

Valutazione non invasiva del profilo emodinamico nel paziente con scompenso cardiaco: stima della pressione atriale sinistra

Massimo Pozzoli

Dipartimento di Cardiologia, Ospedale "A. Manzoni", Lecco

Key words:

Color M-mode of mitral inflow; Doppler of mitral flow; Pulmonary artery wedge pressure; Tissue Doppler.

The management of patients with heart failure requires an accurate and non-invasive estimation of left ventricular filling pressures. This is essential in order to optimize unloading treatment, interpret equivocal symptoms, assess disease severity (and prognosis), and follow up the hemodynamic effect of long-term treatments.

Since Doppler technique was implemented, several non-invasive methods to estimate left ventricular filling pressures were developed. Among these, a method based on the calculation of the left ventricular-atrial pressure gradient and its subtraction from systolic arterial blood pressure can be used in patients with significant mitral regurgitation and well-defined continuous wave Doppler signal of the regurgitant flow. Mitral and pulmonary venous flow velocities, as assessed by pulsed Doppler, are closely related to left atrial pressures, and several derived indices can be used to qualitatively estimate left ventricular filling pressures in patients with heart failure due to left ventricular systolic dysfunction who are in sinus rhythm. Furthermore, the combination of these indices in multivariable equations can improve this relationship and allows for a quantitative estimation of filling pressures, even in patients with significant mitral regurgitation and atrial fibrillation.

There are, however, several groups of patients with heart failure in whom pulsed Doppler of mitral and pulmonary venous flow provides limited hemodynamic information. These include those with a) sinus tachycardia and/or prolonged P-R interval; b) normal left ventricular systolic function (and "pure" diastolic heart failure); c) primarily abnormal left atrial dysfunction (such as patients who had undergone heart transplantation), and d) technically inadequate Doppler recordings of pulmonary venous flow. To assess left ventricular filling pressures in these patients, two new methods which combine pulsed Doppler mitral flow indices with load-independent indices of left ventricular relaxation (either early diastolic velocity of mitral annulus, as assessed by tissue Doppler, or propagation velocity of mitral inflow, as assessed by color M-mode) can be used.

(Ital Heart J Suppl 2000; 1 (10): 1326-1333)

Ricevuto il 21 giugno 2000; accettato il 12 luglio 2000.

Per la corrispondenza:

Dr. Massimo Pozzoli

Dipartimento di
Cardiologia
Ospedale "A. Manzoni"
Via Ghislanzoni, 22
23900 Lecco
E-mail: mpozzi@clavis.it

Introduzione

Elevate pressioni di riempimento ventricolare sinistro sono state considerate l'inevitabile "prezzo" emodinamico che, nell'insufficienza cardiaca, il ventricolo sinistro è costretto a pagare per mantenere un'adeguata gittata anterograda. Questo concetto valido nell'insufficienza acuta, è certamente più discutibile nell'insufficienza cronica dove è stato dimostrato come le pressioni di riempimento possano essere drasticamente ridotte attraverso un'opportuna terapia di *unloading* senza compromettere la portata cardiaca. Inoltre, il raggiungimento di basse pressioni di riempimento di solito migliora i sintomi, incrementa la capacità lavorativa, riduce l'attivazione neuroormonale, le aritmie atriali e ventricolari e contribuisce a diradare la frequenza delle ospedalizzazioni¹.

Per questo, la misura della pressione di riempimento diastolico del ventricolo sinistro è condizione essenziale per ottimizzare il trattamento dei pazienti con insufficienza cardiaca. Tale misura può essere ottenuta in modo cruento, misurando la pressione telediastolica del ventricolo sinistro con il cateterismo sinistro oppure la pressione di incuneamento capillare polmonare con il cateterismo destro. Quest'ultima rappresenta il valore medio di un'onda di pressione complessa che include non solo eventi diastolici ma anche sistolici (le onde X e V). Per questo il suo significato non è identico a quello della pressione telediastolica ventricolare sinistra. Tuttavia, essa riflette più fedelmente le pressioni atriali sinistre e, quindi, il grado di congestione polmonare. È perciò meglio correlata con i sintomi e la prognosi ed è, a nostro avviso il parametro

emodinamico più importante da stimare in modo incruento.

La ricerca di indici incruenti per la stima delle pressioni di riempimento ventricolare sinistro risale ai primi studi di ecofonocardiografia che, pubblicati negli anni '70, non entrarono mai realmente nella pratica clinica. Successivamente, sono stati proposti numerosi metodi che hanno utilizzato la tecnica Doppler. Uno di questi prevede la stima della pressione atriale sinistra ottenuta applicando l'equazione di Bernoulli alla velocità di picco del rigurgito mitralico misurata con il Doppler continuo. In questo modo si può calcolare il gradiente pressorio tra ventricolo ed atrio sinistro che, sottratto dalla pressione arteriosa sistolica (assunta come indice incruento della pressione ventricolare sinistra), permette di calcolare la pressione atriale sinistra (Fig. 1). Per essere applicabile, tuttavia, questo metodo richiede la presenza di un'insufficienza mitralica rilevante ed è soggetto a grossolani errori se l'onda V della pressione atriale sinistra è molto pronunciata o se la misura della pressione arteriosa sistolica è imprecisa.

