

Misura delle pressioni esofagea e gastrica

Joshua O Benditt MD

Introduzione

Evoluzione storica

Tecniche

Background fisiologico

Tecnica di posizionamento del catetere

Misure e applicazioni cliniche

Misura della compliance

Misura del lavoro respiratorio

Indice tensione-tempo e prodotto pressione-tempo

Funzionalità dei muscoli respiratori

Pressione di distensione dell'atrio sinistro

Misura della pressione intra-addominale con un catetere vescicale

Conclusioni

La misura delle pressioni esofagea e gastrica mediante cateteri a palloncino è stata utilizzata con grande successo negli ultimi 50 anni per delineare la fisiologia della meccanica respiratoria. I valori di pressione pleurica e pressione addominale stimati in base alle misure di pressione esofagea e gastrica consentono di analizzare la compliance polmonare e toracica, il lavoro respiratorio, la funzionalità dei muscoli respiratori e la presenza di una paralisi diaframmatica. Queste tecniche di misura sono state prevalentemente applicate in laboratorio con l'obiettivo di migliorare la comprensione dei meccanismi fisiologici di base, ma hanno trovato impiego anche nella pratica clinica per la diagnosi di una paralisi diaframmatica, la valutazione del lavoro respiratorio durante ventilazione meccanica e la stima della compliance polmonare. Questo articolo illustra il background storico, la fisiologia, le tecniche di posizionamento del catetere e le potenziali applicazioni cliniche delle misure di pressione esofagea e gastrica. Inoltre, sarà brevemente descritta la misura della pressione vescicale, che costituisce un argomento correlato.

Parole chiave: pressione esofagea, pressione gastrica, pressione pleurica, lavoro respiratorio, paralisi diaframmatica, compliance polmonare, compliance toracica, indice pressione-tempo.[Respir Care 2005;50(1):68-75.©2005 Daedalus Enterprises]

Joshua O Benditt MD è affiliato alla Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, University of Washington, Seattle, Washington. Joshua O Benditt MD ha presentato una versione di questo articolo in occasione della 34th Respiratory Care Journal Conference, Applied Respiratory Physiology: Use of Ventilator Waveforms and Mechanics in the Management of Critically Ill Patients, che si è tenuta in data 16-19 Aprile 2004, a Cancun, Messico.

Corrispondenza: Joshua O Benditt MD, Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, University of Washington School of Medicine, Box 356522, 1959 NE Pacific Street, Seattle WA 98195-8673. E-mail: benditt@u.washington.edu.

INTRODUZIONE

Il monitoraggio della ventilazione è una delle funzioni fondamentali della moderna unità di terapia intensiva; nel contesto della terapia intensiva, ci sono molti metodi per valutare la ventilazione. Per comprendere le dinamiche del flusso aereo e della ventilazione nell'uomo, è necessario comprendere le pressioni generate dagli elementi che compongono il sistema respiratorio. Le pressioni che generano il flusso aereo nel sistema respiratorio umano sono complesse. L'osservazione della ventilazione e del pattern respiratorio al letto del malato, associata ad una valutazione delle pressioni delle vie aeree, che sono facilmente misurabili, costituisce spesso un metodo adeguato per capire la fisiologia e la fisiopatologia del sistema respiratorio. Tuttavia, per comprendere più approfonditamente la fisiologia

della meccanica respiratoria e poter fornire, all'occasione, un trattamento ottimale dell'insufficienza respiratoria, è necessaria una valutazione più dettagliata delle pressioni che agiscono all'interno del sistema respiratorio. La misura delle pressioni esofagea e gastrica costituisce una delle tecniche disponibili per ottenere questa valutazione più approfondita. Il presente articolo illustra l'impiego di queste misure, mettendo in evidenza le potenziali applicazioni cliniche.

EVOLUZIONE STORICA

Da secoli, la meccanica respiratoria suscita l'interesse degli osservatori scientifici. Nei tempi antichi si credeva che il torace si espandesse per effetto di un'espansione attiva dei polmoni. Fu Galeno il primo a intuire, nel 150 DC circa, che l'espansione dei polmoni era in realtà indotta dal movimento verso l'esterno del torace. Tuttavia, solo molti secoli più tardi troviamo la prima documentazione scientifica delle proprietà elastiche del polmone: nel 1817 Carson, un medico scozzese, collegò un manometro ad acqua alla trachea di un animale appena ucciso e notò un aumento della pressione tracheale al momento dell'apertura del torace, attribuendo quanto osservato all'elasticità dei polmoni.¹ Misurazioni analoghe furono successivamente effettuate sull'uomo da Donders, che rilevò la presenza di fluttuazioni della pressione all'interno dello spazio pleurico.² La prima misurazione della pressione pleurica è attribuita a Ludwig, che nel 1847 effettuò delle registrazioni utilizzando un palloncino pieno di acqua inserito nello spazio intrapleurico di un animale da laboratorio. Il palloncino era collegato ad un manometro a mercurio.³ Nel 1900, Aron registrò la prima misura diretta della pressione pleurica in un soggetto umano con enfisema, sottoposto a drenaggio toracico mediante aspirazione.⁴ Tuttavia, solo alla metà del 20° secolo fu messo a punto un metodo meno invasivo per la stima della pressione pleurica, grazie al quale fu successivamente possibile effettuare di routine approfondite valutazioni della meccanica respiratoria, sia in laboratorio che nel contesto clinico.⁵ Ciò permise, negli anni 50 e 60, la raccolta di una grande quantità di dati *in vivo* sull'uomo, e precise descrizioni dell'azione dei muscoli respiratori e delle proprietà elastiche dei polmoni. Da quel momento in poi, le misure di pressione esofagea e gastrica sono state utilizzate in modo discontinuo nella pratica clinica.

