

Fisiopatologia e Clinica dell'Insufficienza Respiratoria

Ilaria Sandretti

Master Area Critica 2006/07

1

Fisiopatologia della funzione respiratoria

- **Il metabolismo cellulare richiede un continuo apporto di ossigeno e una continua rimozione di anidride carbonica.**
- **Il principale compito del "sistema respiratorio" è di ventilare le superfici ove vengono scambiati tali gas ed assolvere alle esigenze del metabolismo cellulare.**

Master Area Critica 2006/07

2

- **Il sistema è organizzato in modo che possa adattarsi ai cambiamenti delle condizioni ambientali, alle variazioni del metabolismo e alle modifiche fisiche dell'apparato respiratorio dovute alla crescita, alla vecchiaia o alla malattia.**
- **Ogni qualvolta si esauriscono i dispositivi fisiologici di compenso, si instaura un quadro di insufficienza respiratoria**

Fisiopatologia della funzione respiratoria

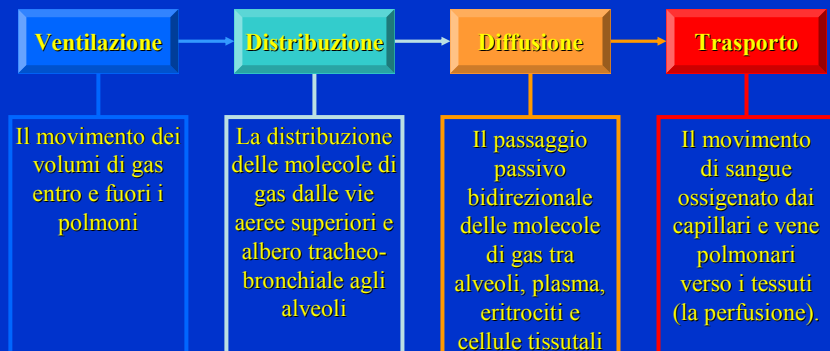
La funzione del sistema respiratorio è lo scambio di gas (O_2 , CO_2) tra l'aria atmosferica e le cellule del corpo.

Definizioni:

- **Ventilazione:** lo scambio di volumi di gas tra polmoni e l'atmosfera.
- **Respirazione:** movimento delle molecole del gas attraverso le membrane.

Fisiopatologia della funzione respiratoria

La Respirazione cellulare avviene grazie a quattro eventi funzionali:



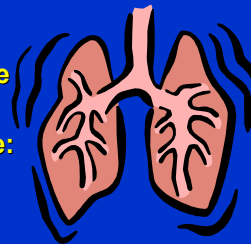
Master Area Critica 2006/07

5

Fisiopatologia della funzione respiratoria

La Ventilazione

- È data dal movimento ciclico e ritmato delle strutture che compongono le pareti della cavità toracica ed il parenchima polmonare:
 - **Strutture ossee:** vertebre toraciche, 12 coppie di coste e lo sterno
 - **Strutture muscolari:** il diaframma, mm intercostali, mm accessori.
- La ventilazione polmonare può essere descritta in base ai volumi d'aria in ingresso e in uscita; la somma di questi volumi consente di definire le capacità polmonari:



Master Area Critica 2006/07

6

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Volumi e capacità polmonari

- **Capacità polmonare totale (CPT)** è il volume d'aria presente nei polmoni al termine di una inspirazione forzata; è la somma di tutti i volumi del polmone.
- **Volume corrente (Tidal volume, V_T , VC)**: è il volume d'aria che viene inalato o espirato durante ciascun atto respiratorio euipnoico.
- **Volume di riserva inspiratoria (VRI)** è il volume d'aria che può essere inalata con inspirazione forzata al termine dell'inspirazione di un VC per raggiungere la CPT.

- **Capacità inspiratoria** è la somma di VC e VRI.
- **Volume di riserva espiratoria (VRE)** è il volume d'aria che può essere espirato, con espirazione forzata, al termine dell'espirazione di un VC.
- **volume residuo (VR)** è il volume d'aria che rimane nel polmone al termine dell'espirazione di un VRE.
- **Capacità polmonare residua (CFR)** è la somma di VR e VRE; corrisponde al volume d'aria che rimane nel polmone in seguito all'espirazione di un VC; è il resting point del sistema.

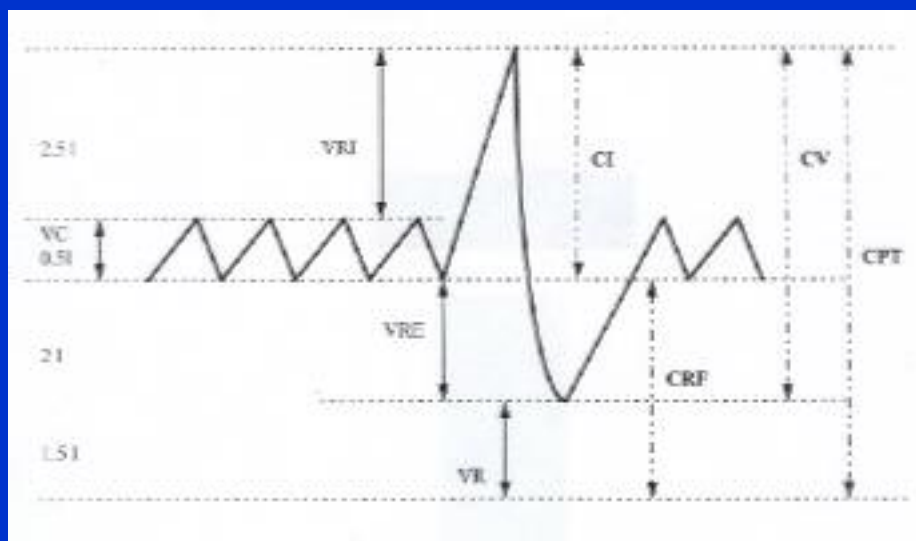
- $V_e = V_c / FR$
- $V_c = V_a / V_d$
- $V_a = V_e - V_d = (V_c - V_d) / FR$

Master Area Critica 2006/07

9

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Volumi polmonari



Fisiopatologia della funzione respiratoria



- Il movimento dei volumi d'aria entro e fuori il polmone è dovuto alla creazione di un gradiente di pressione; in assenza di tale gradiente non c'è movimento d'aria.
- L'ampliamento della gabbia toracica durante l'inspirazione crea nei polmoni una pressione negativa rispetto alla pressione atmosferica:
 - Si crea un gradiente di pressione dall'esterno verso i polmoni e volumi d'aria si muovono verso il polmone;
- Durante l'espirazione, la forza esercitata dalle strutture elastiche deformate del sistema respiratorio (gabbia toracica e parenchima polmonare) crea nei polmoni una pressione positiva rispetto alla pressione atmosferica:
 - Si crea un gradiente di pressione dai polmoni verso l'esterno e i volumi d'aria si muovono fuori il polmone;

Master Area Critica 2006/07

11

Fisiopatologia della funzione respiratoria

- La ventilazione è condizionata:
 - A. Dalle componenti elastiche della gabbia toracica e del parenchima polmonare:
 - Proprietà elastiche del parenchima polmonare
 - Proprietà elastiche delle strutture ossee
 - Tensione superficiale alveolare.
 - B. Dalla resistenza offerta dalle vie aeree al flusso d'aria.