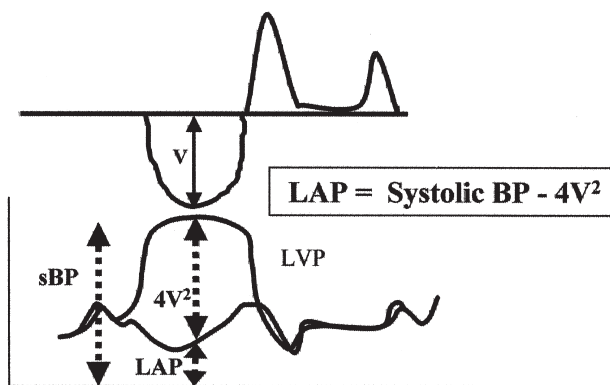


Figura 1. Stima della pressione atriale sinistra (LAP) ottenuta sottraendo dalla pressione arteriosa sistolica (sBP) il gradiente pressorio ventricolo-atriale sinistro calcolato dalla velocità di picco (V) del rigurgito mitralico. LVP = pressione ventricolare sinistra.

Doppler mitralico e venoso polmonare

Il contributo più importante alla stima incruenta della pressione di incuneamento capillare polmonare è stato dato dalla misura delle velocità di flusso mitralico ottenute mediante Doppler pulsato. Tali velocità di flusso sono determinate da piccoli gradienti pressori transmitralici che risultano dalla complessa interazione tra le pressioni atriali sinistre, da un lato, e le proprietà diastoliche del ventricolo sinistro (rilasciamento e compliance) dall'altro. Così, la velocità di flusso mitralico protodiastolico (E) (e sua accelerazione e decelerazione) da un lato dipende, in modo diretto, dalla pressione atriale sinistra, dall'altro, in modo inverso, dall'alterazione del rilasciamento ventricolare. Durante la progressione della malattia, la predominanza di ciascuno

di questi effetti contrastanti produce la tipica distribuzione a "U" dei pattern di velocità di flusso mitralico (Fig. 2)^{2,3}. Di conseguenza, se noi consideriamo una popolazione generale (che include anche soggetti normali), le informazioni emodinamiche derivanti dalle velocità di flusso mitralico sono oltremodo ambigue. Tuttavia, se consideriamo un paziente in cui l'insufficienza cardiaca e la disfunzione sistolica del ventricolo sinistro sono già state accertate (e quindi ci riferiamo soltanto alla porzione destra della curva di distribuzione a "U"), gli indici derivati dalle velocità di flusso mitralico sono strettamente correlati alla gravità della malattia ed alle pressioni di riempimento ventricolare sinistro. Quindi, in un paziente con insufficienza cardiaca e disfunzione sistolica, un'elevata velocità E, seguita da una rapida decelerazione e da basse velocità telediastoliche è invariabilmente il segno di elevate pressioni di riempimento ventricolare sinistro. Al contrario, una velocità E bassa, seguita da una lenta decelerazione e da un aumento compensatorio della velocità di flusso alla contrazione atriale è un indice di alterato rilasciamento ventricolare sinistro associato a pressioni di riempimento basse o solo lievemente aumentate⁴⁻⁸. L'analisi delle velocità del flusso venoso polmonare può essere integrata con quella del flusso mitralico e, oltre ad essere utile per facilitare l'interpretazione dei profili di riempimento ventricolare sinistro nei casi di ambiguità, consente di migliorare la stima incruenta delle pressioni di riempimento ventricolare sinistro. L'onda di flusso venoso polmonare ha un aspetto trifasico che riflette le tre fasi della funzione atriale ed è speculare alle oscillazioni della curva di pressione atriale sinistra (Fig. 3). Numerosi studi hanno concordemente dimostrato una stretta relazione inversa tra pressione atriale sinistra e velocità di flusso anterograde sistolico (velocità X) valutata, sia in modo assoluto, sia relativamente alla velocità totale (frazione sistolica)^{9,10}. Alla base di questa relazione, è ipotizzabile che un ruolo importante sia giocato dalla ridotta compliance dell'atrio sinistro. Infatti, è verosimile che la perdita della funzione di riserva di un atrio sinistro sovradisteso e non complianti determini elevate pressioni come risposta a li-

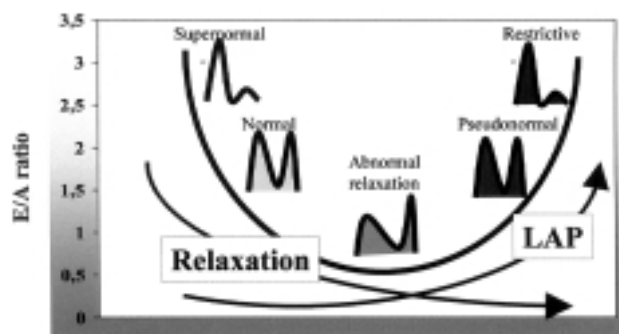


Figura 2. Distribuzione a "U" del profilo di velocità di flusso mitralico determinata dal contrastante effetto della pressione di riempimento ventricolare sinistro (LAP) e del rilasciamento ventricolare nelle varie fasi dell'evoluzione della malattia.