TECNICHE

Background fisiologico

Il polmone e la parete toracica sono strutture meccaniche tridimensionali il cui volume può variare in modo naturale per effetto delle pressioni applicate dai muscoli respiratori, o in modo artificiale per effetto dell'applicazione di una pressione positiva alle vie aeree (ventilazione a pressione positiva) o di una pressione negativa esterna sulla parete toracica (ventilazione a pressione negativa, per esempio con il "polmone d'acciaio"). Il polmone e la parete toracica si muovono insieme, essendo uniti dallo spazio pleurico, che in realtà è solo uno spazio virtuale. La pressione all'interno dello spazio pleurico è indicata come P_{pl} . Nell'uomo in posizione eretta e in condizioni di riposo, questa pressione è in genere leggermente negativa; ciò è dovuto al fatto che il polmone è una struttura passiva con proprietà elastiche, che tende a retrarsi ad un volume inferiore rispetto all'intero sistema respiratorio, inteso come combinazione di polmone e parete toracica. Il collasso del polmone è impedito dalla tendenza opposta della parete toracica ad espandersi e dal valore negativo di P_{pl} . Al termine di un'espirazione in rilasciamento (al raggiungimento della capacità funzionale residua), con la bocca aperta, la pressione alveolare (P_{alv}), la pressione all'apertura delle vie aeree (P_{AO}), e la pressione atmosferica (P_{atm}) sono uguali. Pertanto, alla capacità funzionale residua e con la bocca aperta, la pressione di distensione del polmone (P_L) è pari alla pressione presente all'interno del polmone P_{alv} (che in questo caso è uguale a P_{atm}) meno la pressione all'interno dello spazio pleurico P_{pl} (Fig. 1). L'importanza di ciò sta nel fatto

che la pressione di distensione del polmone (pressione transpolmonare) determina il volume del polmone. Variazioni della pressione di distensione si traducono in variazioni del volume polmonare, e quindi della ventilazione. Pertanto, per la piena comprensione dei meccanismi della ventilazione, che costituisce un obiettivo primario della medicina respiratoria, dobbiamo comprendere e saper misurare la P_{pl} e la P_{alv} . Questo, a sua volta, ci consentirà di calcolare tutti i parametri rilevanti: la pressione di distensione del polmone, quella della parete toracica e quella del sistema respiratorio.

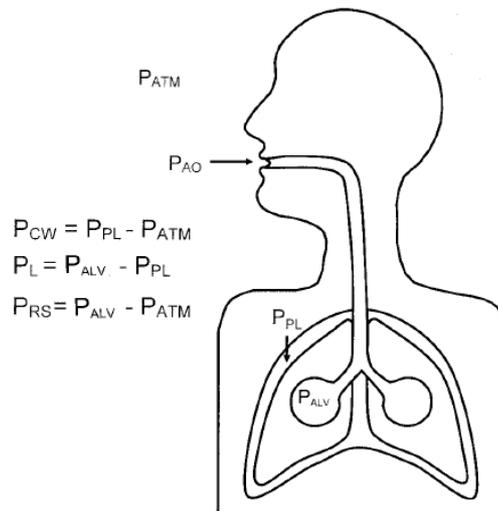


Figura 1. Illustrazione ed equazioni della pressione transpolmonare (P_L), della pressione transtoracica (P_{CW}) e della pressione trans-sistema respiratorio (P_{RS}). P_{pl} = pressione pleurica. P_{atm} = pressione atmosferica. P_{alv} = pressione alveolare. P_{AO} = pressione all'apertura delle vie aeree.

Come già detto, il valore di P_{alv} si ottiene misurando la P_{AO} durante una manovra statica laddove, in condizioni di glottide aperta e via aerea ininterrotta, $P_{alv} = P_{AO} = P_{atm}$. La P_{atm} è facilmente misurabile e, per convenzione, il valore di P_{atm} è assunto come zero. La P_{pl} può essere misurata direttamente solo inserendo un catetere nello spazio pleurico, operazione non facilmente realizzabile nella pratica clinica. Fortunatamente, quando il soggetto è in posizione eretta, la pressione nel terzo tratto inferiore dell'esofago (P_{es}) è molto simile alla pressione all'interno dell'adiacente pleura⁶⁻⁸. Ciò risulta evidente nella Figura 2, che mostra una sezione TC trasversale del torace dove si può vedere chiaramente la stretta vicinanza dell'esofago allo spazio pleurico. Poiché il corpo dell'esofago è essenzialmente una struttura passiva (tranne che durante la deglutizione), in grado di trasmettere la pressione dallo spazio pleurico adiacente (P_{pl}) al catetere di misura posizionato nell'esofago, nell'uomo in posizione eretta la P_{es} può essere considerata un buon surrogato della P_{pl} .^{6,8} Ciò non è necessariamente vero in posizione supina, dove il mediastino può comprimere l'esofago, e la compressione delle porzioni posteriore e inferiore del polmone può comportare notevoli differenze della pressione pleurica da una regione all'altra.^{9,10}

Oltre alla P_{es} , è possibile misurare anche la pressione gastrica (P_{ga}) inserendo un catetere in posizione più distale, all'interno dello stomaco. La P_{ga} si avvicina molto alla pressione all'interno della cavità addominale. Con accurate misurazioni della P_{pl} e della pressione della cavità addominale, è possibile determinare una grande varietà di importanti parametri di meccanica respiratoria. Di questi parametri, saranno di seguito presentati e discussi quelli dotati di maggiore rilevanza clinica: (1) compliance polmonare e compliance toracica, (2) lavoro respiratorio, (3) funzionalità dei muscoli respiratori, e (4) pressioni transmurali di distensione cardiaca.

