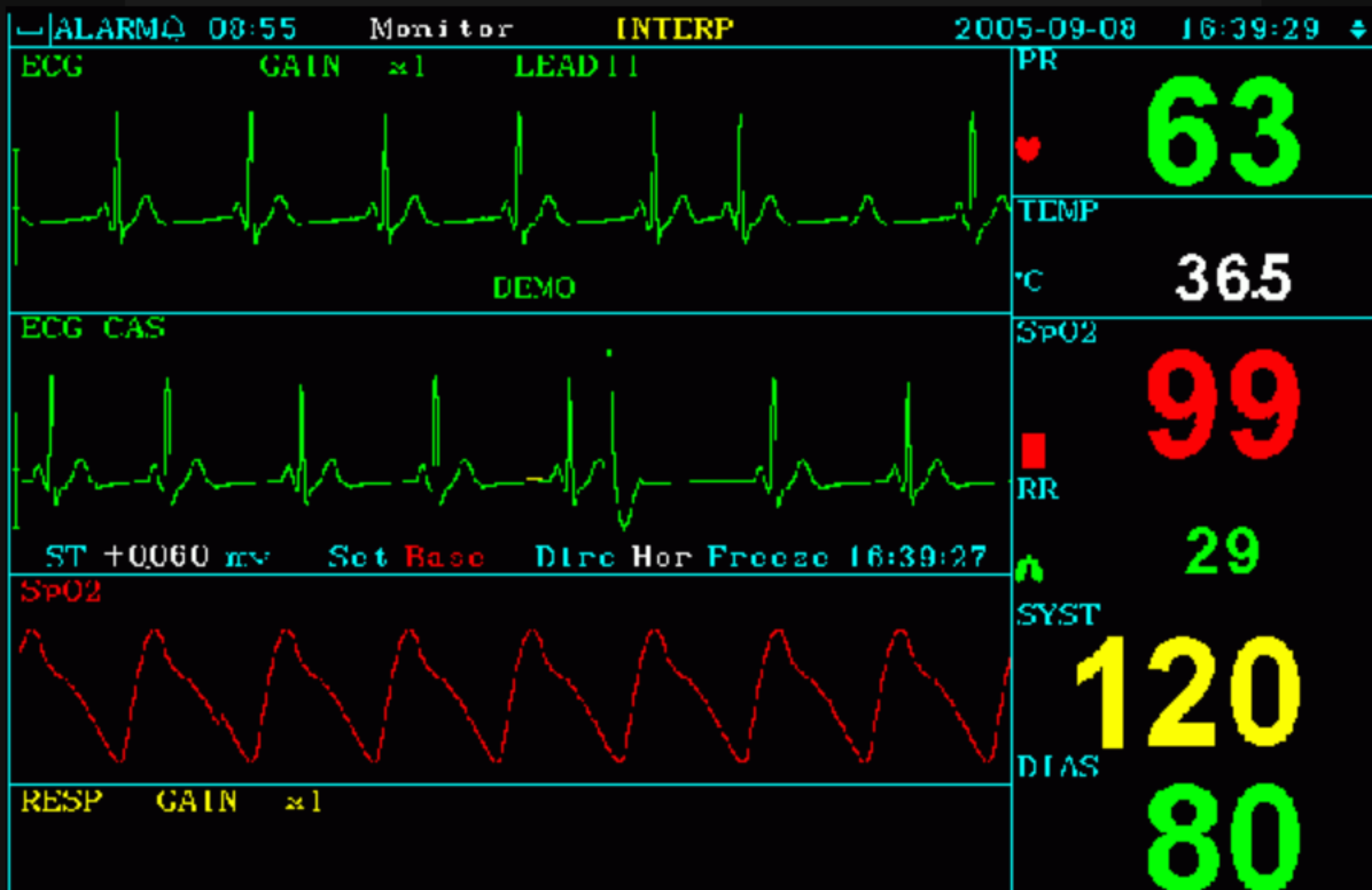
Le curve di sopravvivenza di Kaplan-Meier confermano l'assenza di differenze rilevanti tra i gruppi.

Benefici Clinici e Parametri Fisiologici

La ventilazione non invasiva (NIV) induce un rapido e marcato impatto sui parametri respiratori e metabolici **entro la prima ora**, superando la terapia con ossigeno standard.

N Engl J Med 2008;359:142-51.

Miglioramenti Rapidi a 1 Ora con NIV



-0.7

Dispnea

punti su scala VAS (P=0.008)



-4

Frequenza Cardiaca

battiti/minuto (P=0.004)



+0.03

Acidosi (pH)

unità di pH arterioso (P<0.001)