Master Area Critica 2006/07

12

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Le componenti elastiche del parenchima polmonare:

Fibre di elastina e di collagene

- L'impalcatura connettivale del parenchima polmonare è sostenuta da fibre di elastina e di collagene,
- Le fibre di elastina sono stirabili e possono raddoppiare la loro lunghezza; quelle di collagene sono poco stirabili.
- Le fibre stirate, cessata la forza deformante (espansione polmonare), tendono a tornare alle loro dimensioni naturali.
- La forza del ritorno elastico delle fibre di elastina favorisce il ritorno dei polmoni al loro volume prima dell'espansione.



» *Nell'Enfisema Polmonare si ha la distruzione delle fibre parietali elastiche,*

» *Nella Fibrosi Polmonare si ha un aumento delle fibre tissutali non stirabili.*

Master Area Critica 2006/07

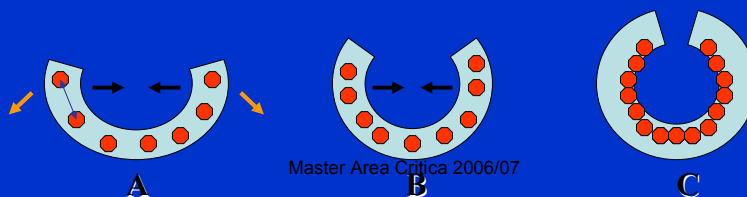
13

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Le componenti elastiche del parenchima polmonare:

Proprietà elastiche della superficie alveolare:

- Una goccia d'acqua, a contatto con l'aria, tende ad assumere una forma sferica; questo fenomeno fisico è dovuto alla **TENSIONE SUPERFICIALE (T)** che si crea all'interfaccia aria-liquido.
- Gli alveoli sono bagnati da un 'film' di liquido ad alta T; l'elevata tensione superficiale tende a far collassare l'alveolo espanso e a opporsi alla sua espansione (ridotta compliance)
- I pneumociti alveolari di II tipo producono il *Dipalmitoil-lecitina (SURFACTANTE)* che modula gli effetti della T; Manca nella sdr da distress resp. del neonato...



Master Area Critica 2006/07

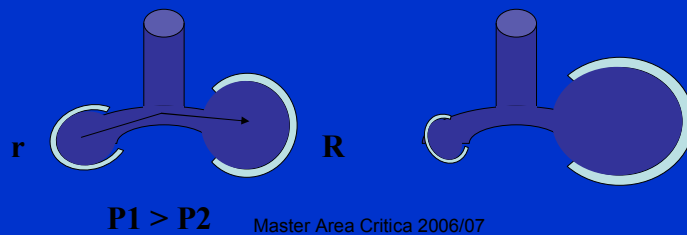
14

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Le componenti elastiche del parenchima polmonare:

Proprietà elastiche della superficie alveolare:

- Il surfactante impedisce il collasso di alveoli di piccolo calibro e la sovrainflazione di alveoli di raggio maggiore.
- Secondo la legge di Laplace la pressione all'interno di una sfera è direttamente proporzionale alla T ed inversamente proporzionale al raggio: $P = T / r$.
- Se la T fosse uguale in tutti gli alveoli, l'alta pressione in quelli di piccolo raggio sposterebbe l'aria in quelli a raggio maggiore ma a pressione inferiore.



Master Area Critica 2006/07

15

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Le componenti elastiche della gabbia toracica (GT):

- Le articolazioni della GT consentono un movimento limitato dei segmenti ossei; questi segmenti però, sono deformabili e presentano delle caratteristiche elastiche.
- La direzione del ritorno elastico dei segmenti deformati dipende dalla fase della ventilazione:
 - *Durante l'inspirazione le coste sono deformate verso l'esterno; le loro forze del ritorno elastico sono dirette verso l'interno.*
 - *Durante l'espiazione le coste sono deformate verso l'interno; le loro forze del ritorno elastico sono dirette verso l'esterno.*

Master Area Critica 2006/07

16

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Le proprietà elastiche del sistema polmone - gabbia toracica (P - GT):

- La forza elastica totale del sistema P - GT è data dalla somma delle forze elastiche tissutali F_t e quelle della gabbia toracica F_{gt} :

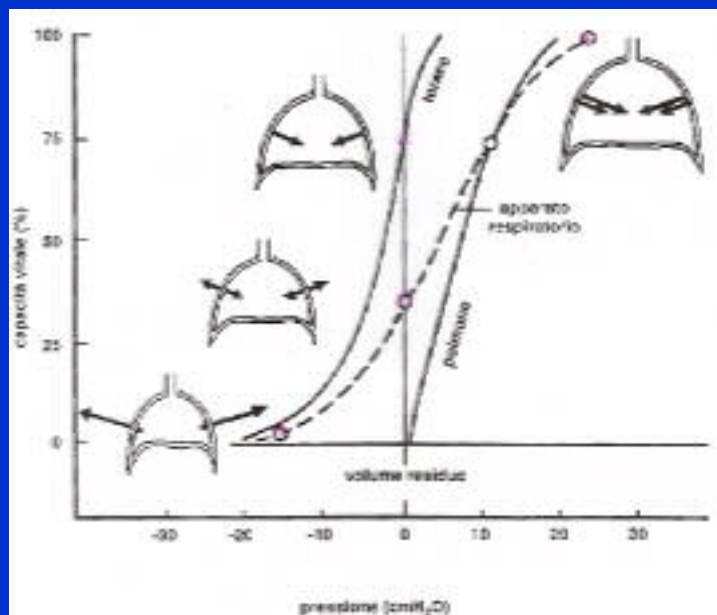
$$F_{tot} = F_t + F_{gt}$$

- Alla CFR, F_t e F_{gt} sono uguali ma di direzione opposta (*Resting point*)
- A volumi polmonari > CFR, F_t e F_{gt} aumentano ma, sono di uguale direzione (ritorno elastico verso l'interno);
- A volumi polmonari < CFR, F_t è < F_{gt} ; le forze elastiche sono di direzione opposta. (ritorno elastico della GT verso l'esterno);

Master Area Critica 2006/07

17

Le proprietà elastiche del sistema polmone - gabbia toracica (P - GT):



18

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Gli eventi della ventilazione - l'inspirazione :

- ***È la fase attiva della ventilazione***
- ***La contrazione dei muscoli intercostali esterni e delle cupole diaframmatiche comporta l'ampliamento della cavità toracica in senso verticale, laterale ed antero-posteriore;***
- ***Grazie al dispositivo pleurico il parenchima polmonare segue l'ampliamento della cavità toracica;***
- ***La pressione nelle vie aeree e negli alveoli diviene sub-atmosferica (755-757 mmHg) e il gradiente di pressione creato favorisce l'ingresso di volumi d'aria nei polmoni.***
- ***le coste sono deformate verso l'esterno; le loro forze del ritorno elastico sono dirette ora verso l'interno.***

