



LA DISPNEA

La dispnea viene definita come difficoltà respiratoria e come un'anormale e disagiata consapevolezza del proprio respiro.

Si tratta di un sintomo soggettivo in quanto spesso è riferita solo dal paziente e non risulta apprezzabile immediatamente al clinico.

Spesso il paziente nota una serie di sensazioni sgradevoli (mancanza di aria, senso di oppressione toracica od epigastrica, sensazione di soffocamento, sensazione di difficoltà all'inspirazione, etc).

Obiettivamente la dispnea può essere valutata dal medico sottoponendo il paziente ad esercizio fisico controllato. Tale discriminazione deve, tuttavia, tener conto dell'età, del sesso, dell'attività fisica abituale del soggetto esaminato.

Vi è, inoltre, da ribadire che spesso l'entità della dispnea può non essere proporzionata alla gravità del quadro morboso che la genera: alcuni pazienti, a fronte di patologie gravi, possono mostrare lieve dispnea, altri, con patologie trascurabili, al contrario, possono evidenziare, dispnea rilevante.

Si può, comunque, affermare che, in linea della massima, in corso di patologia cardio-polmonare, la sintomatologia è, quasi sempre, tanto più eclatante quanto più grave risulta il processo morboso sottostante.

Il medico è pertanto sempre teso a cercare di comprendere le cause che hanno determinato il sintomo dispnea ma, in realtà, non sono ancora chiari i meccanismi che provano la comparsa di tale sintomo. La diagnosi, pertanto, segue un percorso più o meno lungo che tende ad escludere, via via, le patologie più insidiose che rappresentano un pericolo di vita per il paziente fino ad arrivare a quadri morbosi meno impegnativi, gestibili in tempi relativamente più lunghi e comunque senza l'impellenza dell'urgenza-emergenza.

Molto probabilmente i meccanismi responsabili della dispnea sono numerosi e diversi l'uno dall'altro nelle varie situazioni cliniche.

In ogni modo il punto cruciale è l'attivazione incongrua ed eccessiva dei centri respiratori del tronco cerebrale.

Tale anomala stimolazione avviene tramite interessamento di:

- 1) recettori intratoracici relati alle vie vagali
- 2) nervi somatici afferenti, provenienti dai muscoli respiratori, gabbia toracica, muscoli scheletrici ed articolazioni
- 3) chemiocettori localizzati a livello del globo carotideo, arco aortico e cervello
- 4) centri corticali cerebrali
- 5) fibre afferenti del nervo frenico.

La dispnea insorge ogni qual volta il lavoro respiratorio risulti eccessivo ma anche quando la ventilazione risulti eccessiva rispetto al grado di attività fisica espletato.



Le cause della dispnea possono essere fondamentalmente riassunte nel seguente schema:

- 1) OSTRUZIONE DELLE VIE AEREE SUPERIORI
- 2) ASMA BRONCHIALE
- 3) BRONCOPNEUMOPATIE CRONICHE OSTRUTTIVE
- 4) MALATTIE DELL'INTERSTIZIO POLMONARE
- 5) EMBOLIA POLMONARE
- 6) PNEUMOTORACE
- 7) MALATTIE DELLA PARETE TORACICA E DEI MUSCOLI RESPIRATORI
- 8) MALATTIE CARDIACHE
- 9) DISPNEA DELL'ANEMIA
- 10) DISPNEA PSICOGENA

1) OSTRUZIONE DELLE VIE AEREE SUPERIORI

Cause principali

-Edema del laringe. Si verifica in seguito a reazioni allergiche prodotte da farmaci, vaccini e sieri, punture di insetti, alimenti o in seguito a processi infettivi delle prime vie aeree (laringiti, epiglottiti) o per diatesi su base ereditaria (edema di Quincke) o come manifestazione di accompagnamento durante malattie linfoproliferative, anemie emolitiche, processi autoimmuni, ecc.

-Ingestione di un corpo estraneo, frequente soprattutto nei bambini durante il pasto o il gioco.

-Tumori del laringe, della trachea e della tiroide.

- Retrazioni cicatriziali in pazienti operati o intubati per lungo tempo

La dispnea ,in questi casi ,ha intensita' variabile. Nei casi piu' gravi il paziente si mostra con attivazione importante dei muscoli ausiliari e rientramento del giugulo e delle fosse sopraclavicolari (tirage) ,spesso con concomitante stridore inspiratorio (cornage). I sintomi di accompagnamento sono legati a turbe emodinamiche e neurovegetative: cardiopalmo (da tachicardia), astenia e sudorazione profusa (ipotensione arteriosa), cianosi (per alterazione degli scambi respiratori), di agitazione psicomotoria, cianosi.

L'inalazione di corpo estraneo nelle vie aeree è un evento non infrequente nei bambini , specie se in eta' prescolare. Possono penetrare nelle prime vie aeree cibo o altro materiale solido (monete, bottoni, piccoli giocattoli). La dispnea e la tosse insistente devono fare sospettare la diagnosi soprattutto in assenza di dati anamnestici attendibili. Talvolta la sintomatologia e' piu' grave potendosi manifestare anche con dispnea inspiratoria severa con cornate e tirage. Di ausilio alla diagnosi differenziale con le forme descritte prima sono l'insorgenza acuta nelle ore diurne (il laringospasmo è tipicamente notturno), l'apiressia (epiglottite).



2) ASMA BRONCHIALE

Si tratta di una sindrome clinica caratterizzata da flogosi bronchiale e da iperreattività locale scatenata da numerosi stimoli. Questa esagerata reattività conduce a broncospasmo e conseguente ostruzione in fase espiratoria delle vie aeree.

La dispnea è, quindi, prevalentemente espiratoria, con “espirium” prolungato e sibili espiratori.