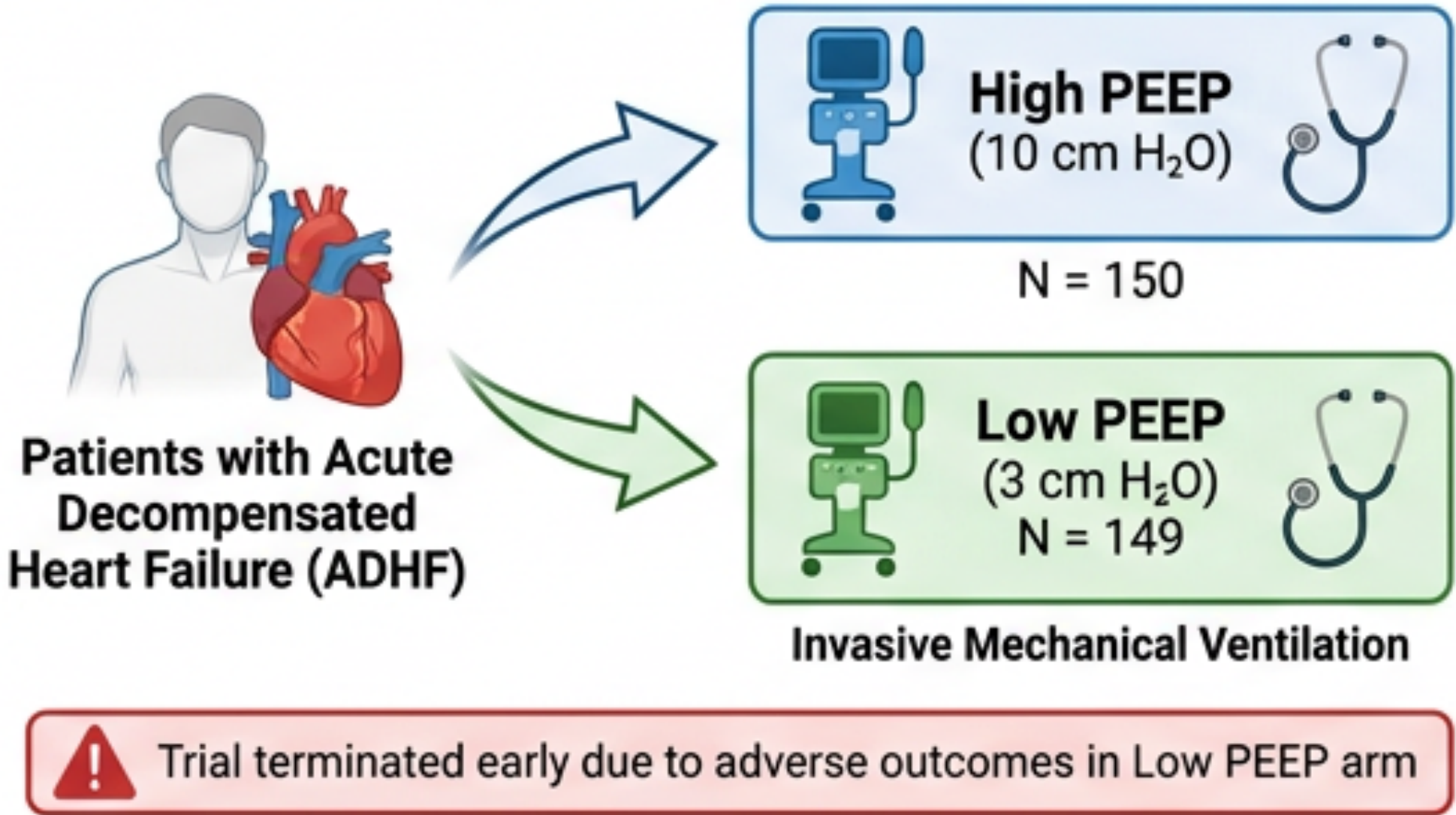


-0.7

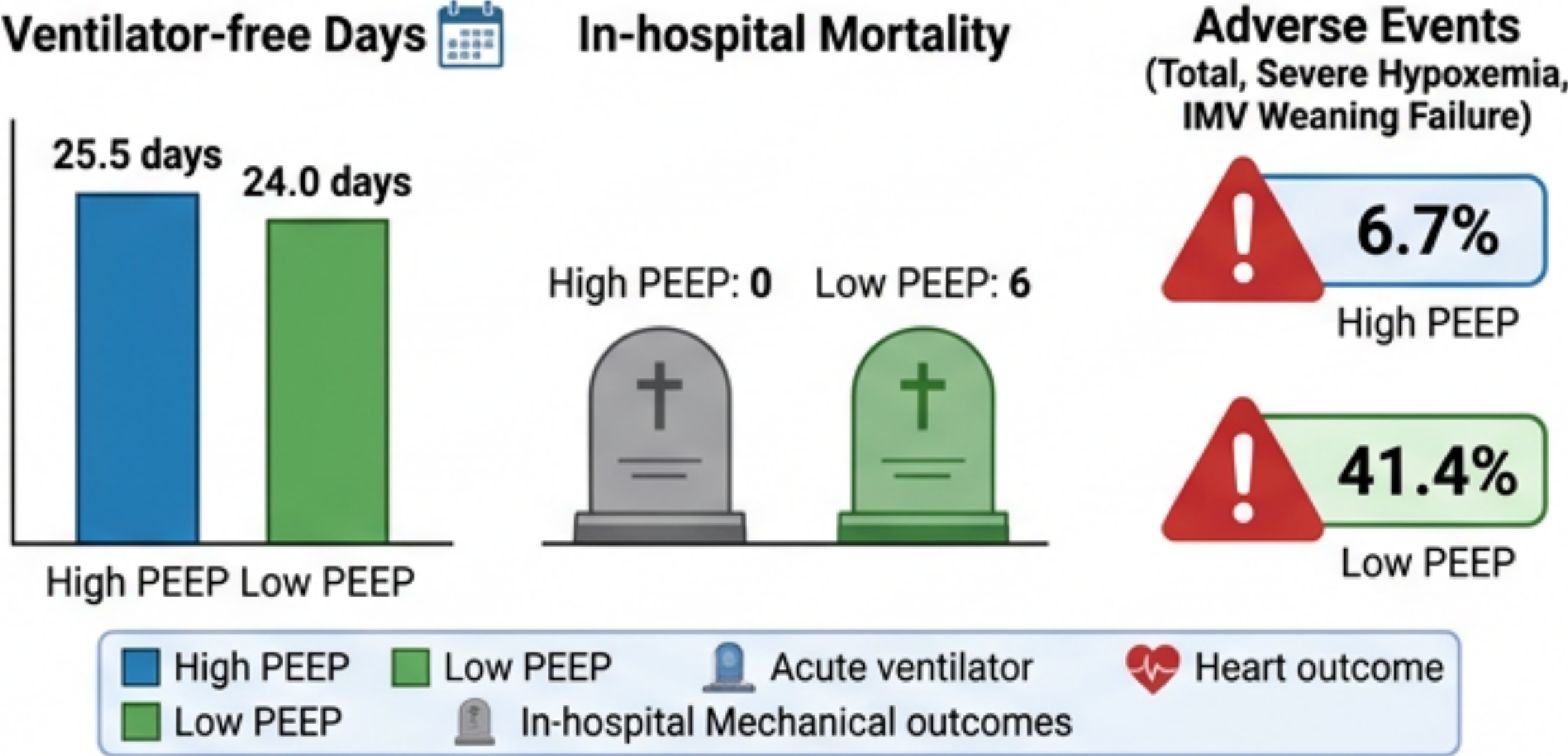
Ipercapnia (PaCO₂)

kPa di riduzione (P<0.001)