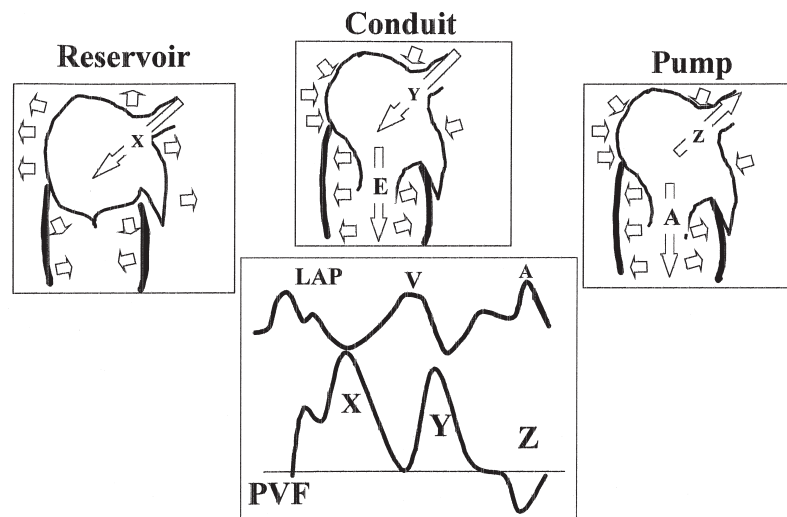


Figura 3. Le tre fasi del flusso venoso polmonare (FVP) (X = flusso anterogrado sistolico; Y = flusso anterogrado diastolico; Z = flusso retrogrado alla sistole atriale) in rapporto alla funzione e alla curva di pressione dell'atrio sinistro (LAP).

mitati incrementi di volume ed ostacoli un ulteriore flusso dalle vene polmonari durante la sistole ventricolare (velocità X). Quale che sia il meccanismo di base, nei pazienti con insufficienza cardiaca una frazione sistolica < 40% è un indice affidabile di pressioni di riempimento elevate⁷. Inoltre, durante la sistole atriale, la presenza di elevate pressioni telediastoliche ostacola lo svuotamento dell'atrio nel ventricolo determinando un accorciamento della durata del flusso anterogrado mitralico ed un prolungamento di quella del flusso retrogrado nelle vene polmonari. La durata relativa del flusso retrogrado, diretto verso le vene polmonari, rispetto all'anterogrado, sospinto nel ventricolo sinistro dalla sistole atriale, è ben correlata con la pressione telediastolica ventricolare sinistra e, in misura minore, con la pressione di incuneamento capillare polmonare¹¹. Una differenza > 20 ms è un segno affidabile di pressioni telediastoliche aumentate. Il principale limite di questo metodo è tuttavia costituito dalla difficoltà di ottenere per via precordiale tracciati di velocità di flusso venoso polmonare tecnicamente adeguati. In particolare, la durata del flusso retrogrado venoso polmonare non è determinabile con accuratezza nel 20-30% dei pazienti con insufficienza cardiaca, a meno che non si utilizzino i nuovi agenti di ecocontrasto intravenoso al fine di potenziare il segnale Doppler. Inoltre, nei pazienti con insufficienza cardiaca grave e di lunga durata, la disfunzione "primitiva" della funzione contrattile dell'atrio sinistro, la dilatazione e l'alterata compliance delle vene polmonari possono influenzare questo parametro indipendentemente dalle pressioni di riempimento.

In conclusione, l'analisi del flusso mitralico e venoso polmonare nei pazienti con insufficienza cardiaca e funzione sistolica depressa consente una stima immediata anche se semiquantitativa delle pressioni di riempimento ventricolare sinistro. La tabella I riassume i

parametri Doppler derivati dalle velocità di flusso mitralico e venoso polmonare che possono essere utilizzati per distinguere diversi livelli di pressione di riempimento ventricolare sinistro.

Tuttavia, quando si considerino la correlazione tra la pressione di incuneamento polmonare e ciascuna delle variabili derivate dalle curve Doppler del flusso mitralico e venoso polmonare, la dispersione dei dati è troppo ampia per permettere una stima quantitativa delle pressioni di riempimento ventricolare sinistro. Questo non sorprende considerando la molteplicità dei fattori (uno dei quali soltanto è la pressione atriale sinistra) che contribuiscono a generare queste velocità. Per risolvere questo problema e ridurre al minimo l'effetto confondente di questi fattori sono state proposte diverse strategie: a) derivare (e quindi applicare) specifiche formule in sottogruppi di pazienti sufficientemente omogenei (in termini di frequenza cardiaca, ritmo, gra-

Tabella I. Stima semiquantitativa delle pressioni di riempimento ventricolari sinistre in pazienti con insufficienza cardiaca e bassa frazione di eiezione ventricolare sinistra.

