

LA PRESSIONE NEL SISTEMA CARDIO-CIRCOLATORIO

Il cateterismo cardiaco nella valutazione emodinamica

Curve di pressione intracavitaria

Curve di pressione degli atri

La curva di pressione degli atri mostra una morfologia caratterizzata da tre deflessioni positive, onde **a**, **av** e **V** e due negative, **X** e **Y**.

La curva atriale inizia con l'onda **a** positiva, dovuta alla contrazione atriale.¹ Essa raggiunge, normalmente, **4-5 mmHg**. Questa tende ad aumentare nell'inspirazione, per l'aumentato ritorno venoso, così come nei casi di ridotta compliance. Quest'onda tende ad essere assente del tutto nei casi di **fibrillazione atriale**; può fondersi con la **V** del circolo precedente nella **tachicardia sinusale**, per il relativo allungamento della conduzione atrio-ventricolare (tratto PR dell'ECG allungato); si fonde con la **av** nel ritmo giunzionale, formando un'onda ampia, dato che la contrazione atriale si verifica con valvola tricuspidale chiusa.

L'onda **a** è detta **gigante** quando supera in altezza di **5-7 mmHg** l'onda **V**. È dovuta alla contrazione di uno degli atri contro aumentate resistenze allo svuotamento, come in **atresia** o **stenosi** della tricuspidale.

Va distinta, inoltre, l'onda **a** **cannone**, determinata dalla contrazione dell'atrio destro nel momento in cui la valvola tricuspidale è chiusa per la sistole ventricolare. Questa si osserva nel ritmo giunzionale, nel blocco atrio-ventricolare incompleto di tipo 2:1 e nella extrasistolia.

L'onda **a** di notevole ampiezza si rende visibile al collo – **polso giugulare** – e può trasmettersi a livello epatico.

Segue, quindi, una progressiva discesa con formazione di un'onda negativa, detta **X**, legata alla depressione dovuta alla contrazione ventricolare.

Quest'onda ha una piccola interruzione, data dall'onda **av**, legata alla chiusura della valvola atrio-ventricolare durante la contrazione isovolumetrica ventricolare e corrispondente al primo tono del **fonocardiogramma**.

L'ultima onda positiva del polso atriale, onda **V**, si forma sulla branca ascendente della **X** ed è dovuta al progressivo aumento di pressione degli atri durante la fase di **decompressione isovolumetrica ventricolare**; raggiunge il suo acme immediatamente dopo il II tono.

Dopo l'onda **V** il tracciato di pressione mostra l'ultima depressione, l'onda **Y**, che si iscrive durante la diastole, nel momento in cui, aperte le valvole atrio-ventricolari, il sangue defluisce dagli atri nei ventricoli.

Qualora una delle valvole atrio-ventricolari diventi insufficiente, la curva di pressione dell'atrio corrispondente modifica la propria morfologia; si nota la scomparsa dell'onda negativa **X**, che diviene positiva, definita **i**.²

Pressione arteriolare polmonare da incuneamento – pressione Wedge

¹ tale onda segue immediatamente l'onda P dell'ECG e termina in corrispondenza del tratto PR, precedendo il I tono.

² Se l'insufficienza è molto grave, si ha la ventricolizzazione del tracciato atriale, ma con livelli pressori più bassi.

Incuneando il catetere in un'arteria polmonare di piccolo calibro è possibile, indirettamente, registrare la pressione dell'atrio sx per via retrograda. La curva, sebbene presenti valori più alti di qualche mmHg, rappresenta fedelmente ciò che accade nell'atrio sx. Con questa tecnica è possibile studiare tutte le alterazioni che determinano aumento di pressione nell'atrio sx e nelle vene polmonari, come **stenosi mitralica, valvulopatia aortica**, cardiopatie congenite con shunt dx → sx.³

La pressione Wedge è importante per la DD tra stenosi e insufficienza mitralica. Nell'**insufficienza** si osserva un'onda **i**, espressione del refluire del sangue nell'atrio; nella **stenosi** la morfologia pressoria è normale, ma i livelli pressori sono più alti quanto maggiore è la stenosi.

Curva di pressione ventricolare

Questa curva è tipicamente rettangolare; si distingue, in essa, una rapida **ascesa**, corrispondente alla contrazione isovolumetrica ventricolare, un **plateau**, corrispondente al periodo d'eiezione, ed infine, una rapida **discesa**, corrispondente al periodo di decontrazione isovolumetrica.