Possono essere presenti senso di costrizione toracica, senso di agitazione psicomotoria (nei casi gravi) e, se accompagnato ad orticaria, ipotensione arteriosa, crampi addominali e alvo diarroico. La dispnea spesso costringe il paziente alla posizione seduta, mentre inspiratorio, vi può essere tosse secca. Obiettivamente è evidente l'iperfonesi del torace e la presenza di fischi e sibili espiratori diffusi. Usualmente la diagnosi di asma bronchiale è posta sulla base della classica triade sintomatologica: dispnea, tosse secca, broncospasmo.

La diagnosi si pone quasi esclusivamente sui dati anamnestici clinici.

Le prove spirometriche (eseguibili anche al letto del malato) possono, comunque, confortare la diagnosi e valutare il grado di broncoostruzione nonché il beneficio indotto dalla terapia praticata. L'esame radiografico del torace è spesso normale. Nei quadri avanzati della malattia si apprezza iperdiafania dei campi polmonari e appiattamento del diaframma.

Nelle forme allergiche, nel periodo post critico, si possono eseguire le prove allergometriche, il dosaggio delle IgE sieriche, la conta degli eosinofili circolanti e presenti nell'escreato, il RAST (dosaggio di IgE specifiche).

In fase acuta può essere d'ausilio l'emogasanalisi che consente una precisa quantizzazione del grado di insufficienza respiratoria. Durante l'acuzia sintomatologica può essere presente ipossia, più o meno marcata con ipocapnia per iperventilazione e tachipnea; la presenza di ipercapnia e acidosi respiratoria indicano la presenza di un grave quadro clinico meritevole di attento monitoraggio clinico-strumentale e di terapia massimale.

Il trattamento dell'asma bronchiale si fonda sulla somministrazione di ossigeno qualora sussista un quadro ipossiémico.

I farmaci broncodilatatori (salbutamolo, salmeterolo, etc.) sono farmaci agonisti B₂ adrenergici impiegati sia in fase acuta che nella terapia di fondo.

L'uso dei corticosteroidi per aerosol è spesso associata alla terapia con farmaci broncodilatatori per l'effetto antinfiammatorio espletato.

Tali farmaci possono essere utilizzati per via sistemica in caso di quadri clinici impegnativi.

Anche i teofillinici, sia per via endovenosa che orale, e gli inibitori dei leucotrieni, sono spesso impiegati in associazione con altri presidi farmacologici.



Nei casi di asma bronchiale indotta da reazione allergica con coinvolgimento sistemico ed emodinamico occorre somministrare prontamente adrenalina ,mantenere pervie le vie aeree (si puo' arrivare fino all'intubazione endotracheale e alla tracheotomia, espandere la volemia con liquidi in caso di ipotensione, usare farmaci B2 agonisti o teofillinici per via sistemica.

3) BRONCOPNEUMOPATIE CRONICHE

Son individuate da una sindrome tipizzata da ostruzione espiratoria permanente , e non fasica come nell'asma bronchiale, che produce dispnea inizialmente da sforzo e,quindi, a riposo.

Negli USA rappresentano la quarta causa di morte ed un'importante causa di invalidita' permanente. La morbilita' e' in crescita.

E' rara nei soggetti che non hanno mai fumato.

Le broncopneumopatie croniche ostruttive (BPCO) comprendono la bronchite cronica ostruttiva e l'enfisema polmonare.

La dispnea, solitamente cronica, presenta esacerbazioni in occasione di vari fattori scatenanti (tipicamente infezioni respiratorie o sistemiche con interessamento secondario dell'apparato respiratorio) configurando il quadro clinico della BPCO riacutizzata.

Tipicamente i pazienti riferiscono dispnea da sforzo, piu' severa con il passare del tempo o durante le riacutizzazioni della malattie durante le quali il paziente puo' accusare una sintomatologia abbastanza simile a quella dell'asma bronchiale (dispnea espiratoria ,tosse secca o scarsamente produttiva, incostante rialzo della temperatura corporea).

L'esame clinico mostra una quadro, per molti versi, analogo a quello dell'asma bronchiale: paziente seduto con busto piegato in avanti, dispnea espiratoria; nell'enfisematoso con insufficienza respiratoria di grado rilevante e' piu' evidente la perdita di peso, la tachipnea,la respirazione coadiuvata dai muscoli accessori , la cianosi, distrofie ungueali (unghie " a vetrino di orologio") relate a un quadro significativo di insufficienza respiratoria. Nelle condizioni di forte impegno respiratorio vi puo' essere un coinvolgimento dell'apparato cardiovascolare(Cuore Polmonare Cronico).

Il quadro ascoltatorio puo' essere caratterizzato da un polmone con suono lessico iperfonetico e forte riduzione del Murmure Vescicolare talvolta dal broncospasma ,diffuso o localizzato, a cui possono associarsi ronchi e rantoli per la presenza di infezione delle vie aeree; nelle bronchiectasie i rumori umidi sono quasi del tutto rilevabili alle basi.

Radiologicamente si evidenzia nei quadri vanzati della malattia iperdiafania dei campi polmonari, con il riscontro incostante di bolle d'enfisema e con riduzione della vascolarizzazione. Possono coesistereanche i segni della peribronchite delle bronchiectasie. L'esame e' utile per escutere focola broncopneumonici o pneumotorace in corso di BPCO riacutizzate.



L'ECG può dimostrare bassi voltaggi periferici ,una deviazione assiale destra, P polmonari.

La prove di funzionalità respiratoria dimostrano una costante riduzione del FEV1 indicativa di riduzione dei flussi espiratori polmonari. Tale parametro ha valore sia diagnostico che prognostico (quando il FEV1 scende sotto il litro la sopravvivenza a cinque anni d tali pazienti e' del 50 %.

L'emogasanalisi arteriosa dimostra quasi costantemente ipossiemia ,legata a scarsa ventilazione di alcune zone polmonari. Una quota di pazienti con severa ostruzione polmonare mostra un incremento dei tassi di PCO2 che puo' diventare critico in corso di riacutizzazioni della BPCO a tal punto da provocare coma cerebrale da carbonaricosi.