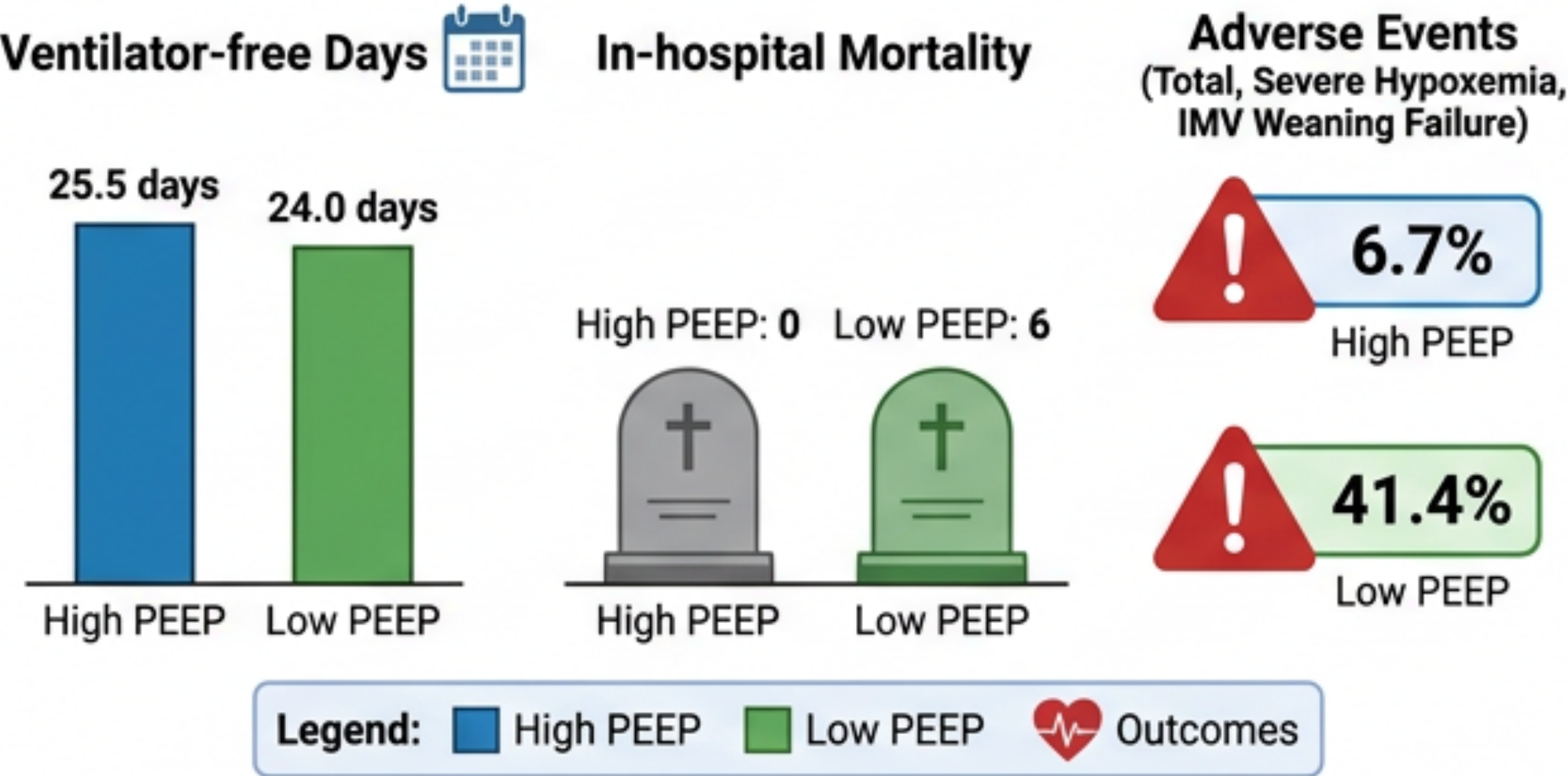
HELP-AHF Randomized Clinical Trial



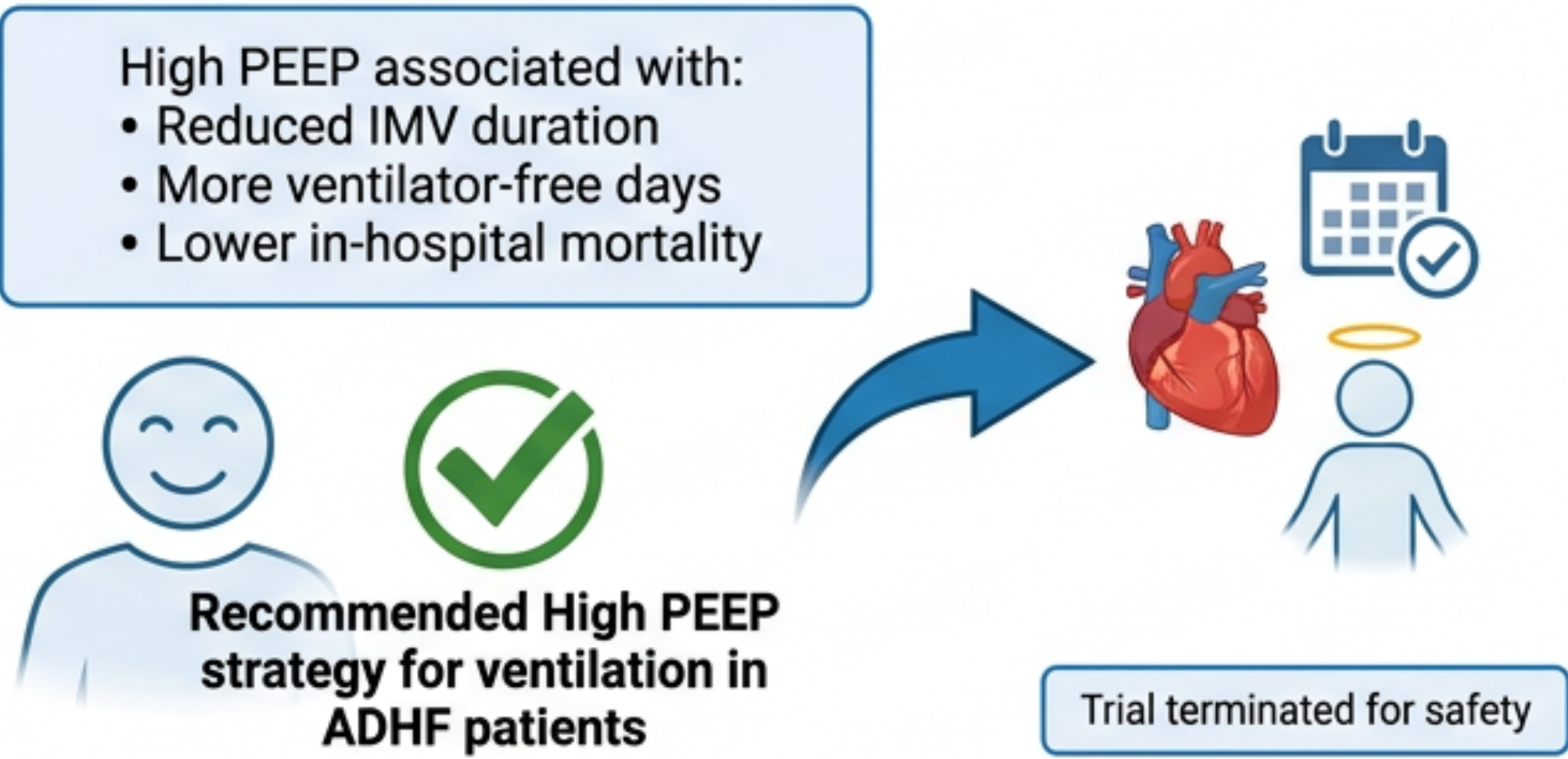
Conclusions: High PEEP Strategy in ADHF Patients



SLIDE 2 – Key Results: High vs. Low PEEP Effects



SLIDE 3 – Conclusions and Clinicagy in ADHF Patients



Prognostic Role of Non-Invasive Ventilation in Acute Heart Failure Patients

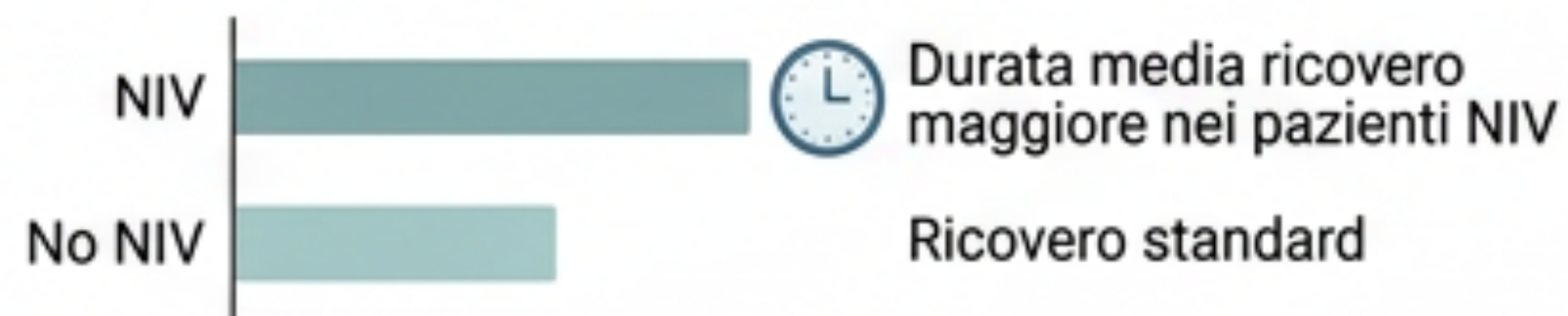


Pazienti AHF con NIV (40%)

Pazienti AHF senza NIV (60%)



N = 200 pazienti ricoverati per scompenso cardiaco acuto (AHF)

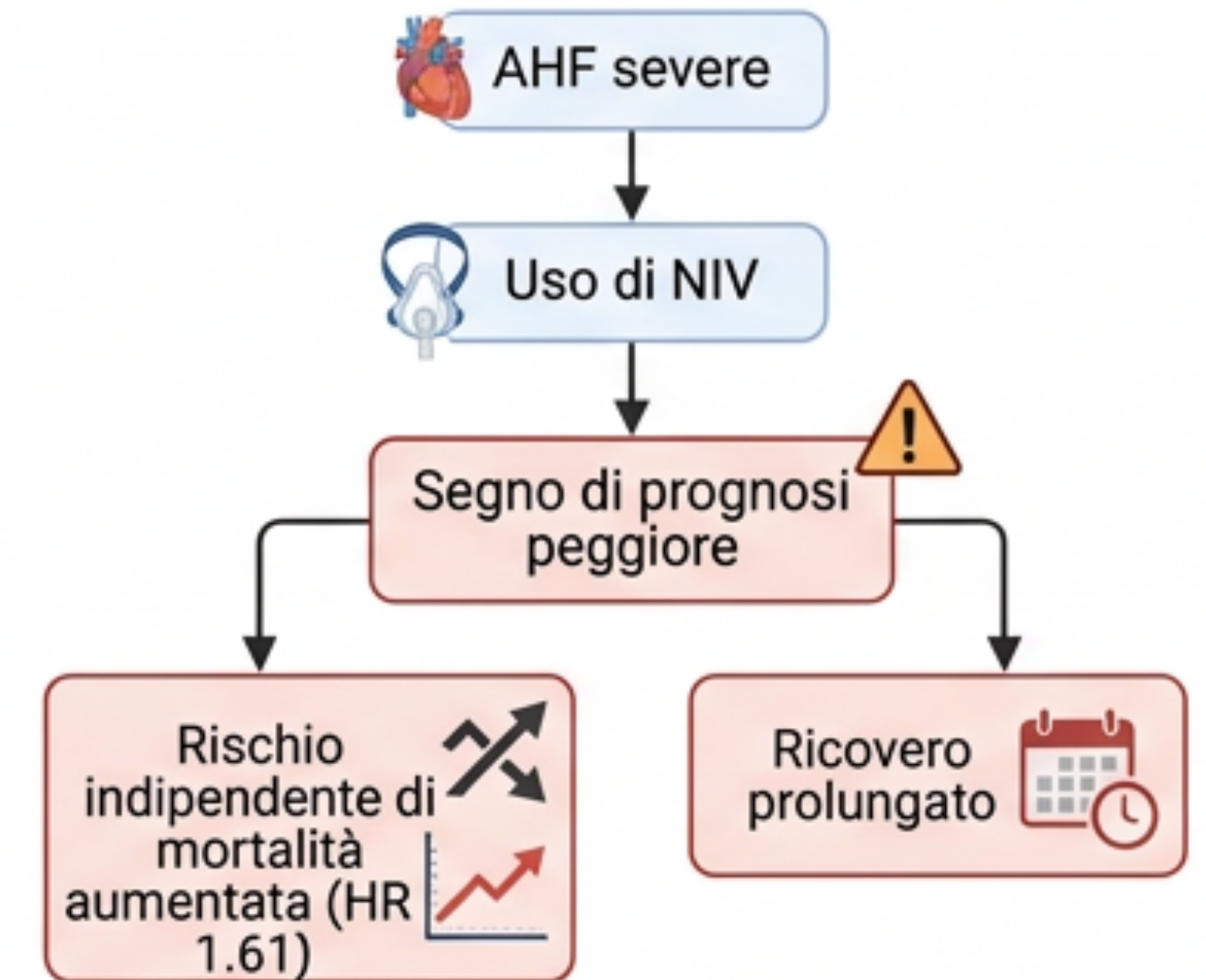


In-Hospital and Post-Discharge Outcomes

Pazienti con NIV	Pazienti senza NIV
In-hospital mortality: 10%	In-hospital mortality: 1.6%
180-day post-discharge mortality: HR 1.84	Valori relativi di mortalità post-dimissione con simbolo di riduzione (Freccia giù verde)

NIV patienten presentano mortalità intraospedaliera e post-dimissione significativamente più alta.