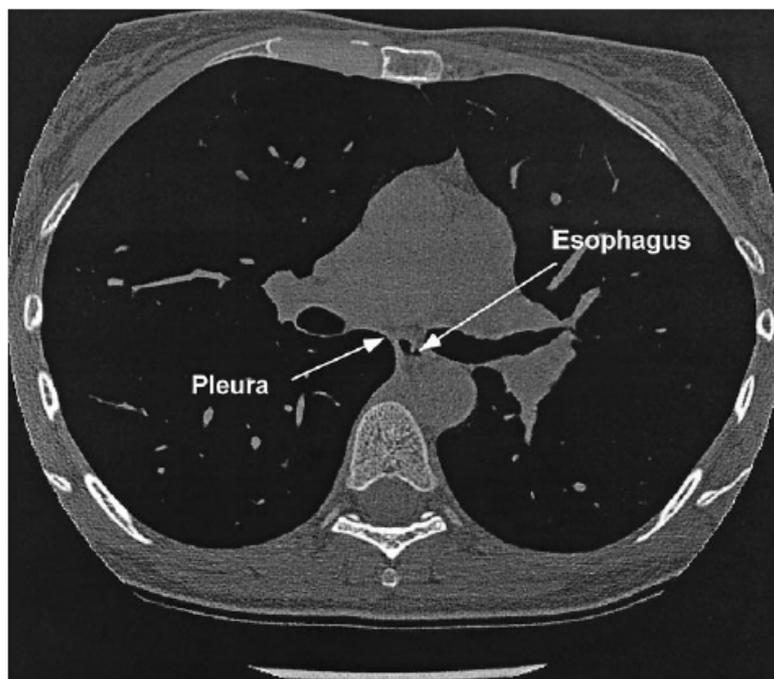


Figura 2. Sezione TC del torace, dove risulta evidente la vicinanza dell'esofago allo spazio pleurico.

Tecnica di posizionamento del catetere

La Figura 3 mostra uno schema dei dispositivi necessari per la registrazione dei segnali di pressione forniti da un catetere esofageo. Il sistema deve comprendere un catetere a palloncino, un trasduttore di pressione e uno strumento di registrazione (si può usare un computer o un registratore di tipo strip-chart).⁷

I cateteri sono disponibili in commercio, ma possono anche essere facilmente fabbricati in laboratorio. È richiesto un sottile catetere in polietilene provvisto di piccoli fori multipli nella porzione distale (5–7 cm) (Figura 4). L'estremità distale del catetere viene inserita all'interno di un palloncino in lattice lungo 10 cm. Il palloncino impedisce che i fori presenti sul catetere vengano ostruiti dai tessuti esofagei e mantiene una colonna di aria all'interno e intorno al catetere, per consentire la misura della pressione nella struttura circostante. L'estremità prossimale del catetere viene collegata ai trasduttori di pressione e all'apparecchio di registrazione.

Il catetere (o i cateteri) a palloncino viene introdotto nella faringe posteriore attraverso le narici. A questo punto, si chiede al soggetto di deglutire (se è in respirazione spontanea), e contemporaneamente si fa avanzare il catetere nell'esofago e poi nello stomaco. Il catetere viene quindi collegato al trasduttore e al sistema di registrazione, e vengono introdotti 2.0 ml di aria all'interno del palloncino. Dell'aria introdotta, 1.5 ml vengono aspirati fuori, mentre solo 0.5 ml vengono lasciati all'interno del sistema per mantenere il palloncino e il catetere parzialmente gonfi. Se il diaframma funziona correttamente, la rilevazione di una deflessione positiva della pressione durante l'inspirazione indica che il palloncino è nello stomaco. A questo punto, il catetere viene lentamente ritirato nell'esofago, dove in inspirazione la pressione scende a valori negativi. Dalla posizione di iniziale rilevazione di una deflessione negativa, il catetere viene ritirato altri 10 cm, in modo da garantire che il palloncino venga a trovarsi interamente all'interno dell'esofago. Il palloncino sarà posizionato dietro al cuore, e le pulsazioni cardiache saranno visualizzate sul tracciato. La punta del catetere sarà localizzata a circa

35–45 cm di distanza dalle narici.⁷ È utile, prima del posizionamento del catetere, riportare su esso una scala graduata con marcatori ad intervalli di 10 cm; alcuni dei cateteri disponibili in commercio sono premisurati e premarcati. Per posizionare il palloncino all'interno dello stomaco occorre seguire la stessa procedura, senza però ritirare indietro il catetere e aggiungendo al sistema 2.0 ml di aria. Se è presente una paralisi diaframmatica, la pressione gastrica può non risultare positiva in inspirazione; in questo caso, la punta del catetere dovrà essere posizionata oltre il punto in cui risultano visibili le pulsazioni cardiache, o ad una distanza minima di 45 cm dalle narici.

Per essere certi che il catetere esofageo sia nella posizione corretta, è possibile eseguire un “occlusion test” dinamico, che consente di verificare se la P_{es} varia concordemente con la P_{AO} . In questo test, il soggetto esercita sforzi inspiratori ed espiratori contro una via aerea chiusa.^{11,12} L'accuratezza della misura di P_{es} si valuta in base all'equivalenza delle variazioni di P_{AO} e P_{es} in un certo range di pressioni.

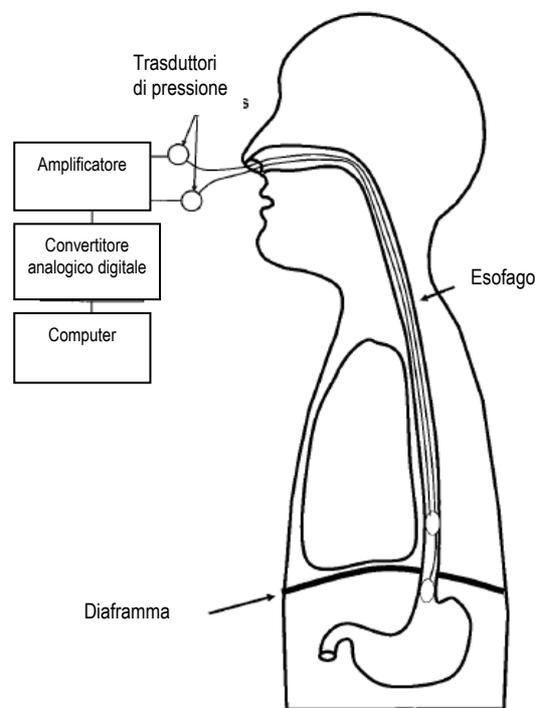


Figura 3. Schema dell'apparecchiatura richiesta per la registrazione dei segnali di pressione forniti da cateteri a palloncino inseriti nell'esofago o nello stomaco. Si noti la posizione del catetere rispetto al diaframma.