Il trattamento della BPCO consiste,innanzitutto, nella prescrizione di modificazione dello stile di vita (abolizione del fumo di sigaretta, evitare esposizione al freddo e stress fisico) e secondariamente nell'uso di farmaci broncodilatatori (anticolinergici, B2 agonisti, e teofillinici), di cortisonici sia per aerosol che, nei casi piu' importanti,per via generale, e di ossigenoterapia qualora vi sia ipossiemia clinicamente rilevante(la Pa O2 va mantenuta non inferiore a 60 mmHg e la Sa O2 non sotto il 90 %).

Il trattamento antibiotico va riservato a i casi di infezione di tipo batterico dell'albero respiratorio e, se e' possibile,deve essere guidato da un esame colturale dell'escreato.

L'ipertensione arteriosa polmonare si combatte principalmente ottimizzando la terapia con B2 stimolante e la somministrazione di ossigeno: La terapia digitalina va usata solo nei casi di insufficienza cardiaca.

In caso di importante aumento del valore dell'ematokrito (> 50 %) vi può essere indicazione a salasso ematico.

Importante per questi pazienti puo' essere un programma di riabilitazione che e'in grado di migliorare la tolleranza allo sforzo e di alleviare i sintomi soggettivi del paziente.

Il trapianto polmonare e' ,sicuramente, un'opzione terapeutica per i pazienti con quadri di insufficienza respiratoria terminale non piu' suscettibili di trattamento farmacologico efficace.

Un importante provvedimento ,per prevenire le riacutizzazioni della malattia ,e' dato dalla vaccinazione antinfluenzale ed antipneumococcica.



4) MALATTIE DELL'INTERSTIZIO POLMONARE

Sono malattie croniche, caratterizzate da alterazione strutturale ,da flogosi o degenerazione, dell'interstizio polmonare. Trattasi di un gruppo assai eterogeneo di quadri morbosi ,generalmente ad andamento evolutivo. Dalla flogosi acuta,subacuta o cronica delle pareti alveolari e dell'interstizio si puo' arrivare a quadri di fibrosi irreversibile che puo' condurre a sovvertimento strutturale dell'unita' alveolo capillare con compromissione conseguente degli scambi gassosi.

Possono essere fondamentalmente suddivise in due gruppi:

- a eziologia nota (Inalanti o polveri organiche ed inorganiche , da farmaci ,da radiazioni, da infezioni, da iperesensibilita',da neoplasie,da cause metaboliche,etc.)
- a eziologia sconosciuta (fibrosi polmonare idiomatica,malattia in corso di sarcoidosi, malattie del collagene,vasculite polmonare, s. emorragiche polmonari, amiloidosi,etc.)

Nonostante la varietà delle malattie responsabili, la sintomatologia ad esse secondaria è simile . Il sintomo di esordio più frequente è la dispnea da sforzo, accompagnata da affaticabilità , malessere generale , adinamia e tosse. Più raramente sono riferiti dolori toracici , emoftoe, febbre, perdita di peso corporeo.

Obiettivamente, il reperto caratteristico è rappresentato dai rantoli crepitanti inspiratori più evidenti nelle regioni basali. In fase avanzata possono comparire i segni legati ad insufficienza respiratoria cronica ostruttiva.

La valutazione anamnestica ed obiettiva può inizialmente suggerire una etiologia specifica ma la valutazione strumentale,in questi casi ,si rende indispensabile.

L'emogasanalisi dimostra ipossimeia arteriosa e alcalosi respiratoria cronica.

Le prove di funzionalità respiratoria mostrano un deficit un danno di tipo restrittivo senza segni di ostruzione e con capacità polmonare ridotta.

L'Rx del torace puo' dimostrare la presenza di infiltrati reticolari bilaterali ma alcune volte non fa rilevare alterazioni della struttura parenchimale polmonare.

Di particolare ausilio,risulta la TC polmonare ad alta risoluzione (HRCT) che e' importante anche per l'individuazione delle sedi ove effettuare un prelievo biotico. Tale esame e' quello che permette una diagnosi di certezza.



La fibrobroncoscopia fornisce campioni biotici di piccole dimensioni ma rappresenta un buon approccio iniziale qualora si sospetti la presenza di patologie specifiche (infezioni, sarcoidosi, neoplasie, etc.)

La biopsia polmonare “a cielo aperto” può essere utile in quei casi in cui sia la fibrobroncoscopia che il prelievo biotico TC guidato non hanno fornito materiale sufficiente a porre diagnosi istologica.

La terapia della fibrosi polmonare idiopatica si fonda, sostanzialmente, sull'uso di cortisonici per via sistemica, di immunosoppressori (ciclofosfamide), sull'uso di nuovi farmaci antifibrotici (pirfenidone), di interferone, di antiossidanti e talidomide.

Il trapianto di singolo polmone rimane un'opzione terapeutica possibile da praticare in casi selezionati.

5) EMBOLIA POLMONARE

La dispnea insorge, generalmente, in pieno benessere, a riposo, in modo repentino. Può coesistere tosse secca, emoftoe, dolore toracico, febbre. Nell'embolia massiva il quadro clinico è drammatico per comparsa di grave insufficienza respiratoria (cuore polmonare acuto, sincope, shock). La presenza di trombosi venosa profonda conforta la diagnosi.

Per ulteriore trattazione della patologia si consulti il capitolo del Dolore Toracico.

6) PNEUMOTORACE

Il pneumotorace (pnx) può essere spontaneo o secondario a traumi. Clinicamente il pnx è caratterizzato da dolore toracico, lancinante o a pugnalata, con dispnea acuta. A volte insorge dopo uno sforzo fisico o un colpo di tosse. L'esame obiettivo può far sospettare la diagnosi che viene confermata da un esame radiografico del torace (da eseguire alla fine di una espirazione massimale per diagnosticare i piccoli pnx).