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Gli eventi della ventilazione - l'espirazione :

- ***È la fase passiva della ventilazione eupnoica:***
- ***I muscoli intercostali esterni e le cupole diaframmatiche si rilasciano, liberando la trazione sulle componenti elastiche deformate,***
- ***La forza di ritorno elastico delle componenti parenchimali ed ossee riporta il volume dei polmoni e della gabbia toracica al 'resting point'.***
- ***Durante il ritorno elastico la pressione nelle vie aeree e negli alveoli diviene positiva rispetto a quella atmosferica (763-765 mmHg);***
- ***Il gradiente di pressione creato favorisce l'uscita di volumi d'aria dai polmoni.***

Fisiopatologia della funzione respiratoria

La ventilazione meccanica :

- È impiegata per sopperire alla funzione ventilatoria nel paziente in apnea, insufficienza ventilatoria o deficit dell'ossigenazione;
- I ventilatori automatici comunemente usati applicano una pressione positiva nelle vie aeree attraverso un tubo endotracheale o per via tracheostomica.
- Durante la fase inspiratoria, la miscela gassosa fluisce nei polmoni per via del gradiente di pressione; infatti, la pressione applicata dal ventilatore è maggiore a quella presente a livello alveolare.
- Durante la fase espiratoria, la pressione positiva generata dal ventilatore cessa e la forza di ritorno elastico delle componenti parenchimali ed ossee riporta il volume dei polmoni e della gabbia toracica al 'resting point'.

Master Area Critica 2006/07

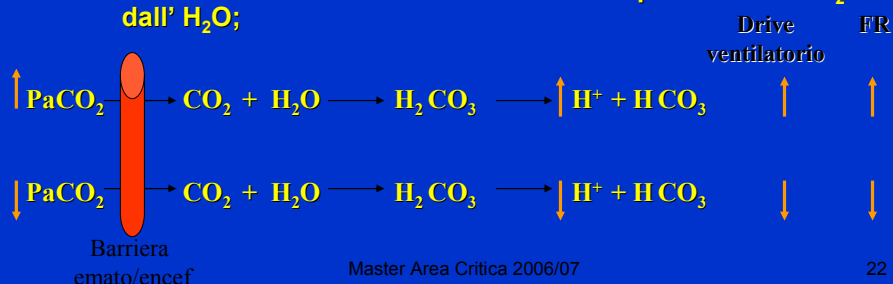
21

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Il controllo della ventilazione :

I centri nervosi di controllo della ventilazione sono attivati o inibiti dalla pressione parziale dei gas respiratori nel sangue (PaO_2 , PaCO_2); questa viene segnalata da chemocettori periferici e centrali.

I chemocettori centrali sono stimolati dalla presenza di ioni H^+ nel liquido cefalorachidiano; questi ioni si formano dalla scissione del acido carbonico formato a partire dalla CO_2 e dall' H_2O ;



Master Area Critica 2006/07

22

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Il controllo della ventilazione :

- I chemocettori periferici sono localizzati a livello della biforcazione dell'arteria carotide (glomi carotidei) e dell'arco aortico;
- Sono stimolati dalla riduzione del PaO_2 (range ottimale di stimolazione 60-30 mmHg).
 - Rispondono debolmente agli aumenti della PaCO_2 , stati di ipoperfusione, acidosi, anemia o ridotta concentrazione e/o saturazione dell'emoglobina.
 - Nelle malattie polmonari croniche (COPD), l'abituale regime di alta PaCO_2 comporta l'indebolimento dello stimolo ventilatorio della CO_2 ; è mantenuto solo quello relativo all'ipossiemia (chemocettori periferici).

Fisiopatologia della funzione respiratoria

La distribuzione :

La distribuzione delle molecole del gas dalle vie aeree superiori e albero tracheo-bronchiale agli alveoli

- Concetti chiave:
 1. Vie aeree e spazio morto
 2. Compliance
 3. Flusso e resistenza nelle vie aeree

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Le vie aeree:

- **Anatomicamente si distingue tra vie aeree superiori e vie aeree inferiori; il confine tra le due vie è dato dal margine inferiore della cartilagine cricoidea della laringe;**
 - ***Vie aeree superiori: naso, (cavità orale), faringe e laringe;***
 - ***Vie aeree inferiori: trachea e albero bronchiale;***
- **Funzionalmente si distingue tra vie aeree adibite alla conduzione e vie aeree adibite agli scambi gassosi.**
 - ***Vie aeree di conduzione: vie aeree superiori, trachea e albero bronchiale fino ai bronchioli terminali;***
 - ***Vie aeree degli scambi gassosi: bronchioli respiratori (condotti sulle quali pareti aumentano progressivamente il n° di tasche alveolari) dotti e sacchi alveolari;***

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Lo spazio morto:

- **Solo una parte del volume d'aria presente nel sistema respiratorio partecipa agli scambi gassosi;**
- **Il volume d'aria che non partecipa agli scambi gassosi è detto aria dello spazio morto fisiologico; questo è distinto in:**
 - ***Spazio morto anatomico: è il volume d'aria che occupa le vie aeree di conduzione;***
 - ***Spazio morto alveolare: è il volume d'aria presente in alveoli non funzionanti perché non perfusi.***

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Lo spazio morto anatomico (SMA) – implicazioni cliniche:

- Il volume delle vie di conduzione è fisso; di conseguenza anche il volume dello SMA è fisso,
- Nel soggetto sano lo SMA occupa il terzo del volume corrente (~150ml); tale rapporto si mantiene costante nel respiro eupnoico;
- Ogni riduzione del volume corrente, dato che lo SMA è costante, riduce il volume d'aria destinato allo scambio gassoso.
- In molte condizioni del paziente critico (insufficienza cardiaca, febbre, COPD, trauma o chirurgia al torace o all'addome superiore), la frequenza respiratoria aumenta mentre il volume corrente si riduce; ne risulta diminuzione della ventilazione alveolare nonostante l'aumento della richiesta di O₂.

A. V_T 500 ml x FR 12 atti/min = ventilazione minuto 6000 ml/min
(V_T 500 ml – SMA 150 ml) x FR 12 atti/min = ventilazione alveolare 4200 ml/min

B. V_T 200 ml x FR 30 atti/min = ventilazione minuto 6000 ml/min
(V_T 200 ml – SMA 150 ml) x FR 30 atti/min = ventilazione alveolare 1500 ml/min

Master Area Critica 2006/07

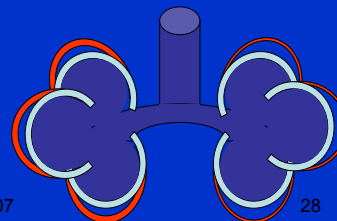
27

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Lo spazio morto alveolare (SMAL) – implicazioni cliniche:

- Nel soggetto sano, il volume dello SMAL è insignificante (5 – 10 ml),
- Lo SMAL aumenta notevolmente nelle condizioni che alterano la perfusione degli alveoli:
 - Embolia polmonare,
 - Aumento della pressione intra-alveolare per:
 - Ventilazione meccanica (PEEP estrinseca),
 - Malattia polmonare ostruttiva e intrappolamento d'aria (PEEP intrinseca),
 - Riduzione della gettata cardiaca.