	PWP		
	< 12 mmHg	12-18 mmHg	> 18 mmHg
E/A	< 1	< 1-1.5	> 1.5
DT (ms)	> 220	130-220	< 130
SF (%)	> 40	> 40	< 40
dZ-dA (ms)	< 20	> 20	> 20

DT = tempo di decelerazione protodiastolica del flusso mitralico; dZ-dA = differenza della durata del flusso retrogrado venoso polmonare e del flusso anterogrado mitralico determinati dalla sistole atriale; E/A = rapporto tra la velocità protodiastolica e telediastolica del flusso mitralico; PWP = pressione di incuneamento polmonare; SF = frazione sistolica del flusso venoso polmonare.

do di disfunzione diastolica, età, ecc.); b) utilizzare equazioni multivariabili; c) normalizzare la velocità protodiastolica del flusso transmitralico per indici di rilasciamento ventricolare sinistro così da eliminare l'effetto confondente di quest'ultimo fattore. Nella nostra esperienza, l'applicazione di equazioni multivariabili derivate dall'analisi dei parametri Doppler del flusso mitralico e venoso polmonare, ottenuti simultaneamente al cateterismo destro in un gruppo consistente di pazienti con insufficienza cardiaca, funzione sistolica ventricolare sinistra depressa e ritmo sinusale, ha consentito di migliorare il grado di correlazione tra le pressioni di riempimento stimate e quelle cruente. In tal modo è possibile stimare in modo accurato e quantitativo le pressioni di riempimento in condizioni di base e di seguirne le modificazioni dopo interventi terapeutici⁷. Più recentemente, utilizzando metodi simili è stato possibile ottenere equazioni che consentono una stima sufficientemente accurata della pressione di riempimento ventricolare sinistra anche nei pazienti con fibrillazione atriale nonostante le difficoltà create dalla variabilità del ciclo cardiaco e dalla perdita della contrazione e del rilasciamento atriale^{12,13}.

Bisogna tuttavia considerare come questi metodi non siano applicabili a numerosi pazienti con insufficienza cardiaca, inclusi quelli con: a) tachicardia sinusale e/o intervallo P-R così allungato da determinare la fusione delle onde di velocità protodiastolica e telediastolica, sia del flusso mitralico che venoso polmonare; b) con disfunzione diastolica pura e normale funzione sistolica¹⁴; c) con disfunzione atriale primitiva, come quelli sottoposti a trapianto cardiaco ortotopico; d) con Doppler del flusso venoso polmonare tecnicamente scadente (di cui si è già accennato in precedenza).

Doppler tissutale dell'anulus mitralico e velocità di propagazione del flusso mitralico

Per stimare le pressioni di riempimento nei pazienti in cui le informazioni emodinamiche derivate dal Doppler del flusso mitralico e venoso polmonare sono

limitate, è particolarmente utile l'applicazione di due nuovi metodi che prevedono di correggere la velocità protodiastolica del flusso mitralico per indici di rilasciamento ventricolare sinistro. Le basi razionali di entrambi poggiano sul concetto, già accennato in precedenza, secondo cui la velocità protodiastolica del flusso mitralico (E) non solo dipende dalla pressione atriale sinistra che spinge *a tergo* il sangue nel ventricolo sinistro, ma anche dal rilasciamento del ventricolo sinistro che aspira il sangue dall'atrio. Così, per il variabile effetto di differenti velocità di rilasciamento ventricolare sinistro, in gruppi eterogenei di pazienti, la correlazione tra la velocità E (o la sua decelerazione) e la pressione atriale sinistra (o la pressione di incuneamento capillare polmonare che ne è il riflesso) risultano indebolite. Per converso si può ipotizzare che questa correlazione possa essere notevolmente migliorata eliminando l'effetto confondente del rilasciamento ventricolare. A tale scopo è necessario correggere la velocità E per un indice incruento di rilasciamento ventricolare che sia indipendente dalle pressioni di riempimento.

Il primo metodo utilizza come indice di rilasciamento ventricolare la misura della velocità del movimento protodiastolico (E_a) dell'anulus mitralico ottenuta dalla proiezione 4 camere posizionando il volume campione del Doppler tissutale pulsato sull'angolo laterale dell'anulus (Fig. 4)¹⁵. Tale velocità è tanto più bassa quanto più compromesso è il rilasciamento ed è correlata con la costante di tempo del rilasciamento isovolumetrico ventricolare sinistro (τ), mentre è indipendente dalla pressione atriale sinistra e dalla velocità di flusso mitralico E. Di conseguenza, il rapporto tra la velocità di flusso mitralico E e la velocità protodiastolica dell'anulus mitralico è più strettamente correlato con la pressione di incuneamento capillare polmonare di quanto non lo sia la velocità di flusso mitralico da sola. Questo è stato dimostrato in numerosi studi condotti su gruppi eterogenei di pazienti sottoposti a cateterismo cardiaco, inclusi quelli con funzione sistolica normale, con fibrillazione atriale, tachicardia sinusale e con trapianto cardiaco¹⁵⁻¹⁸. In particolare è stato osservato che un rapporto $E/E_a > 12$ identifica con buona ac-