Per ulteriore trattazione della patologia si consulti il capitolo del Dolore Toracico.

7) MALATTIE DELLA PARETE TORACICA

Solitamente solo una forma grave di cifoscoliosi o di deformazione della gabbia toracica è in grado di causare insufficienza respiratoria e cuore polmonare cronico.

Alcune malattie neuro-muscolari possono essere responsabili di insufficienza respiratoria e dispnea.



8) MALATTIE CARDIACHE

La dispnea nelle cardiopatie è , moto frequentemente, causata da aumento incongruo della pressione capillare polmonare .

L' acidosi metabolica, il metabolismo anaerobio dei muscoli respiratori ipestimolati, l'aumento del lavoro respiratorio e le aumentate resistenze delle vie aeree,contribuiscono ulteriormente ad aggravare il quadro clinico.

La dispnea cardiaca è inizialmente da sforzo, e peggiora con il passar del tempo fino ad essere presente anche a riposo. Nelle fasi tardive e' presente ortopnea (dispnea che compare in decubito clinostatico) e dispnea parossistica notturna (improvvisa, solitamente notturna, che si allevia con l'assunzione della posizione seduta o eretta).Quest'ultima manifestazione di dispnea è, prevalentemente, legata ad aumento del ritorno venoso causato da un riassorbimento dell'edema favorito dalla posizione sdraiata del paziente durante le ore notturne e da una redistribuzione del circolo polmonare favorita,anch'essa dalla postura.

L'esame clinico e' assai indicativo nelle fasi conclamate della malattia ma puo' poco discriminare quando le manifestazioni cliniche sono ancora poco evidenti.

L'ascoltazione cardiaca puo' risultare difficoltosa soprattutto quando si vengono a sovrapporre rumori polmonari di forte intensita',consente di apprezzare aritmie, soffi di origine valvolare, ritmo di galoppo. Puo' essere presente,inoltre, cianosi, edemi declivi, turgore delle giugulari, epatomegalia, pallore cutaneo legato a vasocostrizione locale.

L'ascoltazione polmonare fa apprezzare rantoli polmonari a fini bolle piu' evidenti alle basi polmonari misti ,talvolta, a sibili in- ed espiratori generati da broncocostrizione causata dall'edema che causa riduzione del lume delle piccole vie aeree e dei bronchioli.

INSUFFICIENZA CARDIACA (IC)

Si definisce Insufficienza cardiaca una condizione fisiopatologia caratterizzata da incapacita' del cuore di mantenere una gittata cardiaca atta a soddisfare le esigenze metaboliche dell'organismo.

L'etiologia può essere legata a:

- Disfunzione sistolica per deficit di contrattilita' del miocardio
- Disfunzione diastolica per alterato rilasciamento ventricolare con normale contrattilita' in fase sistolica
- Disfunzione combinata (sa sistolica che diastolica)



Cause di Insufficienza Cardiaca Sistolica (prevalente):

- Cardiopatía ischemica
- Cardiopatía ipertensiva
- Cardiopatía dilatativa

Cause di Insufficienza Cardiaca Diastolica (prevalente):

- Cardiopatía ipertrofica
- Cardiopatía restrittiva
- Pericardite costrittiva
- Insufficienza cardiaca da alta portata (anemia cronica, ipertiroidismo, fistole artero-venose, m. di Paget, gravidanza).

Si possono ,inoltre,dividere le insufficienze cardiache :

- Insufficienza cardiaca ad alta portata
- Insufficienza cardiaca a bassa portata

Le cause dell'insufficienza cardiaca ad alta portata sono state già' elencate.

Quelle relate all'insufficienza cardiaca a bassa portata sono spesso nate dalla miocardiopatía ischemica, dalle cardiopatie dilatative, dalle cardiopatie valvolari e dalla pericarditi.

La normale gittata cardiaca e' valutata entro un range di 2.2 -3,5 l/min/mq.

Nella pratica clinica non e' sempre agevole,comunque,distinguere un'insufficienza cardiaca a bassa o ad alta portata.

L'insufficienza cardiaca,puo' essere definita anche in base alla rapidita' di comparsa e al tempo di presenza.

Puo',pertanto ,essere classificata come:

- Insufficienza cardiaca acuta
- Insufficienza cardiaca cronica.

L'IC acuta e' piu' frequentemente sistolica, a patologia coronarica o ad insufficienza valvolare mitralica acuta ed accompagnata,sovente, da ipotensione arteriosa ma non da edemi declivi

L'IC cronica e' spesso secondaria a patologia valvolare o nella cardiopatía dilatativi in fase non avanzata.

Molte delle manifestazioni cliniche dello scompensi cardiaco sono il risultato di una congestione ed accumulo di liquidi a monte della camera ventricolare sinistra o destra.

Pertanto e' possibile suddividere ulteriormente i quadri di insufficienza cardiocircolatoria in :

- Insufficienza cardiaca prevalentemente sinistra
- Insufficienza cardiaca prevalentemente destra



Il quadro dello scompenso cardiaco sinistro e' spesso generato da IMA del ventricolo sinistro e da valvulopatia aortiche. In tale contesto prevalgono i segni di congestione polmonare (stasi polmonare) con dispnea ed ortopnea. In caso di insufficienza cardiaca prevalentemente destra (valvulopatia polmonare, ipertensione arteriosa polmonare, etc) si manifestano i segni legati alla congestione venosa periferica con conseguente edema degli arti inferiori, epatomegalia, turgori delle vene giugulari.

Frequentemente le due forme risultano entrambe presenti soprattutto nelle fasi avanzate di scompenso cardiaco sinistro.