L'alterato rapporto ventilazione/perfusione che ne risulta, induce ipossiemia ed aumento del PaCO₂;



Master Area Critica 2006/07

28

L' equazione di Bohr (per calcolare lo spazio morto fisiologico)

$$V_d = (P_a\text{CO}_2 - P_E\text{CO}_2) \times \frac{V_c}{P_a\text{CO}_2}$$

Master Area Critica 2006/07

29

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Compliance polmonare:

- È un termine usato per esprimere la distensibilità del polmone e della gabbia toracica; tale distensibilità è modulata dalla tensione superficiale alveolare e dalle proprietà elastiche della gabbia toracica e del parenchima polmonare.
- È misurata in termini di variazione di volume (ml) per unità di pressione (cmH₂O; 1 cmH₂O = 1,36 mmHg).
- È espressa dalla formula :
$$\text{Compliance} = \Delta V / \Delta P$$
- Si parla di *alta compliance* quando per la stessa variazione di volume è richiesto un basso gradiente di pressione;
- Si parla di *bassa compliance* quando per la stessa variazione di volume è richiesto un alto gradiente di pressione;

Master Area Critica 2006/07

30

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Compliance toraco-polmonare – variazioni cliniche:

1. Polmone con bassa compliance.

- A parità di volume corrente, la ventilazione in caso di una ridotta compliance polmonare richiede maggiore gradiente di pressione e maggiore lavoro respiratorio;
- Condizioni di bassa compliance polmonare si hanno nel:
 - Edema polmonare cardiogeno (per ingorgo ematico capillare e per il trasudato intra-alveolare),
 - Polmonite (per l'essudato intra-alveolare),
 - Fibrosi polmonare e atelettasia alveolare,
 - Malattia delle membrane ialine del neonato (assenza di surfactante
 - ARDS.

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Compliance toraco-polmonare – variazioni cliniche:

2. Polmone con compliance aumentata.

- A parità di volume corrente, la ventilazione in caso di una aumentata compliance polmonare richiede minore gradiente di pressione e lavoro respiratorio durante l'inspirazione;
- Condizioni di aumentata compliance polmonare si hanno nel:
 - Età avanzata,
 - Enfisema polmonare.
 - In entrambe le condizione vi è una riduzione delle componenti elastiche tissutali;
 - Mentre l'insufflazione è in qualche modo facilitata, il ridotto ritorno elastico richiede un maggiore sforzo espiratorio.

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Compliance toraco-polmonare – variazioni cliniche:

3. Parete toracica con compliance ridotta.

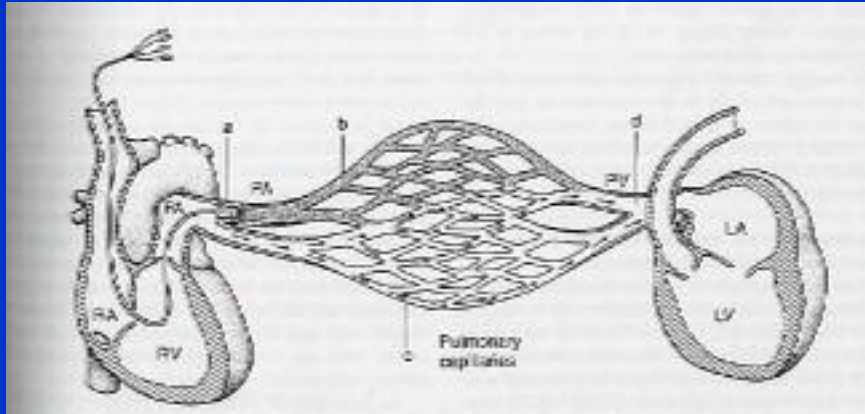
- Condizioni di ridotta compliance della parete polmonare si hanno nel:
 - Spasmo od infiammazione della muscolatura toracica per trauma,
 - Ustioni circonferenziali di varia entità,
 - Obesità estrema,

N.B. A parità di volume corrente, la ventilazione, in caso di una ridotta compliance della parete toracica, richiede maggiore gradiente di pressione e maggiore lavoro respiratorio.

Fisiopatologia della funzione respiratoria

La diffusione:

- È il movimento passivo delle molecole da un luogo di maggiore concentrazione ad un luogo di minore concentrazione (gradiente di concentrazione),
- Nella dinamica respiratoria le molecole dei gas si muovono da un luogo di alta pressione parziale a uno di bassa pressione parziale.
- La diffusione delle molecole dei gas respiratori avviene a livello della interfaccia aria-sangue (membrana alveolo-capillare) e interfaccia sangue-cellula (membrana cellulare).



Master Area Critica 2006/07

35

Fisiopatologia della funzione respiratoria

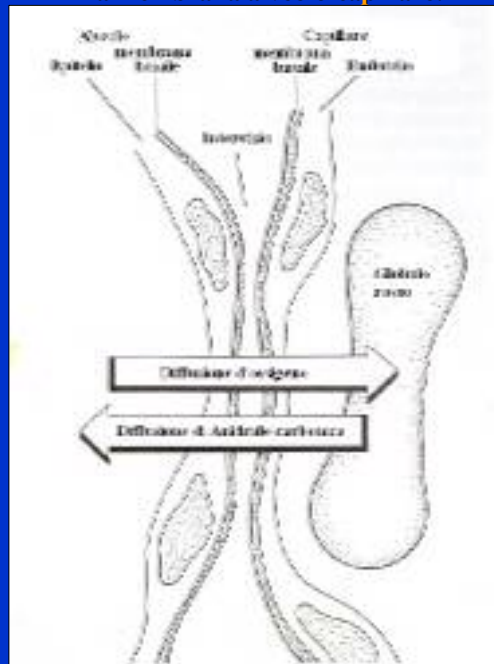
La membrana alveolo-capillare:

- È data dalla sovrapposizione dell'epitelio alveolare e la sua membrana basale da una parte e dell'endotelio del capillare alveolare e la propria membrana basale dall'altra, separati da uno stretto spazio interstiziale.
- I fattori che condizionano la diffusione dei gas attraverso l'interfaccia alveolo capillare sono:
 - Il coefficiente di diffusione dei singoli gas
 - La superficie dell'area di scambio gassoso
 - Lo spessore della membrana alveolo-capillare
 - Il gradiente della pressione parziale dei singoli gas

Master Area Critica 2006/07

36

La membrana alveolo-capillare:



37

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Il coefficiente di diffusione dei singoli gas

- Le proprietà fisico-chimiche di ciascun gas respiratorio (solubilità e peso molecolare) condizionano la velocità con la quale attraversa la membrana alveolo-capillare.
- La CO_2 si diffonde 20 volte più rapidamente rispetto all' O_2 .
- Implicazioni cliniche:
 - **Ipercapnia** dovuta solamente al blocco della diffusione è praticamente impossibile data l'elevata velocità di diffusione della CO_2 ,
 - **Ipossiemia** dovuta a blocco della diffusione è possibile:
 - È di lieve entità quando le richieste metaboliche sono basse (a riposo),
 - È significativa quando il blocco è accompagnato da aumentata gettata cardiaca (esercizio fisico, brividi, scosse miocloniche e sepsi); infatti, il passaggio accelerato del sangue nel capillare alveolare riduce il tempo di contatto con l'aria alveolare, peggiorando la condizione di blocco della diffusione.