Figura 4. Catetere a palloncino disponibile in commercio (codice 140912-032-000, Sensor Medics, Yorba Linda, California).

MISURE E APPLICAZIONI CLINICHE

Misura della compliance

La compliance è una misura della distensibilità di una struttura meccanica. Si calcola dividendo la variazione di volume della struttura (ΔV) per la variazione della pressione applicata (ΔP):

$$\text{Compliance} = \Delta \text{Volume} / \Delta \text{Pressione} \quad (1)$$

o

$$C = \Delta V / \Delta P \quad (2)$$

Nel contesto della terapia intensiva, spesso si misura la compliance del sistema respiratorio totale, (C_{RS}), che si calcola con la formula seguente:

$$C_{RS} = V_T / (P_{AO} \text{ fine-inspirazione} - P_{AO} \text{ fine-espiazione}) \quad (3)$$

dove C_{RS} è la compliance del sistema respiratorio, V_T è il volume corrente e P_{AO} è la pressione all'apertura delle vie aeree. Poiché non possiamo misurare direttamente la P_{alv} , otteniamo questo parametro per via indiretta mediante la registrazione di misure statiche di pressione delle vie aeree (P_{AO}) utilizzando i valori visualizzati dal ventilatore a fine espiazione e a fine inspirazione. Durante una manovra statica, con la via aerea aperta tra il circuito del ventilatore e gli alveoli, $P_{AO} = P_{alv}$.

Si consideri, tuttavia, che l'uso del palloncino esofageo ci permette di suddividere la compliance del sistema respiratorio (C_{RS}) nelle sue componenti, la compliance polmonare (C_L) e la compliance toracica (C_{CW}), calcolate con le seguenti formule:

$$C_L = V_T / (P_{AO} - P_{es}) \text{ fine-inspirazione} - (P_{AO} - P_{es}) \text{ fine-espiazione} \quad (4)$$

$$C_{CW} = V_T / (P_{es} - P_{atm}) \text{ fine-inspirazione} - (P_{es} - P_{atm}) \text{ fine-espiazione} \quad (5)$$

Ciò può essere estremamente utile dal punto di vista clinico. Poiché il nostro interesse è per lo più focalizzato sull'evoluzione delle patologie polmonari nel tempo, attribuiamo maggiore importanza alle variazioni della compliance polmonare piuttosto che a quelle della compliance toracica; queste ultime si verificano frequentemente, ma in genere non hanno una rilevanza clinica primaria. Per esempio, se ci basiamo sulla C_{RS} misurata al letto del paziente per monitorare l'evoluzione di un'ARDS, è possibile che le variazioni rilevate nel parametro misurato non riflettano variazioni della C_L , ma piuttosto della C_{CW} . Tali variazioni possono essere legate ad un cambiamento del grado di edema dei tessuti molli della parete toracica, a una distensione addominale, all'uso di farmaci miorilassanti, o anche ad un semplice cambiamento di posizione del paziente. Nell'uomo in posizione eretta, il valore normale di compliance toracica e compliance polmonare è di circa 200 ml/cmH₂O, mentre la compliance del sistema respiratorio è di circa 100 ml/cmH₂O.

Tabella 1. Previsione dell'outcome di svezzamento in base alla misura del lavoro respiratorio

Studio	Dipendente dal ventilatore		Non dipendente dal ventilatore	
	Lavoro/l (J/l)	Lavoro/min (J/min)	Lavoro/l (J/l)	Lavoro/min (J/min)
Fiastro e coll ¹⁶	NM	>15.88	<1.27	≤15.68
Henning e coll ¹⁷	NM	>16.66	NM	<9.80
Proctor e coll ¹⁸	NM	>13.13	NM	<13.13
Peters e coll ¹⁹	≥0.98	≥9.80	<0.98	<9.80

NM = Non Misurato

Misura del lavoro respiratorio

Nei pazienti con patologie che richiedono il ricovero in terapia intensiva, il lavoro respiratorio è spesso considerevolmente elevato. Da quasi un secolo abbiamo a disposizione tecniche di misura del lavoro respiratorio.³ Con l'avvento delle nuove modalità di ventilazione meccanica, grande interesse si è concentrato sul lavoro respiratorio imposto dalle varie modalità e dai vari dispositivi utilizzati per la ventilazione. Diversi apparecchi commerciali per la misura del lavoro respiratorio sono stati utilizzati in ambito clinico, anche se recentemente il loro impiego si è ridimensionato.^{13,14}

In base ai principi della fisica classica, in un sistema bidimensionale il lavoro è uguale alla forza applicata ad un oggetto moltiplicata per la distanza percorsa dall'oggetto. In altri termini,

$$\text{lavoro} = \text{forza} \times \text{distanza}, \text{ o } W = F \times D$$