NIV as a Prognostic Marker in AHF

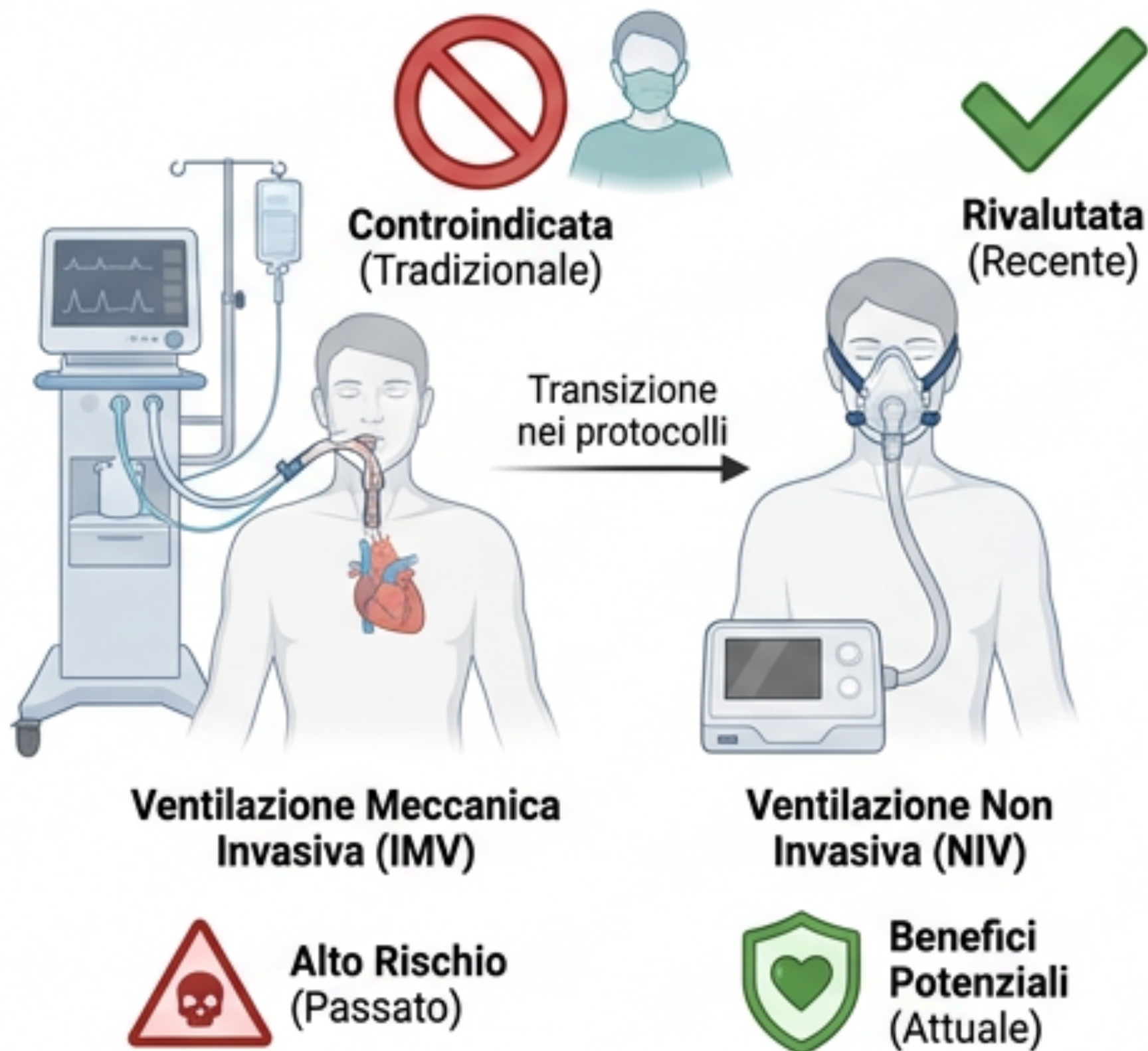


NIV non solo come terapia, ma come indicatore di gravità e rischio

L'utilizzo di NIV in pazienti con AHF è associato a prognosi sfavorevole e ricoveri più lunghi. Il dato suggerisce che NIV rappresenti un marker indipendente di gravità e mortalità.

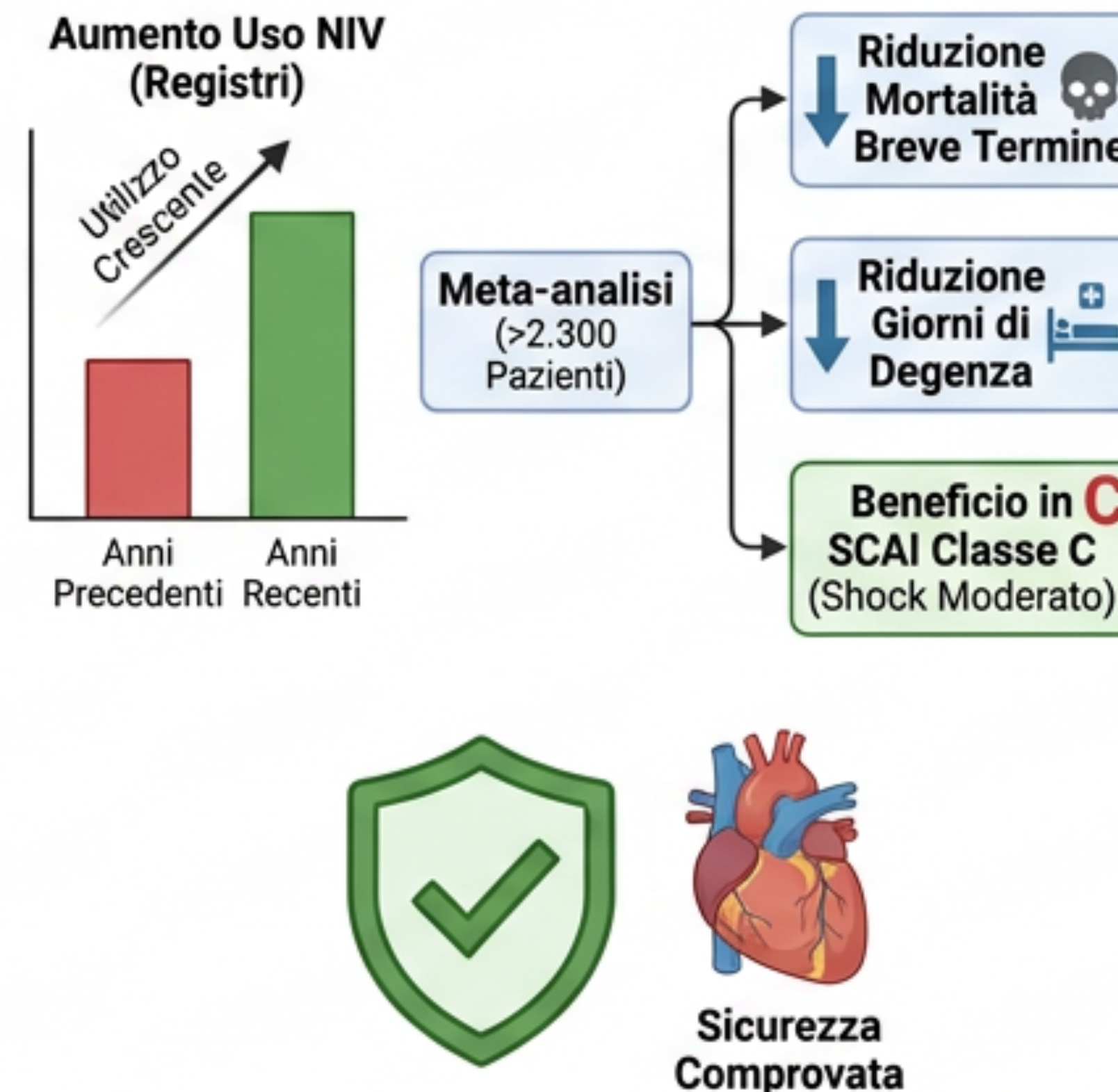
Slide 1: Contesto e Cambiamento di Prospettiva sulla Ventilazione nel Shock Cardiogeno

- Lo shock cardiogeno è una condizione critica caratterizzata da elevata mortalità e spesso complicata da **insufficienza respiratoria acuta**.
- Tradizionalmente, la **Ventilazione Non Invasiva (NIV)** era **controindicata**, preferendo la **Ventilazione Meccanica Invasiva (IMV)**.
- Evidenze recenti suggeriscono una **rivalutazione dell'uso della NIV**.