Master Area Critica 2006/07

38

Fisiopatologia della funzione respiratoria

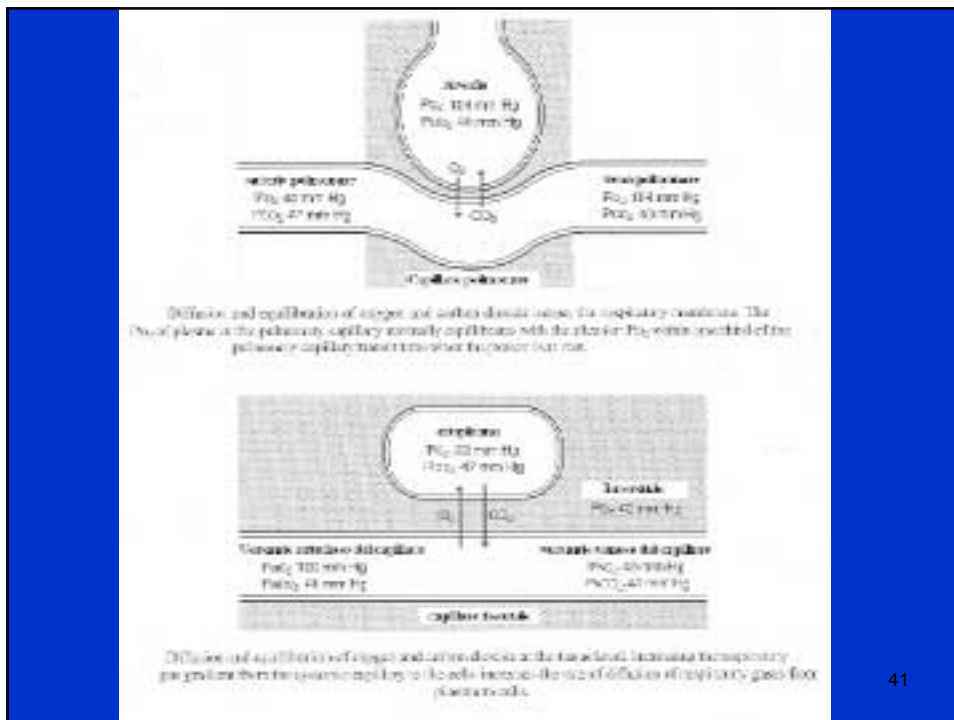
La superficie dell'area di scambio gassoso

- La superficie alveolare è di circa 50-100 m².
- Il sangue nei capillari alveolari (~ 70 ml) forma uno strato sottile di liquido a stretto contatto con la superficie alveolare.
- Implicazioni cliniche:
 - *Ogni riduzione della superficie di scambio può deteriorare lo scambio gassoso in condizioni di aumentata richiesta di ossigeno (sforzo, malattia)*
 - *Riduzione di un 1/3 – 1/4 della superficie di scambio (atelettasia massiva, resezione parziale o totale di un polmone o per enfisema) altera gli scambi gassosi anche a riposo.*

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Spessore della membrana alveolo-capillare:

- Lo spessore della membrana alveolo-capillare è circa 0,2 micron;
- La diffusione dei gas respiratori è inversamente proporzionale allo spessore della membrana alveolo-capillare;
- Tutte le condizioni che aumentano lo spessore della membrana alveolo-capillare sangue (edema polmonare cardiogeno, ARDS, fibrosi polmonare) rallentano la diffusione dell'ossigeno.
- Nella maggior parte delle malattie polmonari l'ipossia da blocco della diffusione si manifesta per la coesistenza di alterazioni del rapporto ventilazione/perfusione.



41

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Sistema circolatorio polmonare:

- I polmoni possiedono un sistema circolatorio duplice:
 1. **Circolo bronchiale (nutrizionale):**
 - a) le arterie bronchiali nascono dall'aorta e portano sangue ossigenato al parenchima polmonare (1-2% della gettata cardiaca).
 - b) Seguono le ramificazioni dell'albero bronchiale e irrorano le pareti bronchiali e l'impalcatura dei polmoni.
 - c) Il sangue venoso refluo viene raccolto dalle vene polmonari determinando uno shunt anatomico.

Circolo polmonare (funzionale):

- a) L'arteria polmonare nasce dal ventricolo destro e dà luogo ad una rete di arteriole che forniscono sangue venoso alla finissima rete dei capillari polmonari,
- b) La rete dei capillari è talmente fine che può essere paragonata ad uno sottile strato di sangue che bagna gli alveoli.
- c) A riposo il tempo di passaggio del sangue attraverso questa rete è di 3/4 di secondo durante il quale ogni eritrocita prende contatto con due o tre alveoli.
- d) Il sangue ossigenato viene quindi raccolto dalle venule e vene polmonari e sbocca nell'atrio di sinistra.

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Sistema circolatorio polmonare:

- **Circolo polmonare caratteristiche morfo-funzionali:**
 - a) I vasi arteriosi e venosi del circolo polmonare sono caratterizzati da una parete relativamente sottile, limitata presenza di muscolatura liscia e fibre elastiche e basso potere vasocostrittore.
 - b) Queste caratteristiche rendono il circolo polmonare
 - 1. Disponibile a ricevere la stessa gittata cardiaca del circolo sistemico ma in regime pressorio nettamente inferiore e quindi con minore resistenza al flusso,
 - 2. Suscettibile alle variazioni della pressione interna ed esterna ai vasi, con importanti implicazioni sulla distribuzione regionale del flusso ematico.

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Sistema circolatorio polmonare:

- **Circolo polmonare caratteristiche morfo-funzionali:**
 - a) Il circolo polmonare è un esempio di circolo a bassa pressione e basse resistenze:
 - b) Nell'arteria polmonare la pressione sistolica è 25 mmHg e quella diastolica 10 mmHg; la pressione arteriosa media è ~ 15 mmHg.
 - c) Il sangue procede dall'arteria, capillari e vene polmonari verso l'atrio sinistro dove vige una pressione di 4 – 8 mmHg,
 - d) Il gradiente pressorio che guida il flusso ematico polmonare è dato dalla differenza tra la pressione arteriosa media e quella dell'atrio sinistro.