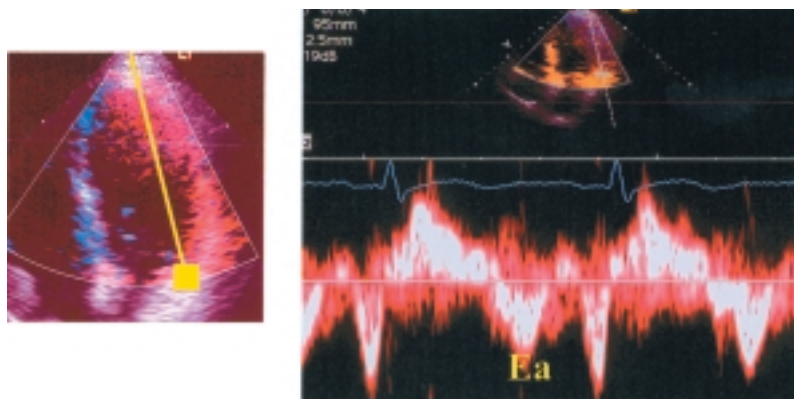


Figura 4. Misurazione della velocità protodiastolica dell'anulus mitralico (E_a) mediante Doppler tissutale.

curatezza pressioni di riempimento ventricolare sinistro > 15 mmHg (Fig. 5).

Simili considerazioni valgono per il secondo metodo che utilizza, quale indice di rilasciamento ventricolare sinistro, la velocità di propagazione del flusso mitralico all'interno del ventricolo (Fig. 6)¹⁹. Questa viene misurata posizionando, dalla proiezione 4 camere, la linea di scansione al centro del flusso mitralico e misurando dal tracciato color M-mode la pendenza della linea di isovelocità del primo *aliasing* dal livello della

valvola mitrale fino a 4 cm all'interno del ventricolo. Anche questo indice si è dimostrato dipendente dalla costante tau ed indipendente dalle condizioni di carico²⁰. Così anche un elevato rapporto tra la velocità E mitralica e la velocità di propagazione, analogamente a quanto accade per il rapporto E/Ea, è un indice di elevate pressioni di riempimento ventricolare sinistro²⁰ e può essere utilizzato per distinguere, nell'ambito dei pazienti con un profilo di velocità di flusso mitralico "normale", quelli con basse pressioni di riempimento e rapido rilasciamento ventricolare sinistro (profili di riempimento normale) da quelli con elevate pressioni di riempimento e rilasciamento alterato (profilo di riempimento pseudo-normale) (Fig. 7). Tuttavia, se è del tutto evidente l'utilità di questi nuovi indici nella stima delle pressioni di riempimento ventricolare sinistro quando il significato emodinamico delle velocità di flusso è ambiguo o quando la registrazione del Doppler venoso polmonare è tecnicamente inadeguata, resta da verificare il loro reale vantaggio rispetto alla valutazione Doppler tradizionale nei pazienti con insufficienza cardiaca e ritmo sinusale

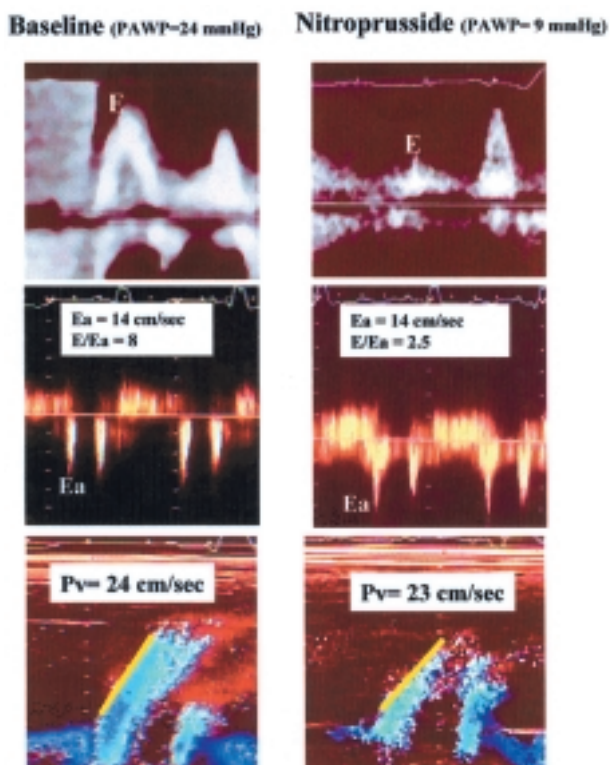


Figura 5. Effetto dell'infusione di nitroprussiato in un paziente con elevate pressioni di riempimento sul flusso mitralico, la velocità del movimento dell'anulus mitralico (Ea) e sulla velocità di propagazione intraventricolare del flusso mitralico (Pv). Si noti come la riduzione della pressione capillare polmonare (PAWP) si accompagni ad una marcata riduzione della velocità E. Al contrario Ea e Pv rimangono relativamente costanti.