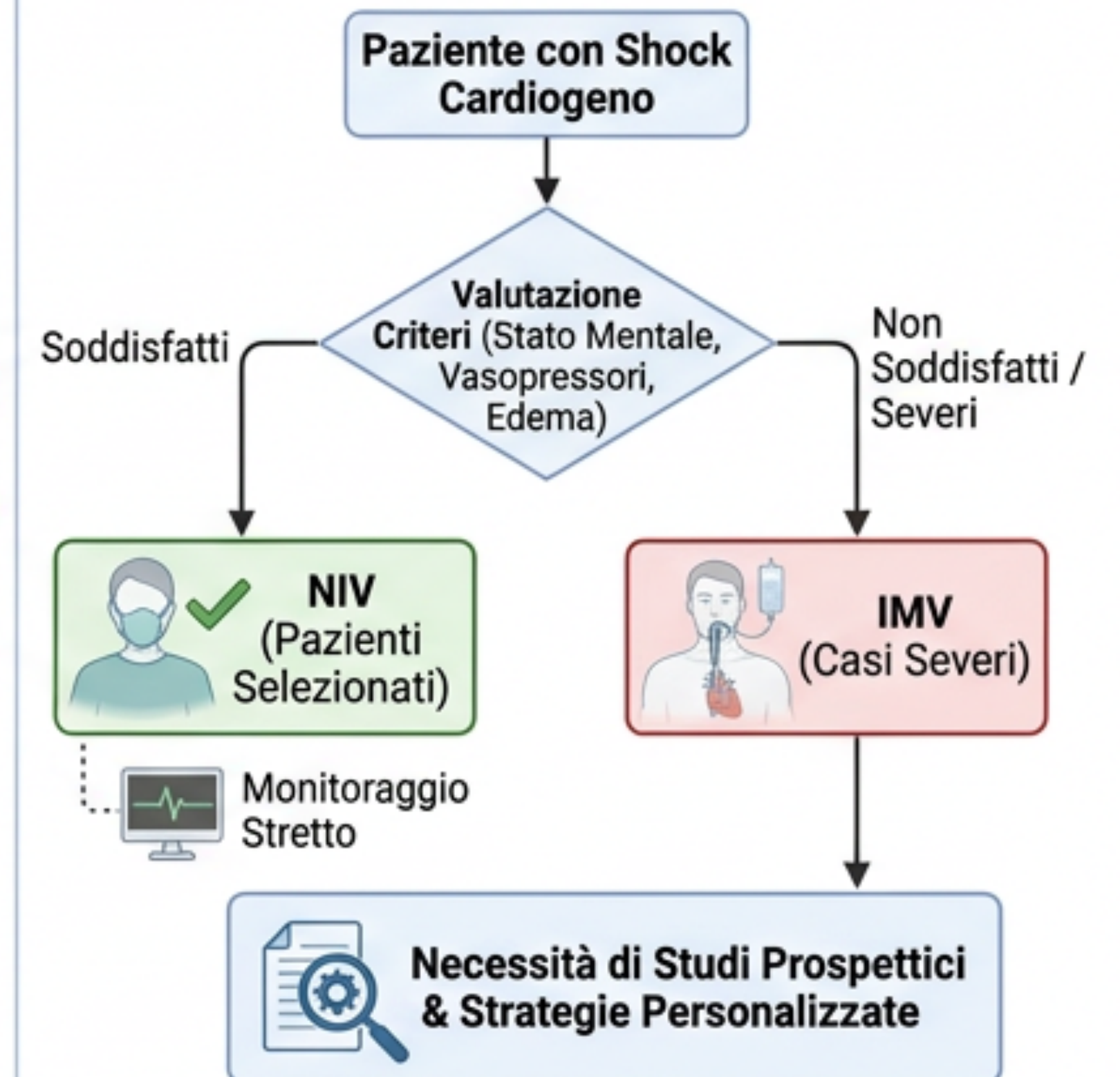
Slide 2: Evidenze e Risultati dei Registri Recenti

- I registri Frenshock e AltShock-2 dimostrano che la **NIV è sicura** e sempre più utilizzata anche in casi moderati di shock cardiogeno.
- Un recente meta-analisi (>2.300 pazienti) mostra associazione di NIV con **minore mortalità a breve termine e riduzione della degenza ospedaliera**, soprattutto negli stadi precoci (SCAI classe C).