N.B. ogni alterazione del basso gradiente pressorio modifica il flusso ematico polmonare.

Fisiopatologia della funzione respiratoria

La disomogeneità della distribuzione ematica polmonare:

- La suscettibilità dei vasi polmonari alle influenze pressorie esterne ed interne influenza la distribuzione, la pressione ed il flusso ematico nel circolo polmonare;
- I principali fattori che modificano l'emodinamica polmonare sono:
 1. Le pressioni idrostatiche a monte e a valle del circolo polmonare,
 2. La forza di gravità
 3. La pressione esercitata dalle strutture contigue ai vasi.

Fisiopatologia della funzione respiratoria

La disomogeneità della distribuzione ematica polmonare:

- I principali fattori che modificano l'emodinamica polmonare :
 1. **Le pressioni idrostatiche a monte e a valle del circolo polmonare,**
 - a. **La stenosi della valvola mitralica (o insufficienza cardiaca sinistra) determina un ristagno ematico nelle vene polmonari.**
 - L'aumento della pressione venosa polmonare si ripercuote a ritroso riducendo il gradiente artero-venoso,
 - L'aumento della pressione nel circolo provoca una maggiore dilatazione dei capillari polmonari e congestione polmonare (edema polmonare cardiogeno).
 - b) **Un'embolia polmonare riduce la pressione nel circolo polmonare:**
 - Oltre a ridurre il gradiente artero-venoso, i capillari polmonari si collassano.

Master Area Critica 2006/07

47

Fisiopatologia della funzione respiratoria

La disomogeneità della distribuzione ematica polmonare:

- I principali fattori che modificano l'emodinamica polmonare :
 2. **La forza di gravità**
 - a. **Rispetto al cuore che è situato al centro della cavità toracica i vasi che irrorano le varie regioni del polmone presentano andamento variabile:**
 - b. **Quelli che si distribuiscono alle regioni apicali hanno andamento verso l'alto quasi verticale; quelli diretti alle regioni intermedie, sono pressoché orizzontali; e quelli diretti alle basi polmonari decorrono verticalmente verso il basso.**
 - c. **Le colonne di liquido (sangue) all'interno dei vasi sono soggette alla forza di gravità che si aggiunge alla pressione idrostatica con la quale sono entrati nell'ilo polmonare.**

Master Area Critica 2006/07

48

Fisiopatologia della funzione respiratoria

La disomogeneità della distribuzione ematica polmonare:

- I principali fattori che modificano l'emodinamica polmonare :

2. La forza di gravità - 2

- d. Nelle colonne dirette verso l'alto, essendo la forza di gravità di verso opposto, vengono sottratti svariati mmHg dalla pressione idrostatica,
- e. Nelle colonne dirette verso il basso, essendo la forza di gravità di verso uguale, vengono aggiunti svariati mmHg alla pressione idrostatica,
- f. Nelle zone intermedie l'influenza della forza di gravità è meno palese e la pressione netta è quella idrostatica generata dal cuore.

N.B. la pressione sanguigna (arteriosa e venosa) nelle varie regioni polmonari (zone di West) può variare notevolmente per via della forza di gravità ma ciò avviene soprattutto nella posizione eretta.

Fisiopatologia della funzione respiratoria

La disomogeneità della distribuzione ematica polmonare:

- I principali fattori che modificano l'emodinamica polmonare :

3. La pressione esercitata dalle strutture contigue ai vasi.

- a. La flessibilità parietale dei capillari alveolari li rende particolarmente suscettibili alla pressione intra-alveolare,
- b. Laddove la pressione intra-alveolare superi quella idrostatica endo-capillare, il capillare collassa e il flusso si interrompe.
- c. A parità di pressione alveolare si possono distinguere tre zone funzionali (zone di West):

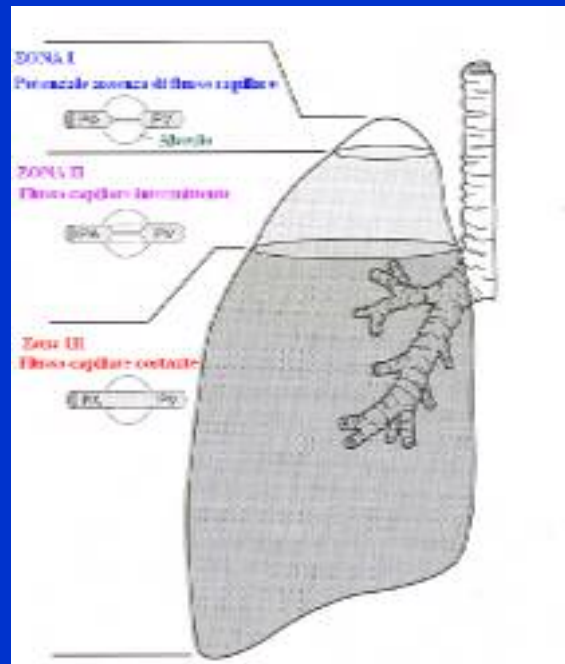
ZONE DI WEST

1. **Zona 1: regioni apicali; la pressione alveolare può superare la bassa pressione arteriosa e venosa con assenza di flusso capillare. (ipovolemia, PEEP)**
2. **Zona 2: regioni intermedie; la pressione alveolare è inferiore a quella arteriosa ma durante la diastole è maggiore di quella venosa; il flusso capillare è quindi intermittente e peggiora con la PEEP, CPAP e intrappolamento d'aria.**
3. **Zona 3: regioni declive; le alte pressioni arteriose e venose superano quelle alveolari garantendo un flusso capillare costante**

Master Area Critica 2006/07

51

La disomogeneità della distribuzione ematica polmonare
Zone di West:



Fisiopatologia della funzione respiratoria

Il trasporto dei gas respiratori – L'ossigeno

- L'ossigeno è trasportato nel sangue in due modalità: disciolto fisicamente e legato chimicamente.

1. Disciolto fisicamente

- Il volume del gas disciolto è proporzionale alla PaO_2 ed al coefficiente di solubilità del gas (legge di Henry),
 - Sangue venoso $PaO_2 = 40$ mmHg, $O_2 = 0,1$ ml/100 ml
 - Sangue arterioso $PaO_2 = 100$ mmHg, $O_2 = 0,3$ ml/100 ml
- Questa modalità da sola non è sufficiente per sopperire alle richieste metaboliche di 250ml/min di O_2 e una gettata cardiaca di 6L/min.

Fisiopatologia della funzione respiratoria

Il trasporto dei gas respiratori – L'ossigeno

2. Legato chimicamente all'emoglobina

- La molecola dell'emoglobina è data da una parte proteica (Globina) e quattro pigmenti, chiamati Eme, contenenti un atomo di ferro.
- Ad ogni molecola di emoglobina possono legarsi 4 molecole di O_2 ,
- La quantità di O_2 legata all'emoglobina dipende dalla PaO_2 ; la PaO_2 non è mai sufficientemente elevata a saturare completamente tutte le molecole di Hb,
- La saturazione di O_2 è il rapporto, espresso in %, tra la quantità di ossiemoglobina e il contenuto totale di emoglobina; i valori normali di SO_2 sono 96 – 98%.
- Ogni grammo di emoglobina completamente satura lega 1,34 ml di O_2 .