Tuttavia, essendo il sistema respiratorio un sistema tridimensionale, in questo caso il lavoro equivale alla pressione applicata per produrre una variazione di volume del sistema. In altri termini,

$$W = P \times V = \int_0^V P \times dv \quad (6)$$

dove $\int_0^V P$ è l'integrale della pressione attraverso il sistema respiratorio, come funzione del volume, e dv è la variazione di volume del sistema respiratorio. Il lavoro esercitato sul polmone e sulla parete toracica può essere rappresentato graficamente come le aree comprese tra le curve pressione-volume di inflazione e deflazione attiva del polmone e del torace, e le curve pressione-volume passive delle strutture stesse. In questa situazione, il lavoro è espresso come l x cmH₂O. Nella pratica, spesso il lavoro viene espresso in Joules. Un Joule equivale al lavoro ottenuto con l'applicazione di 10 cmH₂O a 1 litro di gas. Con il perfezionamento di analisi precedenti, Campbell ha sviluppato un diagramma

(diagramma di Campbell) che ha rivoluzionato l'analisi del lavoro respiratorio ed ha consentito la sottopartizione del lavoro respiratorio nelle sue componenti elastica, resistiva, inspiratoria, espiratoria, polmonare e toracica.¹⁵ Utilizzando un catetere a palloncino esofageo, è possibile ripartire il lavoro respiratorio nelle sue componenti ed identificare la quantità di lavoro che il paziente sta effettivamente sostenendo. Nella maggior parte dei casi, il lavoro è espresso in Joules, e l'unità di misura è spesso presentata in due modi: J/min e J/l di gas.

Diversi apparecchi commercializzati negli anni 90 (es. CP-100, Bicore Monitoring Systems, Irvine, California, e Ventrak, Novametrix Medical Systems, Wallingford, Connecticut) erano stati progettati per misurare in tempo reale il lavoro respiratorio nei pazienti sottoposti a ventilazione meccanica.^{13,14} Uno degli impieghi di questa tecnologia è stata la determinazione di un livello "cut-off" di lavoro respiratorio, come indicatore predittivo di dipendenza dal ventilatore. L'ipotesi di partenza era che, in determinate condizioni di lavoro respiratorio, una ventilazione spontanea senza assistenza meccanica non sia possibile per periodi prolungati. Alla Tabella 1 sono indicati i risultati di 4 studi nei quali è stato preso in considerazione il lavoro respiratorio in gruppi di pazienti ventilati, alcuni dei quali sono stati svezzati dalla ventilazione meccanica ed altri no.¹⁶⁻¹⁹ Il lavoro respiratorio è stato utilizzato come indicatore predittivo per identificare i soggetti che potevano affrontare lo svezzamento dalla ventilazione meccanica. Purtroppo, in tutti questi studi i livelli "cut-off" sono stati determinati post-hoc, e si è riscontrata una notevole sovrapposizione tra il gruppo dei pazienti svezzabili e quello dei pazienti non svezzabili dalla ventilazione meccanica. Nessuno studio ha considerato in modo prospettico il lavoro respiratorio come elemento determinante del fallimento dello svezzamento e della dipendenza dal ventilatore. Negli ultimi dieci anni, l'uso di questi apparecchi di misura nelle unità di terapia intensiva si è considerevolmente ridotto.

Chiaramente, la misura del lavoro respiratorio effettuata in un contesto di ricerca può essere molto accurata ed ha contribuito in misura sostanziale alla nostra comprensione dei processi patologici e dei meccanismi della ventilazione meccanica. Per esempio, utilizzando i principi di misura sopra descritti, Marini e collaboratori hanno magistralmente dimostrato che, durante ventilazione meccanica convenzionale, spesso si osserva un considerevole lavoro dei muscoli respiratori quando i flussi inspiratori non sono impostati a livello sufficientemente alto rispetto all'elevata velocità di contrazione dei muscoli respiratori in condizioni di alto drive respiratorio.²⁰

Indice tensione-tempo e prodotto pressione-tempo

La misura del lavoro respiratorio meccanico può sottostimare il reale costo energetico sostenuto dal soggetto, in quanto non tiene conto dell'energia spesa durante la contrazione isometrica e del tempo in cui la contrazione viene sostenuta. Una misura che sembra esprimere in modo più rappresentativo il costo della respirazione in termini di ossigeno è il prodotto pressione-tempo,^{21,22} che si ottiene moltiplicando il tempo speso nella contrazione muscolare durante l'inspirazione (come percentuale del tempo totale del ciclo respiratorio) per la pressione generata dal muscolo durante la contrazione inspiratoria. La misura di pressione più frequentemente utilizzata in questo calcolo è la P_{es} . Nei pazienti sottoposti a ventilazione a volume controllato, nei quali il volume corrente è predeterminato, il calcolo è molto semplice. Diversamente, in caso di ventilazione a supporto di pressione, i calcoli risultano più difficoltosi, poiché il volume polmonare e il flusso inspiratorio possono variare da un respiro all'altro. Recentemente, Jubran e Tobin²³ hanno messo a punto un metodo modificato per calcolare i limiti superiore e inferiore del prodotto pressione-tempo nei pazienti sottoposti a ventilazione a supporto di pressione.

Inoltre, è stato sviluppato un indice tensione-tempo specificatamente riferito al diaframma. Con l'impiego di cateteri a palloncino esofageo e gastrico è possibile calcolare la pressione transdiaframmatica (P_{di}), che equivale a $P_{ga} - P_{es}$. L'indice tensione-tempo del diaframma è dato dal prodotto del tempo totale di ciclo respiratorio per P_{di} diviso per P_{di} massima. Bellemare e collaboratori²⁴ hanno osservato che se l'indice tensione-tempo del diaframma è superiore a 0.15, è probabile che il diaframma manifesti rapidamente un affaticamento tale da non riuscire più a mantenere la contrazione. L'indice tensione-tempo riferito al diaframma mostra una buona correlazione con il consumo di ossigeno del diaframma.^{21,22,24}