Morfologicamente le curve sx e dx sono molto simili; i valori pressori sono quelli differenti, poiché quella nel ventricolo sx è molto più alta di quella del dx, corrispondendo alla **pressione sistolica aortica** (100-150 mmHg); la pressione del ventricolo dx corrisponde alla **pressione sistolica polmonare** (25 mmHg). Queste pressioni aumentano nelle condizioni di ostacolo all'eiezione, come nelle stenosi, e nei casi di aumento del post-carico ventricolare, come nell'ipertensione arteriosa. Nella fase diastolica, invece, la pressione in condizioni fisiologiche tende allo zero.⁴

I tracciati di pressione arteriosa

La curva di pressione a livello della polmonare e della aorta presentano, invece, una morfologia triangolare, con una ascesa rapida, seguita da una discesa lenta sulla quale si iscrive una incisura, dicrota, ed un'onda positiva di minore altezza, definita **onda dicrota**.

L'aspetto della **porzione ascendente** dipende dalla velocità di eiezione del sangue dai ventricoli, dalla elasticità delle pareti arteriose e dalle resistenze periferiche.

L'**incisura dicrota** corrisponde alla chiusura delle valvole polmonari ed aortiche. L'**onda dicrota** che ne consegue è legata al rimbalzo del sangue che la massa sanguigna reflua subisce nei grossi vasi.

Nell'arteria polmonare la pressione sistolica è uguale a quella del ventricolo destro: circa **12 mmHg**. Nell'aorta la pressione sistolica è uguale a quella del ventricolo sinistro, mentre la diastolica è di circa **80 mmHg**.

La pressione nella polmonare aumenta in tutti i casi di ipertensione polmonare, primaria o secondaria, diminuendo, invece, in caso di stenosi della polmonare.

Nel grande circolo, la curva di pressione aortica può essere alterata in numerose condizioni patologiche. Nella stenosi si ha una ascesa lenta e ritardata: **polso tardo**;

³ Nell'ipertensione polmonare primitiva e nel cuore polmonare cronico, la pressione da incuneamento è normale, perché la lesione interessa le arteriole polmonari. Si differenzia dall'ipertensione polmonare secondaria perché tale è aumentata insieme alla pressione delle arterie e delle arteriole polmonari.

⁴ È tipico delle **pericardite costrittiva**, però, la presenza di una piccola onda **i**, definita deep diastolico ventricolare, o segno della radice quadrata.

nella insufficienza la salita sistolica e la caduta diastolica della curva sono rapide, con aumento della pressione differenziale: **polso celere**; nella ipertensione di alto grado e nella stenosi muscolare sub-aortica, il polso può presentare una doppia cuspide sistolica: **polso bisferiens**; nelle miocarditi, miocardiopatie, stenosi aortica e nello scompenso grave è possibile osservare l'alternarsi di un polso ampio con un polso di minore altezza: **polso alternante**.

I valori ossimetrici

La determinazione del contenuto di O₂ nel sangue prelevato nella sezione dx del cuore è utile nella diagnosi delle cardiopatie congenite con shunt sx→dx: aumento del contenuto di ossigeno rispetto alle vene cave.

Il principio di **Fick** permette di calcolare la gittata sistolica su prelievi effettuati contemporaneamente in un'arteria periferica e sulla polmonare:

$$GC \text{ (L/m)} = \text{consumo di O}_2 \text{ d'organo} / \text{differenza artero-venosa di O}_2.$$

Flusso e pressione nel sistema circolatorio

Il rapporto tra flusso (F), resistenza (R) e pressione (P) è simile al rapporto tra corrente, forza elettromotrice e resistenza espresso dalla legge di Ohm. Infatti in ogni parte del sistema vasale il **Flusso** è dato dal rapporto tra la **Pressione di perfusione effettiva** e la **Resistenza**. Per p.p.e. s'intende la differenza tra la pressione media all'estremità arteriosa e la pressione media all'estremità venosa. Il Flusso sanguigno nei vasi è di natura *laminare*. Ciò indica che un sottilissimo strato di sangue sulle pareti endoteliali non si muove, e la velocità di scorrimento aumenta via via si raggiunge il centro del vaso. Il Flusso dipende dalla Velocità e dalla sezione del vaso:

$$Q = AV.$$

Secondo la **Formula di Poiseuille-Hagen** il Flusso è:

$$F = (P_a - P_b) \times [(\pi r^4) / (8\eta l)]$$

ove (P_a - P_b) è la differenza di pressione tra le due estremità del vaso, η è la viscosità del liquido, l è la lunghezza del vaso. la Resistenza è inversamente proporzionale al raggio mediante l'espressione matematica

$$R = (8\eta l) / (\pi r^4)$$

La viscosità del sangue è circa 3-4 volte quella dell'acqua e varia al variare dell'*ematocrito*.

La *Velocità* del sangue è circa 40 cm/s.

La pressione del sangue in un individuo giovane adulto può raggiungere un massimo **sistolico** di circa **120 mmHg** ed un minimo **diastolico** di circa **70 mmHg**. Esistono anche la *pressione pulsatoria* e la *pressione media*. La Gravità incide sulla pressione con una variazione di **± 0,77 mmHg/cm**. La pressione nell'uomo è studiata col metodo ascoltorio.

Un bracciale gonfiabile (bracciale di Riva-Rocci) connesso ad uno sfigmomanometro è legato al braccio all'altezza del cuore. Uno stetoscopio è poggiato sull'arteria brachiale. Gonfiando il bracciale si ha un aumento della pressione sull'arteria. Superato il valore della pressione sistolica si crea una occlusione dell'arteria e non si

riesce ad ascoltare alcun rumore perché non vi è passaggio di sangue. Col decrescere della pressione nel bracciale si arriva ad ascoltare dei battiti forti e netti. In questo momento si è alla **Pressione Sistolica**, perché corrisponde al picco di pressione durante la fase di sistole cardiaca. Questo avviene perché sappiamo che il moto del sangue nei vasi è un moto laminare. Quando il sangue incontra un ostacolo e non riesce a sorpassarlo si blocca, ovviamente. Appena la pressione del sangue è tale da superare l'ostacolo, si ha un aumento della velocità del sangue nel punto in cui c'è l'ostacolo e subito dopo, si ha un moto turbolento. È quello che genera i rumori. La pressione sistolica, dunque, corrisponde al picco di pressione che si ha nell'arteria durante l'eiezione ventricolare. Questi sono i rumori di **Korotkoff**.

Man mano diminuisce la pressione nel bracciale, si ha una diminuzione dei toni, perché il sangue riacquista il suo moto laminare (la cui caratteristica è l'assenza di rumori), fino alla scomparsa totale dell'ostacolo e, infine, dei toni. Questo livello corrisponde alla **Pressione Diastolica**, perché è la minima pressione arteriosa durante la fase di diastole cardiaca.

La pressione arteriosa in un soggetto giovane adulto maschio è in media **120/70**, conseguentemente la pressione pulsatoria è in media **50 mmHg**. In generale la pressione aumenta con l'aumentare dell'età poiché diminuisce l'elasticità tissutale, dovuta all'aumento dei legami crociati del collagene.

Meccanismi di regolazione della pressione

I tessuti possiedono diversi meccanismi di controllo della pressione. I meccanismi possono essere:

- Automatici.
- Regolati da ormoni.
- Regolati dal sistema nervoso.

MECCANISMI AUTOMATICI

I meccanismi automatici possono rispondere a due teorie: **teoria miogena dell'autoregolazione** e **teoria metabolica dell'autoregolazione**. Secondo la prima, le fibre di vasi e tessuti risponderebbero automaticamente ad aumento di pressione determinando una vasocostrizione. La seconda afferma che metaboliti di diversa natura si accumulano nei tessuti quando il flusso ematico si rallenta, mentre quando aumentano, sono portati via. Aumento di CO₂, K⁺, Adenosina, temperatura e riduzioni di O₂, pH procurano vasodilatazione; lesione alle vene e diminuzione della temperatura procura vasocostrizione.

MECCANISMI REGOLATI DA ORMONI

Sicuramente è il processo più lento di autoregolazione. Gli ormoni sono trasportati, infatti, dal flusso ematico. Gli **o. vasodilatatori** sono *chinina, VIP, ANP*; gli **o. vasocostrittori** includono *adrenalina, noradrenalina, vasopressina, angiotensina II*.