L'insufficienza cardiaca puo' essere slatentizzata da **cause precipitanti**:

- Infezioni sistemiche
- Ipertiroidismo
- Gravidanza
- Anemia
- Pasti copiosi ,stress psicofisico di elevato grado
- Crisi ipertensiva
- Assunzione eccessiva di alcool

Da un punto di vista fisiopatologico, vi e' da evidenziare come tutto il corredo sintomatologico sia sostanzialmente legato all'ipoperfusione periferica dei tessuti e degli organi e/o a segni di congestione venosa polmonare , sistemica o combinata.

Nell'IC si producono una serie di adattamenti che ,almeno inizialmente,hanno un significato compensatorio:

- aumento volumetrico delle cavita' ventricolari (dilatazione)
- aumento degli spessori parietali del ventricolo sinistro (ipertrofia)
- aumento delle resistenze vascolari periferiche per aumentata attivita' del sistema nervoso simpatico e dell'elevato tasso di catecolamine circolanti.
- attivazione del sistema renina -angiotensina e della vasopressina

L'aumento delle dimensioni del ventricolo assume,nelle prime fasi della malattia,un significato compensatorio in accordo con il meccanismo di Frank-Starling che stabilisce che un aumento del volume telediastolico (precarico) provoca, entro certi limiti, un aumento della forza di contrazione e un miglior svuotamento del ventricolo stesso .

La stimolazione simpatica dei beta-recettori cardiaci induce,inoltre, un aumento dell'inotropismo miocardico e,piu' avanti, l'aumento della frequenza cardiaca che provoca ulteriore consumo di ossigeno da parte del miocardio.



Le modificazioni neuromorali includono l'attivazione del sistema nervoso simpatico, del sistema renina-angiotensina-aldosterone, della vasopressina e del trombossano, tutti con azione vasoconstrictrice e sodio ritentiva. Si produce contestualmente aumento del fattore natriuretico atriale, di fattori endoteliali, delle prostaglandine E2 e I2, la calcicreina e la dopamina, che posseggono azione vasodilatatrice e natriuretica. Inizialmente tali modificazioni assumono valenza di tipo compensatorio ma successivamente possono risultare deleterie al fine del mantenimento del compenso emodinamico.

L'aumento della volemia (massa ematica circolante) rappresenta, anch'esso un meccanismo di compenso, volto ad assicurare un maggior precarico e quindi una maggiore gittata cardiaca. Quando tuttavia l'allungamento delle fibre miocardiche risulta eccessivo, per la legge di Frank Starling, vi sarà un peggioramento della contrattilità ventricolare tale da non consentire ulteriori aumenti della gittata.

La sintomatologia, oltre la dispnea da sforzo e a riposo, l'ortopnea, la dispnea parossistica notturna, comprende facile stancabilità, adinamia, astenia; Vi può essere contrazione della diuresi per ipoperfusione renale che può migliorare nelle ore notturne con il riposo in clinostatismo facilitando la diuresi stessa nelle ore notturne (nicturia). Il ridotto flusso cerebrale causa, negli stati avanzati, letargia e confusione mentale.

Nei casi di grave compromissione emodinamica si può verificare edema polmonare acuto o shock.

Nello scompenso cardiaco prevalentemente destro saranno più frequentemente presenti, insieme alla dispnea, i segni di congestione viscerale splancnica con epatomegalia, dispepsia, anoressia, edemi degli arti inferiori e ascite ed ittero nelle fasi terminali della malattia.

L'esame clinico è assai indicativo nelle fasi conclamate della malattia ma può poco discriminare quando le manifestazioni cliniche sono ancora poco evidenti.

La sola ispezione del paziente può mostrare segni significativi ai fini della diagnosi:

edemi declivi, cianosi, dispnea a riposo, segni di vasocostrizione periferica.

L'ascoltazione cardiaca può risultare difficoltosa soprattutto quando si vengono a sovrapporre rumori polmonari di forte intensità, consente di apprezzare aritmie, soffi di origine valvolare, ritmo di galoppo. Può essere presente, inoltre, cianosi, edemi declivi, turgore delle giugulari, epatomegalia, pallore cutaneo legato a vasocostrizione locale.

L'ascoltazione polmonare fa apprezzare rantoli polmonari a fini bolle più evidenti alle basi polmonari misti, talvolta, a sibili in- ed espiratori generati da broncostrizione causata dall'edema che causa riduzione del lume delle piccole vie aeree e dei bronchioli.



I dati strumentali integrano i dati clinici ed anamnestici.

L'ECG puo' dare informazioni su eventuali turbe del ritmo cardiaco che hanno provocato o facilitato l'insorgenza dello scompenso e sulla cardiopatia sottostante.

L'Rx del torace puo' mostrare ,nelle fasi conclamate e nello scompenso di tipo sistolico, un aumento delle dimensioni della silhouette cardiaca con caratteristiche diverse a seconda della cardiopatia responsabile del quadro morboso. Alcuni reperti sono , tuttavia, abbastanza peculiari come ad esempio le strie di Kerley (linee settali prominenti) e la ridistribuzione del circolo polmonare per la compressione operata dall'edema e dalla fibrosi sui vasi polmonari basali.

Nelle situazioni cliniche piu' avanzate si possono vedere i segni dell'edema interstiziale e quindi alveolare del polmone nonche' la eventuale presenza di versamento pleurico o pericardio.

L'ecografia cardiaca implementata dalla metodica color doppler e' in grado di definire le dimensioni e gli spessori parietali delle cavita' ventricolari nonche' l'eventuale presenza di disfunzione contrattile sistolica del ventricolo sinistro. Il riscontro di alterazioni distrettuali parietali possono indicare la presenza di aree infertali pregresse o attuali, l'ipocinesia diffusa fa sospettare,di contro, l'esistenza di cardiomiopatie. Lo studio delle valvulopatie risulta particolarmente agevole con questa metodica permettendo di chiarire i meccanismi patogenetici della disfunzione valvolare e dell'insufficienza cardiaca conseguente.

La metodica puo' essere di estrema utilita' anche nelle fasi precoci dello scompenso diastolico anche quando i dati clinici sono scarsi e poco significativi .