Funzionalità dei muscoli respiratori

La misura delle pressioni esofagea e gastrica contribuisce in misura sostanziale alla valutazione della funzionalità dei muscoli respiratori. In gran parte, ciò è dovuto al fatto che il diaframma, che è il muscolo più importante coinvolto nella funzione inspiratoria, non è accessibile ad una valutazione clinica diretta. La misura della P_{es} e della P_{ga} permette di calcolare la pressione transdiaframmatica (P_{di}) in base alla formula $P_{di} = P_{ga} - P_{es}$. Con la P_{di} si può misurare la forza generata dal diaframma in una condizione di relativa indipendenza rispetto all'azione dei muscoli intercostali, degli accessori, e del ritorno elastico della parete toracica. Davis e collaboratori hanno suggerito di utilizzare la misura della P_{di} come esame clinico di routine nei pazienti con sospetta debolezza o paralisi diaframmatica.²⁵

La misura della P_{di} massima può essere ottenuta con una manovra volontaria chiedendo al paziente di inspirare con la massima forza possibile contro la via aerea chiusa (manovra di Mueller²⁶), o di eseguire un'inspirazione forzata attraverso il naso.²⁷ L'inspirazione forzata attraverso il naso sembra generare valori di P_{di} più elevati e più riproducibili, e costituisce la tecnica preferita da alcune istituzioni sanitarie per le misure di routine.²⁷⁻³¹ Nel contesto del laboratorio, la misura della P_{di} massima può essere ottenuta anche con la cosiddetta manovra "Mueller-espulsiva", che sembra generare valori più elevati. Poiché questa manovra è molto difficile da compiere per il paziente, raramente viene utilizzata nel contesto clinico.

È possibile misurare la P_{di} massima anche senza richiedere la collaborazione attiva del paziente, stimolando il nervo frenico con stimolatori elettrici o magnetici. Si noti che il volume polmonare in corrispondenza del quale la manovra di misura della P_{di} massima viene iniziata è molto importante, in quanto il diaframma si accorcia progressivamente all'aumentare del volume polmonare, e quanto più si accorcia tanto minore forza è in grado di generare. La massima pressione viene generata in corrispondenza del volume residuo, anche se comunemente la P_{di} massima viene misurata alla capacità funzionale residua. Il range di normalità per la P_{di} dipende dalla corporatura e dal sesso del paziente, dalla posizione corporea e dal volume iniziale del sistema respiratorio durante la manovra; in generale, nell'adulto si considera normale una P_{di} di circa 100 cmH₂O.

L'impiego di cateteri a palloncino esofageo e gastrico può consentire anche la valutazione di una paralisi diaframmatica bilaterale. Spesso per la diagnosi di questa alterazione patologica si ricorre alla fluoroscopia, ma tale tecnica può fornire risultati fuorvianti e produrre falsi negativi.²⁵ Una $P_{di}=0$ misurata durante una manovra inspiratoria è considerata diagnostica di una paralisi bilaterale degli emidiaframmi³² (Fig. 5); a volte tale metodo è l'unico affidabile per arrivare a quella diagnosi.

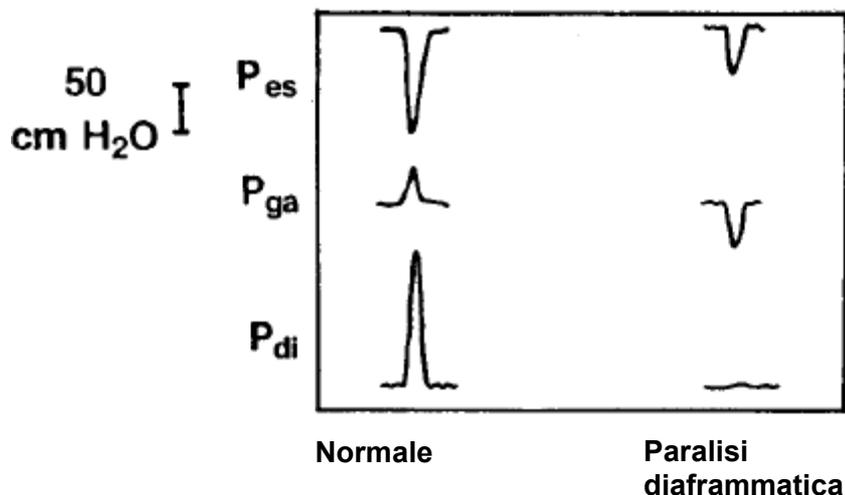


Figura 5. Tracciati ottenuti con catetere a palloncino esofageo e gastrico in un individuo normale e in un soggetto con paralisi diaframmatica. P_{es} = pressione esofagea. P_{ga} = pressione gastrica. P_{di} = pressione transdiaframmatica. (Riproduzione autorizzata, [32])

Pressione di distensione dell'atrio sinistro

La pressione di distensione dell'atrio sinistro è un fattore che determina in modo importante le dimensioni telediastoliche e le prestazioni del ventricolo sinistro. La pressione di distensione del ventricolo sinistro equivale alla pressione telediastolica dell'atrio sinistro meno la pressione pericardica, che è la pressione presente immediatamente all'esterno dell'atrio sinistro. Nella pratica clinica, la pressione telediastolica dell'atrio sinistro è stimata in base alla misura della pressione di occlusione dell'arteria polmonare (pressione polmonare di incuneamento). Essenzialmente, la pressione pericardica è impossibile da misurare di routine nella pratica clinica. Considerando la stretta vicinanza dell'esofago al pericardio, si è pensato di usare la P_{es} per stimare la pressione pericardica. Tuttavia, nei casi in cui la misura della pressione pericardica è particolarmente importante, come durante l'applicazione di una PEEP, la P_{es} non ha mostrato una buona correlazione con la pressione pericardica, e quindi potrebbe non consentire una stima accurata della pressione di distensione dell'atrio sinistro.