Fisiopatologia della funzione respiratoria

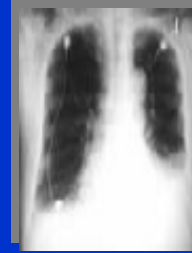
Principali tipologie dell'ipossia:

- 1. Ipossia ipossica: bassa PaO₂ e saturazione del Hb per basse pressioni parziali di O₂ nell'aria inspirata (alta quota) o alterazioni della ventilazione e/o dello scambio gassoso.**
- 2. Ipossia anemica: PaO₂ e saturazione del Hb sono nella norma ma la concentrazione dell'Hb è bassa; il contenuto e il trasporto di O₂ risultano inadeguati (es. emorragia oppure intossicazione da CO).**
- 3. Ipossia circolatoria: gli scambi gassosi e il trasporto dell'ossigeno sono ridotti per una minore gettata cardiaca o per ostruzione arteriosa.**
- 4. Ipossia istotossica; incapacità dei tessuti ad utilizzare l'O₂; es. intossicazione da cianuro.**

Insufficienza respiratoria

- Acuta**
- Cronica**
- Cronica riacutizzata**

Edema polmonare acuto



Gravissima sindrome clinica caratterizzata da un aumento del liquido extravascolare del polmone a causa di trasudazione o di essudazione di liquido sieroematico nell'interstizio, negli alveoli e nei bronchi polmonari

Master Area Critica 2006/07

57

EMODINAMICA	Edema polmonare acuto cardiogeno	Pressione capillare di incuneamento polmonare elevata
LESIONALE	Edema polmonare acuto non cardiogeno	Pressione capillare di incuneamento polmonare normale
MISTA	Edema polmonare acuto neurogeno	

Master Area Critica 2006/07

58

Meccanismi che possono aumentare il flusso verso l'interstizio

1 – Aumento della pressione del sangue capillare

2 – La riduzione della pressione oncotica del plasma

3 – Aumento della permeabilità della parete capillare

Legge di Starling

$$K [(P_c - P_{Li}) - \sigma (\pi_{pl} - \pi_{Li})] = Q_{Linf}$$

K : Coefficiente di permeabilità

P_c : Pressione intracapillare media

P_{ii} : Pressione media del liquido interstiziale

σ : Coefficiente di riflessione delle macromolecole

Π_{pl} : Pressione oncotica plasma

Π_{ii} : Pressione del liquido interstiziale

Q_{linf} : Flusso linfatico

Edema polmonare acuto

- Cardiogeno
- Non cardiogeno
- Neurogeno

Edema polmonare cardiaco

Fattori scatenanti da squilibri delle forze di Starling

Aumento della pressione capillare polmonari:

- 1_ Aumento pressione venosa polmonare in assenza di insuff. ventricolare sinistra (x es. stenosi mitralica)
- 2_ Aumento pressione venosa polmonare secondario a insuff. Ventricolare sinistra
- 3_ Aumento pressione capillare polmonare secondario all'aumento della pressione arteriosa polmonare (edema polmonare da iperperfusion e o iperafflusso)

Fattori scatenanti:

- Cardiaci: IMA, crisi ipertensiva, aritmie, pericardite acuta, endocardite batterica subacuta
- Extra cardiaci: anemia, gravidanza, grave ipertiroidismo, ipocorticosu-renalino, ipossiemia, alterazioni acute dell'equilibrio idroelettrolitico e acido base
- Iatrogeni: sovraccarico idrosalino, intossificazione digitalica, trattamento con betabloccanti-calcioantagonisti, antidepressivi triciclici, ormoni tiroidei.

Edema polmonare non cardiaco

Fattori scatenanti:

1- Disequilibri della legge di Starling:

- diminuzione pressione oncotica plasma (ipoalbuniemia)
- aumento negatività pressione interstiziale (rapida risoluzione di pnx unilaterale, eccessiva negativizzazione della pressione pleurica (asma)

2 - Insufficienza linfatica

Master Area Critica 2006/07

65

• 3 - Alterazioni della permeabilità di membrana alveolo-capillare (da distress respiratorio acuto)

- polmonite infettiva, batterica, virale, parassitaria
- inalazione di tossici
- sostanze estranee presenti in circolo (veleno di serpente, endotossine batteriche)
- aspirazione contenuto acido nello stomaco
- polmonite acuta da radiazioni
- Sostanze endogene vasoattive (istamina, chinine) CID
- Immunitarie (polmonite da ipersensibilità, farmaci)
- Polmonite da shock associato a trauma toracico
- Pancreatite acuta emorragica

Master Area Critica 2006/07

66

4 – Cause sconosciute o parzialmente note

- Edema polmonare da altitudine
- Embolia polmonare
- Overdose da oppiacei
- Eclampsia
- Post conversione
- Post anestesia
- Dopo posizionamento di by-pass cardiopolmonare

Edema polmonare neurogeno

- 1 - Stroke ischemico o emorragico
- 2 – Trauma toracico
- 3 - Convulsioni

Segni rilevabili

- Tosse
- Dispnea
- Cianosi
- Alterazione del livello di coscienza (soprattutto se EPA è accompagnato da grave ipotensione)
- Senso di annegamento
- Ortopnea obbligata (se il paziente non è in stato di shock)
- Agitazione psico-motoria
- Astenia
- Difficoltà di concentrazione e di attenzione

- Tachicardia
- Ipertensione arteriosa (se il paziente non è in stato di shock)
- Oligoanuria o anuria
- Emoftoe (escreato rosa schiumoso dalla bocca, solo nei casi molto avanzati)
- Cute pallida, fredda sudata con cianosi alle estremità
- Rantoli crepitanti alle basi polmonari che possono estendersi a tutto l'ambito polmonare
- Saturazione dell'ossigeno estremamente ridotta

PERCHE' SI FORMA ?

La prima condizione perché possa formarsi un edema è un'alterazione dell'emodinamica capillare che favorisce lo spostamento di liquido dallo spazio vascolare all'interstizio.

Per provocare un edema ci vogliono almeno 2,5 – 3 litri di liquido, essendo il plasma totale del corpo di soli 3 litri, è chiaro che l'organismo andrebbe incontro ad una marcata emocostrazione e shock se il liquido edematoso derivasse solo dal plasma

Ecco perché c'è una seconda condizione necessaria alla formazione dell'edema, che è un'abnorme ritenzione di acqua e sodio da parte del rene, meccanismo omeostatico che serve a preservare il liquido plasmatico essenziale per la PA e per la sopravvivenza

Infatti quando il volume plasmatico si riduce:

- Aumenta la produzione di renina ed angiotensina che stimola il riassorbimento prossimale di sodio
- Aumenta la produzione di aldosterone che stimola il riassorbimento di sodio nel tubulo distale e collettore
- Aumenta la produzione di ormone antidiuretico (ADH) che aumenta il riassorbimento di acqua nel tubulo collettore

EDEMA FISIOPATOLOGIA

A livello dei capillari esiste una fine regolazione degli scambi idrici che dobbiamo richiamare per capire bene come si forma un edema.