Conclusioni

È stato dimostrato come, nel paziente con insufficienza cardiaca congestizia, un trattamento aggressivo di *unloading*, individualizzato sulla base della risposta emodinamica, sia in grado di migliorare drasticamente i sintomi, la capacità lavorativa, la funzione renale ed epatica e di ridurre l'attivazione neuroormonale e le aritmie¹. Oltre ad avere un rilevante valore clinico, la valutazione della risposta emodinamica al trattamento, ha dimostrato di avere un valore prognostico di gran lunga superiore alla semplice valutazione "statica" di base. Per ottenere queste informazioni Stevenson¹ ha proposto il ricorso estensivo e prolungato al cateterismo cardiaco destro. Riteniamo che in quest'ambito il monitoraggio emodinamico incruento mediante ecocardiografia costituisca un'alternativa valida, priva di rischi e di disagi per il paziente, ed economicamente efficiente.

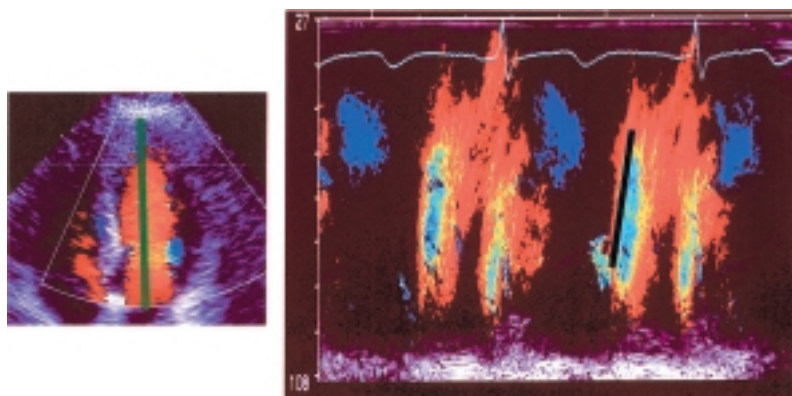


Figura 6. Misurazione della velocità di propagazione intraventricolare del flusso mitralico mediante color M-mode.

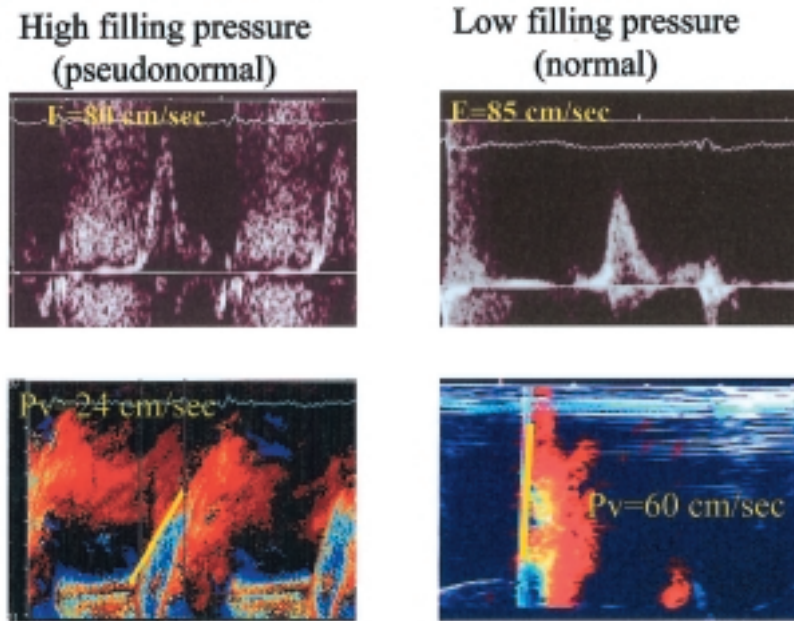


Figura 7. Doppler pulsato mitralico in 2 pazienti con “normale” velocità protodiastolica (E). A destra: il tracciato color M-mode mostra una normale velocità di propagazione (Pv) del flusso all’interno del ventricolo indicando un rilasciamento ventricolare normale e normali pressioni di riempimento. A sinistra: la Pv è marcatamente rallentata indicando che il rilasciamento ventricolare è normale e, di conseguenza, che l’elevata velocità di flusso (E) è determinata da un’elevata pressione di riempimento.