Marini e collaboratori hanno condotto uno studio su 8 cani di razza ibrida e hanno riscontrato che la P_{es} non aveva una correlazione diretta con la pressione pericardica misurata.³³ Durante l'applicazione di una PEEP in posizione supina, il cuore si spostava in alto e a sinistra. Gli autori hanno concluso che questo innalzamento allontanava il peso del cuore dall'esofago, riducendo la P_{es} e causando una sottostima della pressione pericardica. Gli stessi autori hanno osservato un analogo innalzamento del cuore associato alla PEEP anche in 3 soggetti umani in posizione supina. Kingma e collaboratori hanno riscontrato un'analogia sottostima della pressione pericardica valutata in base alla P_{es} .³⁴ Pertanto, sebbene non sia disponibile una grande quantità di dati sull'uomo, non è possibile consigliare di utilizzare di routine la P_{es} per determinare la pressione pericardica e la pressione di distensione dell'atrio sinistro.

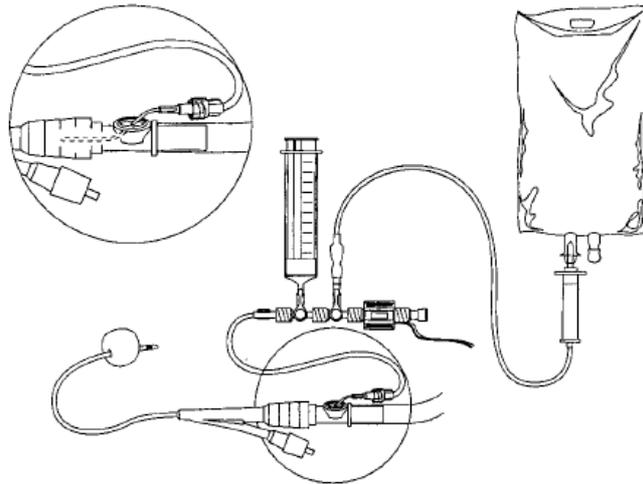


Figura 6. Questo sistema chiuso per la misura della pressione vescicale comprende una sacca da 1000 ml di soluzione fisiologica, una siringa Luer lock da 60 ml, una linea di rilevazione della pressione e un trasduttore di pressione disponibile. Un catetere vascolare 18G viene introdotto nella porta perforabile per colture del tubo di drenaggio urinario, l'ago viene rimosso e si lascia in sede il catetere infusionale in plastica. (Riproduzione autorizzata, [38])

Misura della pressione intra-addominale con un catetere vescicale

Come illustrato nei paragrafi precedenti, la misura della pressione intra-addominale è utile per valutare la funzionalità diaframmatica. Inoltre, la misura della pressione intra-addominale è importante quando si valutano condizioni particolari caratterizzate da un aumento patologico della pressione subdiaframmatica, note come sindrome compartimentale addominale. In questo quadro clinico, all'interno del compartimento addominale chiuso la pressione risulta fortemente elevata; ciò comporta una ridotta perfusione degli organi intra-addominali, che può mettere a rischio la loro vitalità. Per una sindrome compartimentale addominale non trattata è stata riportata una mortalità compresa tra il 42% e il 100%.³⁵ La sindrome compartimentale addominale è principalmente causata da un trattamento massivo con fluidi, che spesso è richiesto in seguito a trauma, interventi chirurgici o patologie mediche gravissime.

L'aumento della pressione intra-addominale può avere effetti dannosi non solo sugli organi addominali, ma anche sul cuore e sui polmoni. L'innalzamento del diaframma può causare una compressione cardiaca diretta, che riduce la compliance ventricolare.³⁶ Una pressione intra-addominale elevata può anche portare ad una compromissione del ritorno venoso, per la compressione della vena cava all'interno dell'addome. La pressione intra-addominale elevata si trasmette attraverso il diaframma causando un aumento della pressione intratoracica, che a sua volta può indurre un aumento artificiale delle misure di pressione intravascolare e intracardiaca, compresa la pressione polmonare di incuneamento. Nei pazienti sottoposti a ventilazione meccanica, le pressioni delle vie aeree risultano aumentate. Inoltre, possono manifestarsi compressione polmonare, atelettasia e disfunzione polmonare.³⁷

L'esame obiettivo e le indagini radiologiche non sono efficaci per la diagnosi di sindrome compartimentale addominale. La pressione intra-addominale può essere determinata misurando la P_{ga} . Tuttavia, un metodo semplice ed affidabile per la valutazione della pressione intra-addominale è costituito dalla misura della pressione vescicale (Fig. 6).³⁸ La tecnica prevede l'uso di un catetere vescicale a permanenza per misurare la pressione intra-addominale attraverso la parete vescicale. Nell'uomo e nell'animale esiste una forte correlazione tra la pressione vescicale e la pressione intra-addominale.³⁹

CONCLUSIONI

Le misure di pressione esofagea e gastrica si sono rivelate estremamente utili per la comprensione della fisiologia del sistema respiratorio in respirazione spontanea e in ventilazione meccanica. Queste misure possono essere vantaggiose in alcune situazioni cliniche. Nel contesto clinico, la misura del lavoro respiratorio e dell'indice pressione-tempo è possibile, ma certamente non può essere garantita di routine. La misura della P_{di} è considerata l'esame standard per la diagnosi di paralisi diaframmatica completa. La misura (relativamente semplice) della pressione vescicale può essere molto utile per la valutazione di una sindrome compartimentale addominale, che costituisce una patologia potenzialmente devastante.