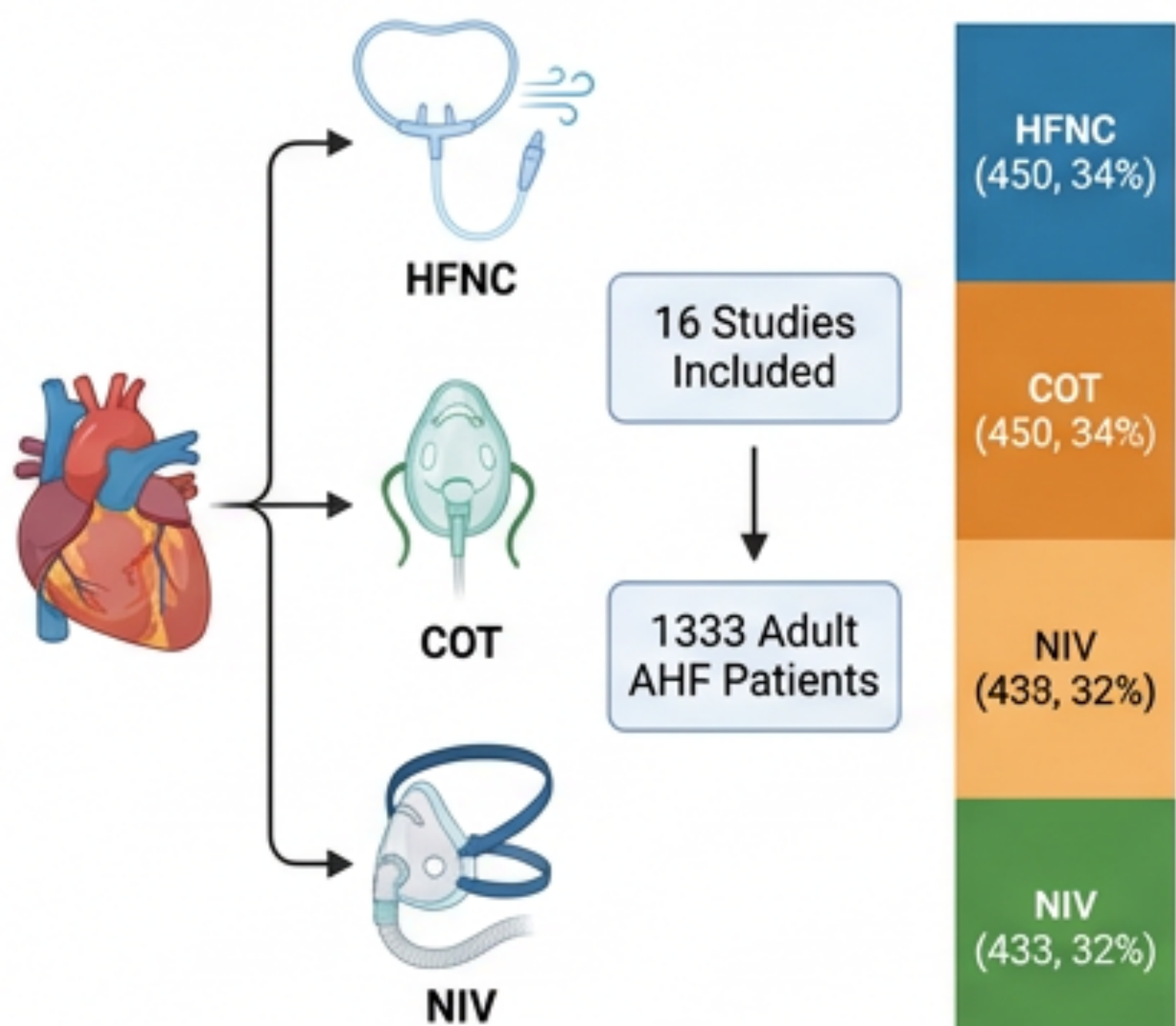


Slide 3: Implicazioni Cliniche e Raccomandazioni Attuali

- Le **controindicazioni** all'uso della NIV nello shock cardiogeno devono essere **rivalutate**.
- **NIV ragionevole** per pazienti **selezionati** (stato mentale conservato, basso fabbisogno di vasopressori, edema polmonare precoce).
- Monitoraggio stretto imprescindibile; IMV rimane indicata in casi severi.
- Necessità di **studi prospettici** per **strategie personalizzate** di ventilazione.



Systematic Review and Meta-Analysis: Respiratory Support in Acute Heart Failure



Comparison of HFNC, COT, and NIV efficacy in acute heart failure.

Clinical Benefits: HFNC vs. Conventional Oxygen Therapy

Outcome	HFNC	COT	Direction of Effect
Intubation Rate	HFNC (Lower) OR: 0.29	COT (Higher)	↓
Respiratory Rate (RR)	HFNC (Decreased)	COT (Baseline)	↓
Heart Rate (HR)	HFNC (Decreased)	COT (Baseline)	↓
Hospital Stay	HFNC (Shorter)	COT (Longer)	↓
PaO2	HFNC (Increased)	COT (Lower)	↑
SpO2	HFNC (Increased)	COT (Lower)	↑

HFNC significantly improves key respiratory and clinical outcomes compared to COT.

HFNC vs. NIV: No Significant Differences Detected

Intubation Rate	No significant difference ↔
RR	No significant difference ↔
HR	No significant difference ↔
Blood Gas Parameters	No significant difference ↔
Dyspnea Score	No significant difference ↔

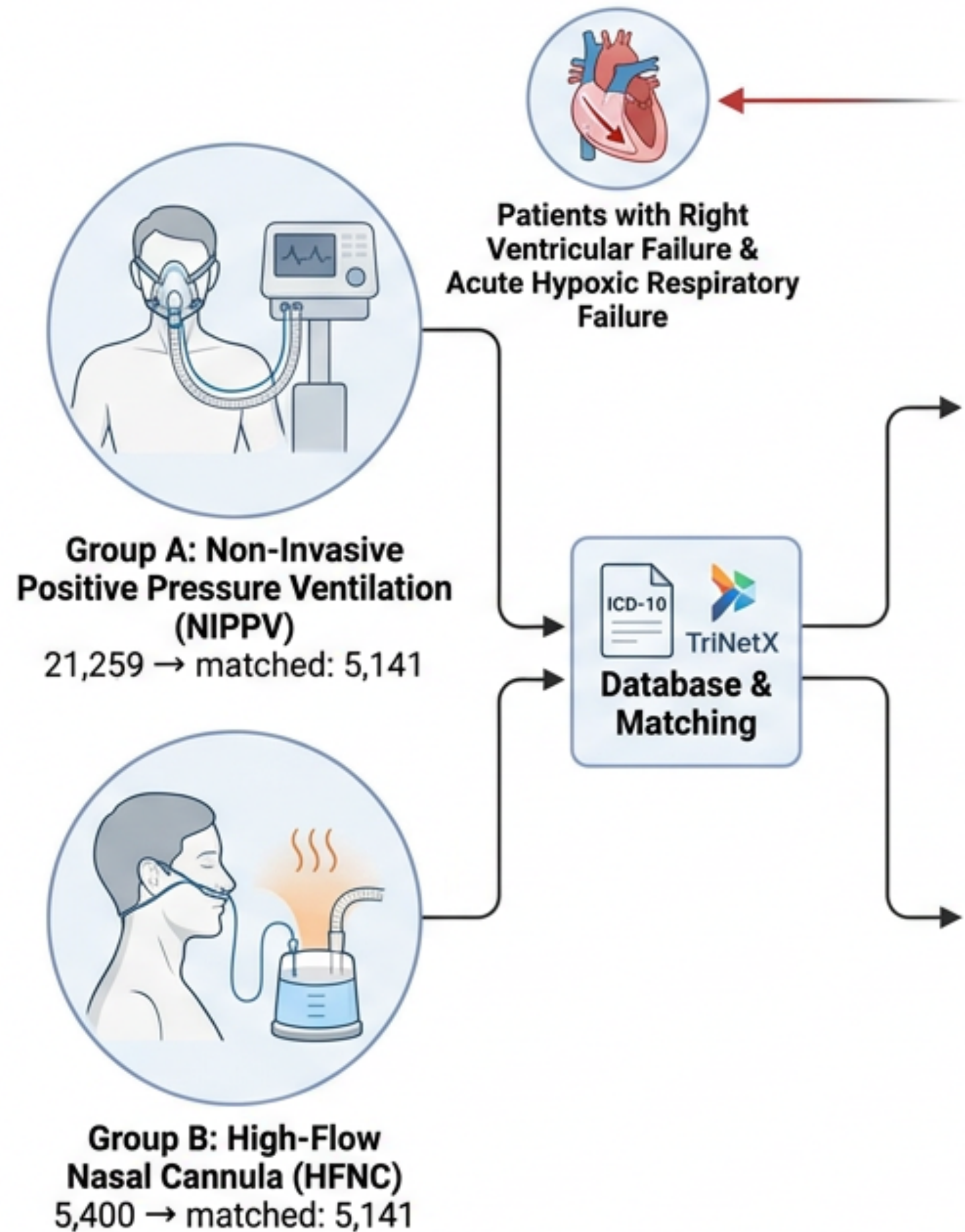
Key Conclusions

- HFNC superior to COT for AHF patients
- HFNC and NIV show similar efficacy
- Further research needed to define HFNC's role vs. NIV