MECCANISMI NERVOSI

I meccanismi di natura nervosa sono sicuramente i più veloci. Questi meccanismi si basano su un circuito chiuso formato da:

- Barocettori;
- Tronco celebrale e *area vasomotrice*;
- Cuore e vasi.

I **barocettori** sono cellule che presentano la capacità di scaricare impulsi elettrici in caso di modificazioni di pressione. Sono stimolati, infatti, per distensione delle strutture su cui sono situati e scaricano a frequenza maggiore quanto maggiore è la distensione. Sono situati in maniera cospicua sull'**arco aortico** e dal **seno carotideo**. Il nervo del seno carotideo e le fibre dell'arco aortico formano il **nervo tamponne**. Queste fibre innervano una zona del tronco celebrale definita **area vasomotrice**. Da quest'area nascono fibre del sistema simpatico che vanno ad innervare cuore e arteriole, principali riferimenti per la **gettata cardiaca** e per la **resistenza periferica**. Queste fibre presentano **afferenze noradrenergiche** e **colinergiche**, le prime per una stimolazione della frequenza cardiaca ed una vasocostrizione, le seconde in gran parte per una diminuzione della frequenza e una vasodilatazione. *Da ricordare è che quando agisce il simpatico, è inibito il vagale e viceversa.*

1. Quando i barocettori, per un aumento della pressione scaricano con una *frequenza maggiore*, l'area vasomotrice, le cui fibre scaricano in modalità tonica, risponde con un'**inibizione del simpatico** e un aumento dell'attività vagale.
2. Al contrario, quando i barocettori scaricano con una *frequenza minore*, l'area vasomotrice risponde con un'**inibizione del vago** ed una stimolazione del simpatico.

Altre afferenze giungono all'area vasomotrice:

- Afferenze dalla corteccia aumentano la frequenza e la vasocostrizione prodotte da emozioni e eccitamento;
- Afferenze provenienti dai polmoni diminuiscono la pressione e la frequenza.
- Il dolore ha un duplice effetto: può causare aumento di pressione e frequenza, ma se forte e prolungato può causare diminuzione di pressione fino a causare uno svenimento.

MECCANISMI REGOLATORI DELLA PRESSIONE

Sistemi di natura nervosa:

Simpatico

barocettore – seno carotideo (IX) + Arco aortico (X) – Bulbo (NTS + BRVL) – Midollo toracico (colonna intermedio laterale) – Neurone pregangliare (Ach) – Cuore (norepinefrina) + Midollare Surrene (adrenalina + noradrenalina) [Ach x attività vagale mediata al simpatico + Neurone postgangliare]

Vago

barocettore – seno carotideo (IX) + arco aortico (X) – Bulbo (NTS + Nucleo Motore Dorsale) – Bulbi (Nucleo Ambiguo) – Neurone pregangliare (Ach) – Neurone postgangliare (Ach) – Cuore + Attività Vagale mediata dal Simpatico

Teoria Piogena dell'Autoregolazione (obbedisce alla legge derivata di Franck-Starling)

Teoria Metabolica dell'autoregolazione
Sistemi di natura ormonale

<i>Attività vagale-simile</i>	<i>Attività simpatico-simile</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Diminuita [O₂]; pH • Aumentata [CO₂]; [K⁺]; • aumentata temperatura; • prostacicine • NO (EDRF) originato da NOS che ha 3 siti: Vasi, macrofagi e cervello; è attivato da Chinine e Trombomodulina. • Chinine: Bradikinine + Callidina originata da Chininogeno HMW mediante Callicreina Plasmatici + Tessutale (proteasi) • Ormone 	<ul style="list-style-type: none"> • Endotelina-1 • Diminuita temperatura; • Aumentata [CO₂] • Serotonina • Adrenalina (+ Noradrenalina) • Angiotensina (AT₁+AT₂+AT₃) • Aldosterone • Vasopressina (ADH) • Trombossano A₂

La P_{arteriosa} varia a seconda della Viscosità, Gettata Cardiaca, Volemia, Resistenza Periferica

L'aumento Isotropo e Cronotropo è mediato da recettori β₂ (adrenalina). La Vasocostrizione è mediata dai recettori α₁ (Noradrenalina).