Il cateterismo cardiaco e' indicato nei pazienti nei quali si ipotizza un intervento cardiocirurgico o nei casi nei quali i dati clinici e strumentali non invasivi non siano risultati diagnostici.

TERAPIA DELLO SCOMPENSO CARDIACO.

Misure di ordine generale:

- Rimozione delle cause precipitanti (es. tachiaritmie, anemie severe, stati settici, ipertiroidismo,etc)
- Correzione, ove possibile, delle alterazioni cardiache responsabili del quadro morboso (valvulopatie, lesioni da danno endocarditico,malformazioni congenite).
- Misure terapeutiche non farmacologiche:
 - restrizione del sodio nella dieta
 - restrizione di apporto di liquidi soprattutto per via e.v.
 - proscrizione di farmaci ad azione inotropica negativa (eccetto alcuni B Bloccanti usati nella terapia dello scompenso
 - somministrazione di ossigenino
 - dialisi ed ultrafiltrazione nei pazienti in IC severa e disfunzione renale che non risponde alla somministrazione di fluidi e diuretici.



- Misure farmacologiche:

A) Vasodilatatori

-Inibitori dell'enzima di conversione dell'angiotensina.

Sono in grado di ridurre la vasocostrizione periferica ,di modulare l'asse renina – angiotensina-aldosterone riducendo la volemia e quindi la ritenzione di liquidi e minimizzando i quadri di iponatriemia ed ipopotassiemia.

Tali farmaci hanno dimostrato di essere capaci di ridurre significativamente la morbilità' e la mortalità' dei pazienti con scompenso cardiaco anche secondario ad IMA. Dimostrano di essere benefici anche nelle disfunzioni sistoliche asintomatiche del ventricolo sinistro.

-Farmaci antagonisti dei recettori dell'angiotensina II (ARA)

Sono in grado di inibire il sistema renina angiotensina con un blocco specifico dell'angiotensina II. Al momento non esistono dati che attestino la superiorità' di questi farmaci su quelli ACE inibitori. L'uso degli ARA in questa patologia specifica puo' essere giustificata qualora siano presenti gli effetti collaterali degli ACE inibitori (in particolare la tosse stizzosa ed intrattabile).

-Nitrati .

Posseggono fundamentalmente azione venodilatatrice e possono essere utili qualora siano presenti sintomi di congestione venosa o da insufficienza coronarica acuta o cronica.

B) Farmaci Beta Bloccanti

Molti trias documentano,ormai,l'effetto benefico,sulla riduzione dei sintomi e sull'aumento della sopravvivenza indotto dall'uso di questa categoria di farmaci.

L'effetto di questi farmaci consiste fundamentalmente sulla protezione sul cuore dalla stimolazione adrenergica cronica che evoca tossicità' diretta sui miositi e down regulation dei recettori Beta recettori del cuore.

Nella pratica clinica sono in uso solo tre farmaci di questa classe: carvedilolo,Bisoprololo e Metoprololo. I dosaggi iniziali di tali farmaci sono molto bassi ma, dopo incrementi gradualmente, devono essere mantenuti ai livelli massimi tollerati visto l'aumento della cardioprotezione con l' aumento delle dosi somministrate.

C) Glucosidi Digitalici.

Trovano attualmente indicazione negli scompensi secondari a disfunzioni sistoliche del ventricolo sinistro. L'uso di tali farmaci e' in grado di migliorare la qualità' di vita del paziente riducendo le ospedalizzazioni ma non risulta, a tutt'oggi,in grado di aumentare la sopravvivenza. Occorre essere accorti nella somministrazione del farmaco poiche' si puo' incorrere abbastanza facilmente in fenomeni di intossicazione digitalica potenzialmente pericolosa per la vita del paziente.

D)Farmaci diuretici.

Sono i farmaci,che maggiormente, attenuano i sintomi del paziente.

Possono essere utilizzati farmaci tiazidici, diuretici dell'ansa o diuretici risparmiatori di potassio a seconda delle esigenze cliniche. Si rimarca che l'uso di spironolattone e' in grado di ridurre il numero di ospedalizzazioni e di aumentare la sopravvivenza .

Il dosaggio va stabilito a seconda del quadro clinico dello scompenso e della risposta



Terapeutica dimostrata dal paziente.

E) Farmaci Inotropi.

Si usano soprattutto nello scompenso cardiaco in fase avanzata.

Gli effetti cardiaci benefici e avversi sono dati dall'azione di questi farmaci sulla stimolazione Beta Adrenergica.

Gli effetti secondari di questi farmaci sono legati all'insorgenza di aritmie cardiache anche gravi e ad una possibile manifestazione da insufficienza coronarica acuta.

I farmaci più usati sono la dopamina e la dobutamina.

La dopamina, alla dose di 2-7 mcg/Kg/min. produce vasodilatazione renale e aumento della diuresi. Al dosaggio di 7-10 mcg/kg/min il farmaco ha azione vasocostrittrice periferica ed è potenzialmente pericoloso per i pazienti in sindrome da bassa portata. È usata per la stabilizzazione dei pazienti ipotesi.

La dobutamina stimola i recettori B1 adrenergici possedendo blanda azione sui B2 e gli alfa recettori. Il farmaco agisce provocando una stimolazione inotropica diretta, diminuzione del post carico con vasodilatazione riflessa e aumento della gittata cardiaca.

Il farmaco non possiede azione benefica nel trattamento dell'insufficienza cardiaca da disfunzione diastolica e ad alta portata.

F) Farmaci Inibitori delle Fosfodiesterasi.

Sono usati nel trattamento a breve termine dello scompenso. I farmaci più usati in questa classe sono l'amrinone e il milrinone.

- Strumenti di supporto meccanico del circolo:

*Contropulsatore aortico.