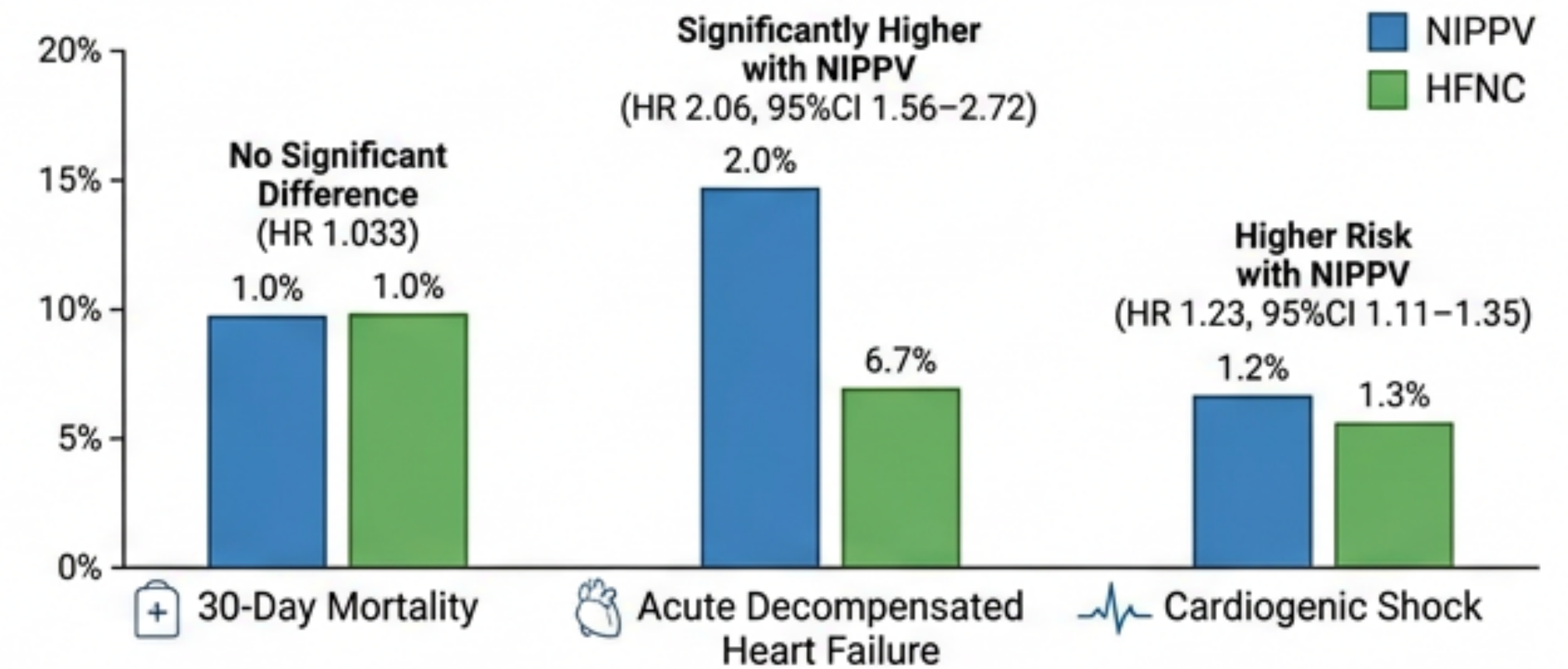
Further Research Needed

HFNC is a promising alternative to COT; its role vs. NIV remains to be clarified.