BIBLIOGRAFIA

1. Carson J. On the elasticity of the lungs. *Philos Trans R Soc Lond* 1820;110:29–44.
2. Donders F. Beitrage zum Mechanismus der Respiration und Circulation im gesunden und kranken Zustande. *Z Rat Med* 1853;3:287–319.
3. Wirz K. Das Verhalten des Druckes im Peuraraum bei der Atmung und die Ursachen seiner Veranderlichkeit. *Pfluegers Arch Gesamte Physio Menschen Tiere* 1923;199:1–56.
4. Aron E. Ueber einen Versuch, den intrapeuralen Druck am lebenden Menschen zu messen. *Virchows Arch Pathol Anat Physiol* 1891;126: 517–533.
5. Comroe J. Lags. In: Comroe J. *Retropectoscope: insights into medical discovery*. Menlo Park, CA: Von Gehr Press 1977:106–109.
6. Milic-Emili J, Mead J, Turner JM. Topography of esophageal pressure as a function of posture in man. *J Appl Physiol* 1964;19:212–216.
7. Milic-Emili J. *Measurement of pressures in respiratory physiology: techniques in the life sciences*. Shannon, Ireland: Elsevier Scientific 1984:1–22.
8. Mead J, McIlroy MB, Selverstone NJ, Kriete BC. Measurement of intraesophageal pressure. *J Appl Physiol* 1955;7(5):491–495.
9. Ferris BJ, Mead J, Frank N. Effect of body position on esophageal pressure and measurement of pulmonary compliance. *J Appl Physiol* 1959;14:521–524.
10. Sutherland PW, Katsura T, Milic-Emili J. Previous volume history of the lung and regional distribution of gas. *J Appl Physiol* 1968;25(5): 566–574.
11. Baydur A, Behrakis PK, Zin WA, Jaeger M, Milic-Emili J. A simple method for assessing the validity of the esophageal balloon technique. *Am Rev Respir Dis* 1982;126(5):788–791.
12. Milner AD, Saunders RA, Hopkin LE. Relationship of intra-oesophageal pressure to mouth pressure during the measurement of thoracic gas volume in the newborn. *Biol Neonate* 1978;33(5–6):314–319.
13. Blanch PB, Banner MJ. A new respiratory monitor that enables accurate measurement of work of breathing: a validation study. *Respir Care* 1994;39(9):897–905.
14. Petros AJ, Lamond CT, Bennett D. The Bicare pulmonary monitor: a device to assess the work of breathing while weaning from mechanical ventilation. *Anaesthesia* 1993;48(11):985–988.
15. Campbell E. *The respiratory muscles and the mechanics of breathing*. London: Lloyd-Luke; 1958.
16. Fiastro JF, Habib MP, Shon BY, Campbell SC. Comparison of standard weaning parameters and the mechanical work of breathing in mechanically ventilated patients. *Chest* 1988;94(2):232–238.
17. Henning RJ, Shubin H, Weil MH. The measurement of the work of breathing for the clinical assessment of ventilator dependence. *Crit Care Med* 1977;5(6):264–268.
18. Proctor HJ, Woolson R. Prediction of respiratory muscle fatigue by measurements of the work of breathing. *Surg Gynecol Obstet* 1973; 136(3):367–370.
19. Peters RM, Hilberman M, Hogan JS, Crawford DA. Objective indications for respiratory therapy in post-trauma and postoperative patients. *Am J Surg* 1972;124(2):262–269.
20. Marini JJ, Rodriguez RM, Lamb V. The inspiratory workload of patient-initiated mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134(5):902–909.
21. Rochester DF, Bettini G. Diaphragmatic blood flow and energy expenditure in the dog: effects of inspiratory airflow resistance and hypercapnia. *J Clin Invest* 1976;57(3):661–672.
22. Field S, Sanci S, Grassino A. Respiratory muscle oxygen consumption estimated by the diaphragm pressure-time index. *J Appl Physiol*; 1984;57(1):44–51.

23. Jubran A, Tobin MJ. Pathophysiologic basis of acute respiratory distress in patients who fail a trial of weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155(3):906–915.
24. Bellemare F, Wight D, Lavigne CM, Grassino A. Effect of tension and timing of contraction on the blood flow of the diaphragm. *J Appl Physiol* 1983;54(6):1597–1606.
25. Davis J, Goldman M, Loh L, Casson M. Diaphragm function and alveolar hypoventilation. *Q J Med* 1976;45(177):87–100.
26. Rochester D. Tests of respiratory muscle function. *Clin Chest Med* 1988;9(2):249–261.
27. Miller JM, Moxham J, Green M. The maximal sniff in the assessment of diaphragm function in man. *Clin Sci (London)* 1985;69(1):91–96.
28. Heritier F, Perret C, Fitting JW. Esophageal and mouth pressure during sniffs with and without nasal occlusion. *Respir Physiol* 1991; 86(3):305–313.
29. Heritier F, Rahm F, Pasche P, Fitting JW. Sniff nasal inspiratory pressure: a noninvasive assessment of inspiratory muscle strength. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150(6 Pt 1):1678–1683.
30. Koulouris N, Mulvey DA, Laroche CM, Sawicka EH, Green M, Moxham J. The measurement of inspiratory muscle strength by sniff esophageal, nasopharyngeal, and mouth pressures. *Am Rev Respir Dis* 1989;139(3):641–646.
31. Laporta D, Grassino A. Assessment of transdiaphragmatic pressure in humans. *J Appl Physiol* 1985;58(5):1469–1476.
32. Tobin MJ. *Essentials of critical care medicine*. New York: Churchill Livingstone; 1989:232.
33. Marini JJ, O'Quin R, Culver BH, Butler J. Estimation of transmural cardiac pressures during ventilation with PEEP. *J Appl Physiol* 1982; 53(2):384–391.
34. Kingma I, Smiseth OA, Fraiss MA, Smith ER, Tyberg JV. Left ventricular external constraint: relationship between pericardial, pleural and esophageal pressures during positive end-expiratory pressure and volume loading in dogs. *Ann Biomed Eng* 1987; 15(3–4):331–346.
35. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984;199(1):28–30.
36. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989;17(2):118–121.
37. Obeid F, Saba A, Fath J, Guslits B, Chung R, Sorensen V, et al. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch Surg* 1995;130(5):544–547; discussion 547–548.
38. Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *J Am Coll Surg* 1998;186(5):594–595.
39. Fusco MA, Martin RS, Chang MC. Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: validity and methodology. *J Trauma* 2001;50(2):297–302.