Viene disposto in aorta. Il dispositivo possiede un palloncino che si gonfia in fase diastolica in modo sincrono con il battito cardiaco. In tal modo è in grado di migliorare il consumo miocardico di ossigeno e il flusso coronarico.

* Dispositivi di assistenza ventricolare :

Il loro uso è relegato ad un sparuto numero di pazienti in shock cardiogeno dopo IMA o nei pazienti che sono in attesa di intervento cardiocirurgico e si aggravano. Vi sono ancora forti limiti all'utilizzo routinario (emolisi meccanica).

* Trapianto cardiaco.

Dovrebbe essere riservato a coloro che si trovano in classi avanzate NYHA (III e IV) che risultino refrattari a trattamenti medici intensivi. Il tasso di sopravvivenza a 1 anno è del 90 % e del 70 % a 5 anni. La terapia immunosoppressiva necessaria consta di farmaci corticosteroidi, di ciclosporina ed azatioprina.



EDEMA POLMONARE ACUTO(EPA)

Rappresenta un evento drammatico che configura una vera emergenza per cio' che concerne le modalita' d' intervento.

Si manifesta allorché la pressione capillare del letto vascolare polmonare supera quella oncotica ed idrostatica interstiziale polmonare. I liquidi in eccesso si concentrano, inizialmente, nell'interstizio polmonare e, successivamente, negli alveoli polmonari determinando un vero e proprio "edema alveolare".

L'accumulo di liquidi e' quindi determinato da uno sbilanciamento tra il flusso di liquidi diretto dallo spazio intravascolare a quello interstiziale (regolato dalla somma algebrica della pressione colloidale osmotica con quella idrostatica locale) e velocita' di drenaggio linfatico (sistema che tende a rimuovere i liquidi dall'interstizio polmonare). Tale fenomeno e' regolato dalla legge di Starling.

$$\text{Accumulo di liquidi} = K [(P_{\text{cap}} - P_{\text{int}}) - \mu (\pi_{\text{Pl}} - \pi_{\text{Int}})] - Q_{\text{linf}}$$

K = coefficiente di permeabilita'

P_{cap} = Pressione capillare media

P_{int} = Pressione media del liquido interstiziale

μ = coefficiente di riflessione delle macromolecole

π_{Pl} = pressione oncotica del plasma

π_{Int} = pressione oncotica del liquido interstiziale

Q_{linf} = flusso linfatico

Equazione di Starling

Nell'edema polmonare si assiste al fenomeno della "ridistribuzione vascolare" con riduzione della perfusione delle basi e aumento della perfusione delle regioni superiori del polmone.

Tali modificazioni emodinamiche sono giustificate dall'effetto delle forze idrostatiche legate alla legge di gravita' che tendono a far accumulare il liquido extravascolare in corrispondenza delle basi polmonari quando il soggetto assume una posizione eretta. Tale aumento di liquidi tende a comprimere il lume delle arteriole che tendono a costringersi anche in seguito all'ipossia.



L'edema polmonare riconosce fra i fattori etiopatogenetici:

- CAUSE CARDIACHE
- CAUSE NON CARDIACHE

CLASSIFICAZIONE DEGLI EDEMI POLMONARI ACUTI

-Da alterazioni delle forze di Starling

- * Aumento della pressione capillare polmonare (insufficienza ventricolare sin., stenosi mitralica)
- * Diminuita pressione oncotica plasmatica (ipoalbuminemia)
- * aumentata negatività della pressione intrapleurica (asma)

-Da alterata permeabilità della membrana alveolo capillare (ARDS)

- * Polmoniti
- * Inalazioni di tossine
- * Aspirazione di acido gastrico
- * Sostanze vasoattive endogene
- * Coagulazione intravasale disseminata (CID)
- * Pancreatite acuta
- * Polmonite da raggi

-Da insufficienza linfatica

- * Linfangite carcinomatosa
- * Linfangite fibrosa
- * Dopo intervento di trapianto polmonare

-Da altitudine

-Da cause neurogene

-Sovradosaggio di narcotici

-Eclampsia

-Embolia polmonare

-Dopo anestesia

-Dopo intervento di BPAC

-Dopo cardioversione elettrica

La sintomatologia è caratterizzata da marcata dispnea con respiro rumoroso, gorgogliante, tosse con espettorato schiumoso, talvolta roseo per commistione di sangue.

L'obiettività è eclatante.

Il paziente si presenta fortemente agitato, con cute pallida, fredda, vasocostretta e con sudorazione profusa, algida. È presente cianosi labiale e delle estremità (se non coesiste grave anemia).

L'attività cardiaca è spesso concitata con polso tachicardico, la pressione arteriosa è spesso elevata a causa dell'elevato tono adrenergico. L'auscultazione del cuore risulta spesso difficoltosa a causa della sovrapposizione di rumori polmonari. Si può udire ritmo di galoppo.

L'ascolazione del polmone permette di apprezzare i segni di congestione (stasi polmonare) caratterizzati da rantoli inspiratori; apprezzabili inizialmente solo alle basi polmonari e quindi anche sui campi polmonari superiori con ronchi e sibili espiratori.

La diuresi è contratta.

Il quadro clinico può rapidamente precipitare, anche per l'effetto deleterio dell'acidosi e dell'ipossia, con crollo della portata cardiaca, shock cardiogeno ed arresto cardiocircolatorio.



La diagnosi clinica può essere integrata dall'ECG che può dimostrare la presenza di tachicardia sinusale, di tachi o bradiaritmie, di aritmie ipercinetiche ventricolari.

Il quadro radiografico, nei casi conclamati, mostra la presenza di addensamenti, spesso a chiazze, in regione basale e parailare, possibile presenza di versamento pleurico, strie di Kerley di tipo B dovute ad ispessimento dei setti interlobulari.

La metodica ecocardiografia può mettere in evidenza la presenza di fattori causali (insufficienza mitralica acuta, asinergia improvvisa ed estesa delle pareti del ventricolo sinistro, etc.)