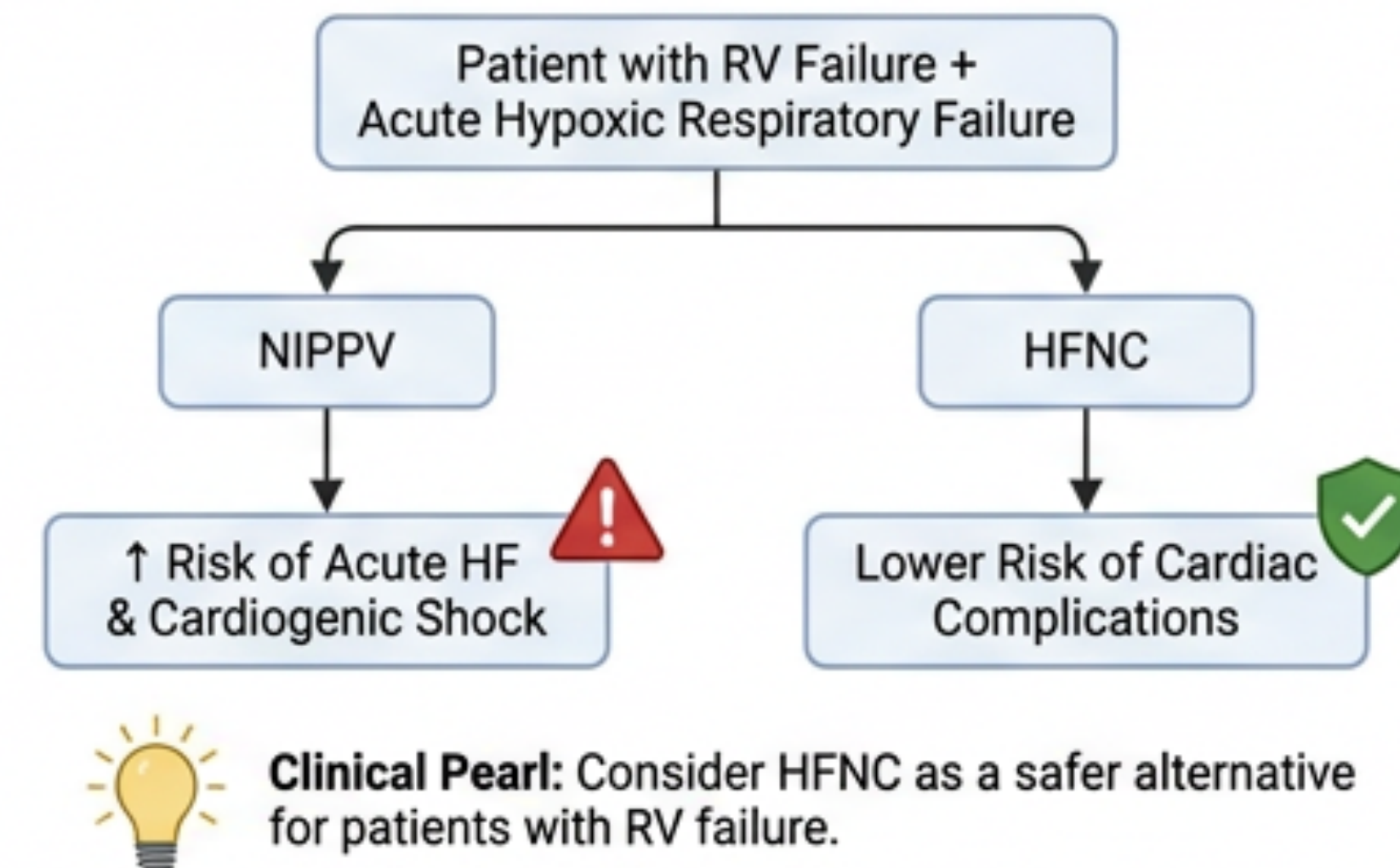
Setting & Study Design



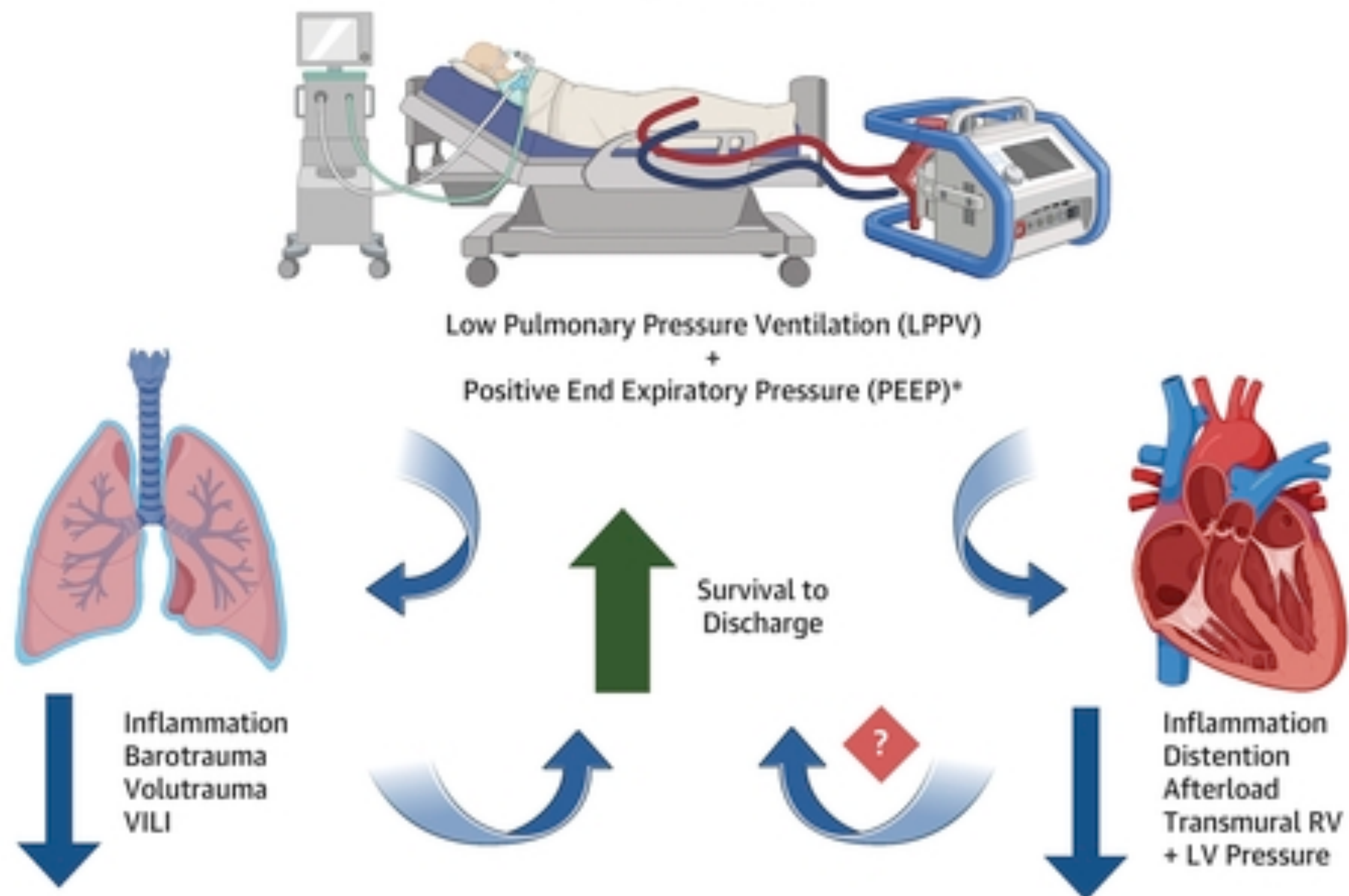
Main Findings



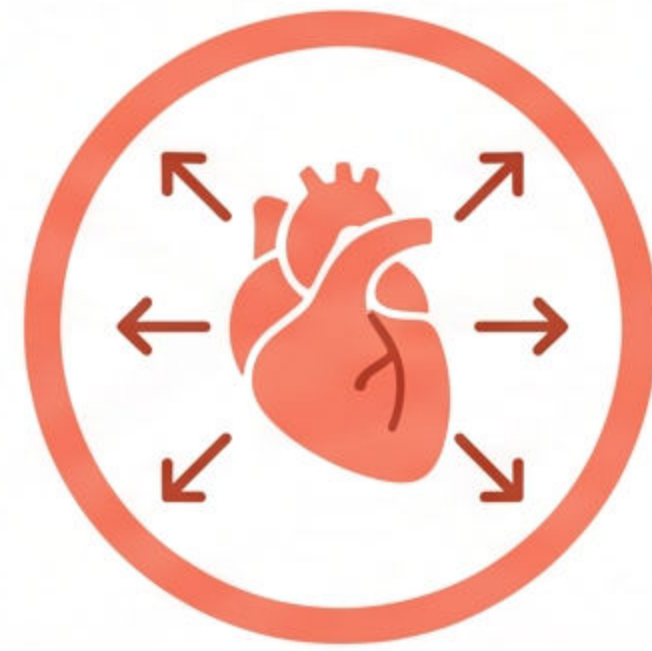
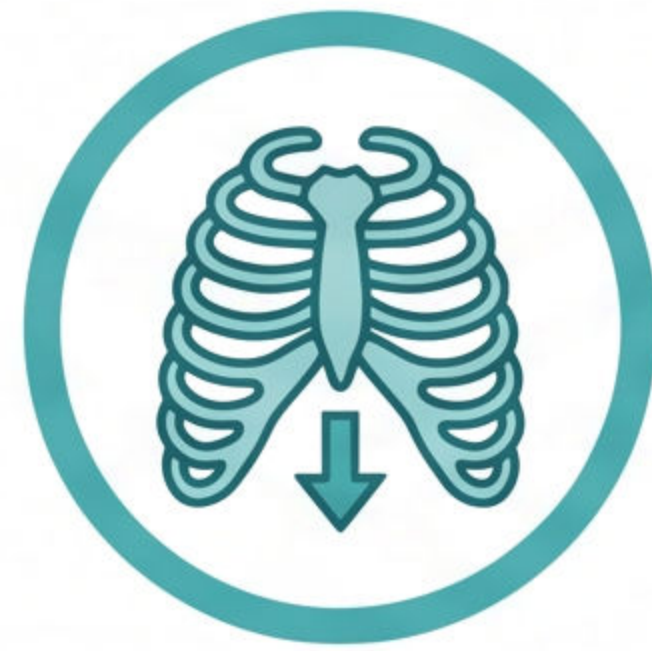
Clinical Implications & Recommendations



Cardiogenic Shock



Lo Svezzamento: Uno Stress Test Cardiovascolare



1. Ripresa del Lavoro

Il passaggio al respiro spontaneo richiede un improvviso e massivo aumento del consumo di ossigeno da parte dei muscoli respiratori e del miocardio.

2. Pressione Negativa

L'ispirazione spontanea genera una violenta pressione intratoracica negativa, risucchiando sangue e aumentando il precarico del cuore destro.

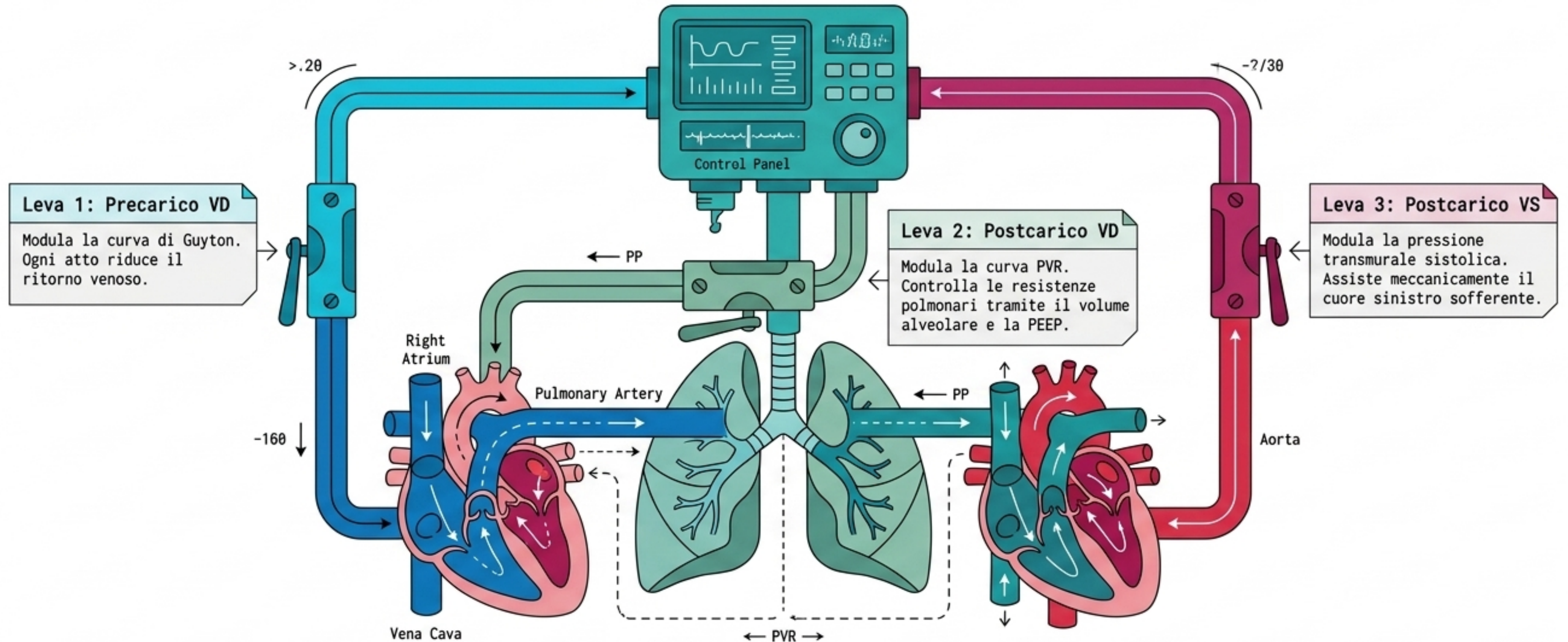
3. Picco del Postcarico

La stessa pressione negativa aumenta bruscamente la pressione trasmurale del VS, incrementandone il postcarico e ostacolando l'eiezione.

4. Edema da Weaning (SBT Failure)

In pazienti con limitata riserva sistolo-diastolica, questo stress combinato fa precipitare un rapido edema polmonare cardiogeno acuto.

Il Circuito Integrato: Le Tre Leve della PPV



Non guardare più il ventilatore come una macchina per i polmoni. Ogni variazione di pressione o volume manipola simultaneamente tre determinanti cardiovascolari primari. È un intervento emodinamico totale.

Messaggi Clinici Fondamentali

Takeaways per la Pratica

- **La ventilazione meccanica non è mai solo un intervento respiratorio: è sempre e simultaneamente un profondo intervento emodinamico.**
- **La pressione trasmurale e non quella intracavitaria è la chiave di lettura per comprendere precarico e postcarico reale.**
- **Il ventricolo destro è il tallone d'Achille del paziente ventilato: monitorarlo e proteggerlo da alte pressioni di plateau e sovradistensione.**
- **Non esistono “valori magici”: SVV, PPV e PEEP sono strumenti eccezionali, ma il loro successo dipende esclusivamente dal contesto clinico del paziente.**