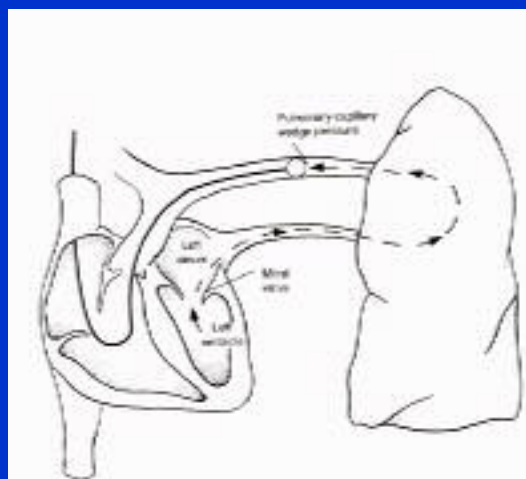
In pratica tutto è sostanzialmente basato sulle differenze nella pressione idrostatica e nella pressione oncotica tra capillare ed interstizio

Fisiologicamente vi è un piccolo gradiente di pressione di 0.5 mmHg che favorisce la filtrazione al di fuori dello spazio vascolare.

Una parte del liquido filtrato ritorna poi nel sistema circolatorio attraverso i vasi linfatici in modo da prevenire l'accumulo di liquidi nello spazio interstiziale; un'altra parte del liquido interstiziale ritorna nei vasi a livello delle venule post-capillari perché qui la p.idrostatica intra è nettamente inferiore e la p.oncotica è aumentata

Master Area Critica 2006/07

73



Master Area Critica 2006/07

74

Trattamento

- Edema ad alta porta
 - CPAP
 - Morfina
 - O2
 - Posizione semiseduta del pz
 - Diuretici
 - Nitrati
 - Digossina

- Edema polmonare a componente mista:
 - CPAP
 - Ossigeno
 - Cortisone
 - Broncodilatatore
 - Morfina

- Edema polmonare a bassa portata
 - Inotropi
 - Ossigeno
 - Diuretico

- Edema da cause particolari
 - 1- Overdose di eroina
 - assicurare pervietà delle vie aeree
 - supporto ventilatorio
 - Naloxone 0,4 mg ev, im sc.
 - 2 – Alta quota
 - O₂
 - Discesa immediata a quote più basse
 - Furosemide ev.
 - Nifedipina 10 mg x o sogni 4-6 ore per evitare ipotensione
 - Morfina ev/im

3 - Inalazione di gas tossici

- O₂ al 100%, in assenza di antidoto specifico il trattamento è sempre quello di supporto delle funzioni vitali
- Aminifillina ev, per il broncospasmo, 5 mg/kg in 15 minuti seguita da 0.5-0.7 mg/kg/h
- Salbutamolo ev, 3-20 microg/min se il broncospasmo persiste nonostante l'aminofilina
- Furseמידe ev
- Nitroglierina ev
- Intubazione e ventilazione meccanica per il pazienti con grave ipossia che non rispondono al trattamento

La ventilazione non invasiva (NIMV)

Qualsiasi forma di supporto ventilatorio applicata senza l'uso di tubo endotracheale (compresa quindi la CPAP, pressione positiva continua delle vie aeree, continuous positive airway pressure) per evitare le complicanze della ventilazione invasiva.

Complicanze della ventilazione orotracheale

1_ Manovra di intubazione e ventilazione meccanica

- rottura denti
- lesioni faringe, esofago, trachea
- inalazione materiale gastrico
- barotrauma
- Aritmie e ipotensione

Master Area Critica 2006/07

81

2 _ Perdita dei meccanismi di difesa delle vie aeree

- Infezioni polmonari dovute a colonizzazioni di batteri o infiammazione

3 _ Manifestazioni post rimozione tubo tracheale

- Mal di gola, rucedine
- Ostruzione vie aeree (edema a livello delle corde vocali)
- Disfunzione corde vocali
- Stenosi tracheale

Master Area Critica 2006/07

82

La NIMV

- Sostiene la ventilazione alveolare
- Riduce il lavoro respiratorio
- Aiuta a prevenire l'affaticamento dei muscoli respiratori
- Migliora lo scambio gassoso e il pH nel sangue arterioso
- Riduce la dispnea e la frequenza respiratoria
- In molti casi evita l'intubazione tracheale (riducendo l'ospedalizzazione)

Master Area Critica 2006/07

83

CPAP

La CPAP fa ridurre il lavoro respiratorio, perché fa aumentare la CFR nei pazienti in cui è diminuita e controbilancia la PEEP intrinseca nei pazienti con BPCO

Master Area Critica 2006/07

84

Utilizzo della CPAP nell' EPA :

- Riapre alveoli ripieni di trasudato e/o collassati (si ha quindi una redistribuzione dell' edema)
- Aumento ventilazione alveolare
- Diminuzione frequenza respiratoria
- Miglioramento V_D/V_C

Effetti emodinamici della CPAP in corso di scompenso cardiaco acuto

- Diminuzione ritorno venoso
- Riduzione dello shift del setto interventricolare verso il ventricolo sinistro
- Diminuzione della pressione transmurale a carico delle sezioni di sinistra
- Riduzione del postcarico ventricolare sinistro
- Diminuzione delle resistenze vascolari polmonari

L'applicazione precoce della CPAP al paziente con EPA riduce la necessità di intubazione tracheale e da studi recenti il ricovero in ICU.

Criteri di esclusione alla CPAP

- Apnea o bradipnea (< 9 atti/min)
- Marcato stato soporoso con scadente collaborazione alla ventilazione
- Mancata protezione delle vie aeree (rischio elevato di inalazione)

Controindicazioni all'utilizzo della CPAP

- PAS < 90 mm/Hg
- Insuff. collaborazione per stato di coscienza alterato
- Sospetto PNX
- IMA e aritmie ventricolari
- Recenti interventi chirurgici gastro-esofagei o laringo-tracheali (7/10 giorni)

Montoraggio per la CPAP

- SpO₂
- ECG
- PA
- Clinica
- FR
- Stato di coscienza

Sospendere la CPAP al peggioramento

- Stato di coscienza
- Pattern respiratorio
- Emodinamico

Sul posto:

- GCS
- FC e PA
- MV e rumori respiratori
- Dolore toracico
- Eventuali precedenti anamnestici

1° trattamento domiciliare:

- O₂ con reservoir
- Via venosa
- Terapia medica
- ECG / monitoraggio

In ambulanza :

- CPAP
- Terapia medica
- ECG / monitoraggio