Un’altra potenziale applicazione della valutazione emodinamica mediante tecnica ultrasonografica è nella scelta, nella titolazione e nella valutazione a lungo termine della terapia betabloccante (Fig. 8). Questa terapia, nel paziente con insufficienza cardiaca, non si propone primariamente come un beneficio emodinamico (ma un rallentamento della progressione della malattia ed un miglioramento della prognosi). Tuttavia, è stato

osservato che, nella fase di titolazione, le condizioni emodinamiche tendono a peggiorare; a medio termine, invece, tendono a migliorare i parametri diastolici e le pressioni di riempimento e, a lungo termine, la funzione sistolica. Queste risposte, tuttavia, variano da paziente a paziente. Perciò, sembra logico ipotizzare che una valutazione incruenta delle variazioni emodinamiche indotte dai betabloccanti possa essere utile, al fine di ridurre le complicanze, stabilire il dosaggio del farmaco ed individuare i pazienti che possono trarre maggior beneficio dal trattamento.

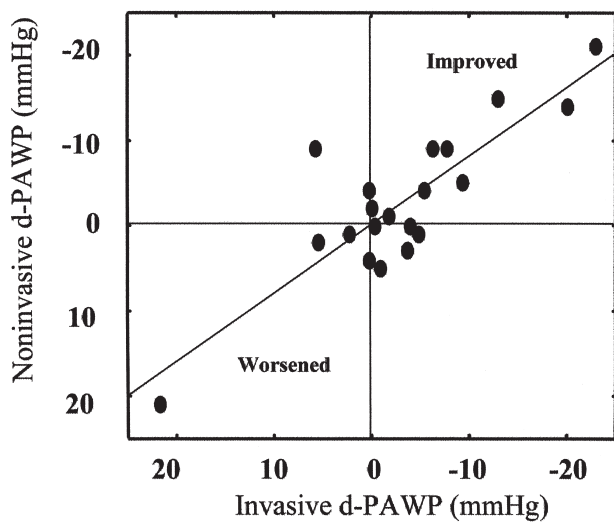


Figura 8. Variazioni di pressione di incuneamento capillare polmonare (d-PAWP) in pazienti con insufficienza cardiaca dopo terapia cronica con betabloccanti. Il grafico mostra la stretta correlazione tra le variazioni stimate in modo incruento (utilizzando la formula da noi derivata dal flusso mitralico e venoso polmonare) e le variazioni misurate simultaneamente da cateterismo destro.

I maggiori limiti che oggi ostacolano l’impiego dell’ecocardiografia Doppler nella valutazione emodinamica quantitativa sono di tipo tecnico e riguardano l’eccessiva complessità nell’acquisizione dell’esame ed il notevole tempo richiesto dalla valutazione quantitativa *off-line* dei risultati. L’esperienza ci insegna che nessun metodo che richieda procedure lunghe e tediose potrà varcare il confine della fisiopatologia ed entrare nella pratica clinica. D’altra parte, metodi puramente qualitativi e troppo dipendenti dall’arbitrarietà dell’operatore, ancorché rapidi, sono inservibili per studi longitudinali. I recenti sviluppi tecnologici (riconoscimento automatico dell’endocardio, il Doppler tissutale, l’ecocontrastografia, ecc.) integrati con sistemi di analisi quantitativa più rapida (analisi automatica dei tracciati Doppler, misura automatica dei flussi dal color Doppler, ecc.) potranno consentire la misura istantanea e semiautomatica dei parametri emodinamici e, forse, superare queste difficoltà.

Riassunto

Il trattamento dei pazienti con insufficienza cardiaca richiede la stima accurata e possibilmente incruenta della pressione di riempimento ventricolare sinistra. Questa è essenziale per ottimizzare la terapia *unloading*, valutare la gravità della malattia (e la sua prognosi), seguire nel tempo gli effetti emodinamici delle terapie a lungo termine.

Dall'avvento della tecnica Doppler sono stati proposti numerosi metodi incruenti per stimare la pressione di riempimento ventricolare sinistro. Tra questi, nei pazienti con rigurgito mitralico significativo ed un buon segnale al Doppler continuo, può essere utilizzato il metodo che prevede il calcolo del massimo gradiente pressorio ventricolo-atriale sinistro dalla velocità del rigurgito e la sua sottrazione dalla pressione arteriosa massima. Le velocità di flusso mitralico e venoso polmonare misurate con Doppler pulsato sono strettamente dipendenti dalla pressione atriale sinistra e vari indici da esse derivati si possono utilizzare per stimare la pressione di riempimento in modo qualitativo nei pazienti con insufficienza cardiaca, disfunzione sistolica del ventricolo sinistro e ritmo sinusale. La combinazione di questi indici in equazioni multivariabili migliora il grado di correlazione e permette una stima quantitativa della pressione di riempimento ventricolare sinistro anche in pazienti con insufficienza mitralica e fibrillazione atriale.

Esistono tuttavia gruppi di pazienti con insufficienza cardiaca in cui il Doppler pulsato del flusso mitralico e venoso polmonare fornisce informazioni emodinamiche limitate. Questi comprendono pazienti con a) tachicardia sinusale ed intervallo P-R prolungato; b) funzione sistolica ventricolare sinistra normale (e insufficienza cardiaca diastolica pura); c) disfunzione atriale sinistra "primitiva" (quali sono i pazienti sottoposti a trapianto cardiaco); d) tracciati Doppler del flusso venoso polmonare tecnicamente inadeguati.