La valutazione cruenta risulta spesso utile per discernere la genesi dell'edema polmonare.

Una pressione di incuneamento capillare polmonare oltre i 30 mmHg è indicativa di una genesi cardiogena della sintomatologia. Al contrario, il riscontro di normali pressioni capillari polmonari deve far sospettare la presenza di un'alterata permeabilità capillare.

TERAPIA:

L'edema polmonare acuto rappresenta un'emergenza medica vista la rapida evolutività verso l'exitus del paziente qualora non si approntino rapidamente le misure terapeutiche necessarie.

-Misure di ordine generale:

- *far assumere al paziente, se possibile, una posizione seduta con gambe declivi per consentire una diminuzione del ritorno venoso (precarico) e quindi per ridurre il lavoro cardiaco.

- * somministrare Ossigeno con flussi idonei in modo da ottenere una PaO₂ di almeno 60 mmHg

- *incannulare immediatamente una vena periferica

- *trattare l'ansia e eventuale dolore associato

- * trattare con ventilazione meccanica il paziente se la somministrazione di Ossigeno a flussi massimali non ottiene risultati soddisfacenti o se è presente ipercapnia severa.

-Terapia Medica:

- *Solfato di Morfina : riduce l'ansia e migliora il quadro emodinamico riducendo il precarico per azione di sequestro di sangue nelle vene polmonari e sistemiche. Si somministrano 3-5 mg e.v.

- ripetibili ogni 10-15 minuti (massimo tre boli da infondere lentamente) fino ad ottenere l'effetto desiderato o reazioni indesiderate (eccessiva sedazione, depressione respiratoria, vomito ripetuto).

- In tali casi si può utilizzare naloxone alla dose di 0,4-0,8 mg e.v.).

La morfina non va impiegata nei casi di marcata ipotensione arteriosa, disturbi della coscienza, emorragie cerebrali, BPCO severa e asma bronchiale, marcata ipercapnia.

- *Furosemide: E' molto spesso, in grado di risolvere rapidamente la congestione polmonare. E' un potente vasodilatatore. Deve essere somministrato a dosi elevate se non sussiste ipotensione arteriosa (100-250 mg ev, preferibilmente in boli retratti). Deve essere somministrata con cautela durante IMA o nelle stenosi aortiche di grado severo. Attenzione deve essere posta al controllo degli elettroliti ematici per il pericolo di ipopotassiemia ed iponatriemia iatrogena.

- *Nitriti: sono farmaci venodilatatori e con azione antischemica. Vengono preferibilmente infusi al dosaggio iniziale di 5 µg/ minuto con successivi incrementi fino ad ottenere la risposta emodinamica desiderata.

- *Nitroprussiato di Sodio: Il farmaco trova indicazione nei casi di Edema polmonare acuto con crisi ipertensiva o generati da insufficienza valvolare acuta.



* Gli agenti inotropi (dobutamina e dopamina) sono indicati nelle situazioni in cui sia presente ipotensione arteriosa (PA sistolica < 90 mmHg).

La dobutamina puo' essere impiegata al dosaggio di 2-3 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ aumentando di 2-3 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ ogni 15 minuti fino ad ottenere l'effetto desiderato.

La dopamina viene usata spesso in associazione con la dobutamina, o a dosaggio " dopaminergico" di 2-5 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ per aumentare il flusso renale o a dosaggio Beta (5-10 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$) e alfa adrenergico (10-20 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$) in caso di grave ipotensione arteriosa (PA sistolica < 70 mmHg). In caso di insoddisfacente rialzo pressorio si puo' utilizzare la noradrenalina al dosaggio di 0.02 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$.

*Digitale . Di uso infrequente. Trova indicazione nell'edema polmonare causato da tachiaritmie sopraventricolari. Bisogna usare particolare cautela nelle situazioni di ipopotassimeia e acidosi o in presenza di aritmie ipercinetiche ventricolari complesse).

*Aminofillina: Risulta indicata nelle forma di EPA in cui sia presente una componente broncospastica rilevante . Si puo',in questi casi praticare lentamente un bolo di 5 mg/ Kg e.v. seguiti da infusione di 0,5 mg/Kg/h da ridurre dopo 12 ore a 0,1 mg/Kg/h. Gli effetti collaterali non sono infrequenti. Si puo' vere nausea,vomito, ipotensione arteriosa, convulsioni , aritmie ventricolari. Particolare attenzione va' posta nei casi sia presente acidosi.

-Mezzi meccanici:

Il Salasso di 300-400 cc e' in grado di ridurre il precarico con immediato beneficio per il paziente. E' controindicato nei casi di ipotensione arteriosa.

I lacci emostatici,applicati a rotazione,sono ,acnh'essi, in grado di ridurre il ritorno venoso . Il loro uso e' controindicato nel caso di shock o di ischemia degli arti.

-Ultrafiltrazione :

Trova indicazione nel caso di insuccesso della terapi medica.

Consente di rimuovere rapidamente liquidi e soluti di piccole dimensioni senza causare turbe elettrolitiche aggiuntive o disturbi dell'equilibrio acido -base .

Tale procedura e' in grado di facilitare e la risposta alla terapia medica.

-Contropulsazione aortica:

Può essere utilizzata come bridge ad intervento cardiocirurgico in caso di insufficienza mitralica acuta da rottura di corde o del difetto del setto interventricolare incorso durante la fase acuta di un Infarto Miocardico.

Viene posizionato per mezzo di un catetere in aorta discendente. Un palloncino ,parte integrante del device, si gonfia, in modo sincrono alla contrazione del cuore, gonfiandosi durante la diastole e riducendosi di volume in sistole. Con tali modalita' di funzionamento permette un migliore perfusione coronarica soprattutto agli strati del subendocardio e un ridotto lavoro cardiaco.

Il device deve comunque essere rimosso dopo alcuni giorni.