Per stimare la pressione di riempimento in tutti questi casi possono essere utilizzati due nuovi metodi che si basano sulla combinazione di indici Doppler di flusso mitralico con indici di rilasciamento ventricolare sinistro indipendenti dal carico, quali la velocità del movimento protodiastolico dell'anulus mitralico (misurata con Doppler tissutale) o la velocità di propagazione nel ventricolo sinistro del flusso mitralico (misurata con color M-mode).

Parole chiave: Color M-mode del flusso mitralico; Doppler del flusso mitralico; Pressione di incuneamento capillare polmonare; Doppler tissutale.

Bibliografia

1. Stevenson LW. Therapy tailored for symptomatic heart failure. *J Heart Fail* 1995; 11: 87-107.
2. Nishimura RA, Tajik AJ. Evaluation of diastolic filling of

- left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 8-18.
3. Oh JK, Appleton CP, Hatle LK, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. The noninvasive assessment of left ventricular diastolic function with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1997; 10: 246-70.
 4. Mulvagh S, Quinones MA, Kleiman NS, Cheirif J, Zoghbi WA. Estimation of left ventricular end-diastolic pressure from Doppler transmitral flow velocity in cardiac patients independent of systolic performance. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 112-9.
 5. Appleton CP, Galloway JM, Gonzales MS, Gaballa M, Basnight MA. Estimation of left ventricular filling pressures using two-dimensional and Doppler echocardiography in adult patients with cardiac disease. Additional value of analyzing left atrial size, left atrial ejection fraction and the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow velocity at atrial contraction. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1972-82.
 6. Giannuzzi P, Imparato A, Temporelli PL, et al. Doppler-derived mitral deceleration time of early filling is a strong predictor of pulmonary capillary wedge pressure in postinfarction patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1630-7.
 7. Pozzoli M, Capomolla S, Pinna G, Cobelli F, Tavazzi L. Doppler echocardiography reliably predicts pulmonary artery wedge pressure in patients with chronic heart failure with and without mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 883-93.
 8. Vanoverschelde JL, Robert AR, Gerbaux A, Michel X, Hanet C, Wijns W. Noninvasive estimation of pulmonary arterial wedge pressure with Doppler transmitral flow velocity pattern in patients with known heart disease. *Am J Cardiol* 1995; 75: 383-9.
 9. Kuecherer HF, Kusumoto F, Muhiudeen IA, Cahalan MK, Schiller NB. Pulmonary venous flow patterns by transesophageal pulsed Doppler echocardiography: relation to parameters of left ventricular systolic and diastolic function. *Am Heart J* 1991; 122: 1683-93.
 10. Brunazzi MC, Chirillo F, Pasqualini M, et al. Estimation of left ventricular diastolic pressures from precordial pulsed-Doppler analysis of pulmonary venous and mitral flow. *Am Heart J* 1994; 128: 293-300.
 11. Rossvoll O, Hatle LK. Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic Doppler ultrasound: relation to left ventricular diastolic pressures. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1687-96.
 12. Chirillo F, Brunazzi MC, Barbiero M, et al. Estimation of mean pulmonary wedge pressure in patients with chronic atrial fibrillation from transthoracic Doppler indexes of mitral and pulmonary venous flow velocity. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 19-26.
 13. Temporelli PL, Scapellato F, Corrà U, Eleuteri E, Imparato A, Giannuzzi P. Estimation of pulmonary wedge pressure by transmitral Doppler in patients with chronic heart failure and atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1999; 83: 724-7.
 14. Yamamoto K, Nishimura RA, Chaliki HP, Appleton CP, Holmes DR Jr, Redfield MM. Determination of left ventricular filling pressure by Doppler echocardiography in patients with coronary artery disease: critical role of left ventricular systolic function. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1819-26.
 15. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1527-33.

16. Nagueh SF, Mikati I, Kopelen HA, Middleton KJ, Quinones MA, Zoghbi WA. Doppler estimation of left ventricular filling pressure in sinus tachycardia. A new application of tissue Doppler imaging. *Circulation* 1998; 98: 1644-50.
17. Nagueh SF, Lakkis NM, Middleton KJ, et al. Doppler estimation of left ventricular filling pressures in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1999; 99: 254-61.
18. Sundereswaran LS, Nagueh SF, Vardan S, et al. Estimation of left and right ventricular filling pressures after heart transplantation by tissue Doppler imaging. *Am J Cardiol* 1998; 82: 352-7.
19. Garcia MJ, Ares MA, Asher C, Rodriguez L, Vanderoot P, Thomas JD. An index of early left ventricular filling that combined with pulsed Doppler peak E velocity may estimate capillary wedge pressure. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 448-54.
20. Garcia MJ, Smedira NG, Greenberg NL, et al. Color M-mode Doppler flow propagation velocity is a preload insensitive index of left ventricular relaxation: animal and human validation. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 201-8.