

EDEMA POLMONARE ACUTO

Condizione patologica caratterizzata da un aumento acuto dei liquidi extravascolari polmonari

Si distinguono:

1. **EPA emodinamico, da sbilanciamento delle forze di Starling**
 - **Cardiogeno** (forma più frequente)
 - **Non cardiogeno** (forma meno comune)
2. **EPA da lesione della membrana alveolo-capillare (ARDS)**
3. **EPA di non chiara eziologia**

EPA cardiogeno

Consegue ad un aumento della pressione idrostatica dei capillari polmonari con conseguente incremento della pressione netta di filtrazione, secondo l'equazione di Starling:

$$F = k[(P_{cp} - P_i) - \delta (\pi_{cp} - \pi_i)] - Q_{linf}$$

- F: pressione netta di filtrazione
- K: costante di permeabilità
- P_{cp}: pressione idrostatica dei capillari polmonari
- P_i: pressione idrostatica dell'interstizio
- δ: coefficiente di riflessione
- π_{cp}: pressione oncotica dei capillari polmonari
- π_i: pressione oncotica dell'interstizio
- Q_{linf}: flusso linfatico

L'aumento della pressione netta di filtrazione determina trasudazione di liquidi dal lume capillare, prima nell'interstizio e, poi, negli alveoli. Il passaggio di liquidi in ambito alveolare compromette la funzione e la sintesi del surfattante con conseguente collabimento degli alveoli interessati che non partecipano più agli scambi gassosi

L'incremento della pressione idrostatica nei capillari polmonari riconosce come cause:

- Aumento retrogrado della pressione venosa polmonare, in assenza di insufficienza acuta del ventricolo sin (caso di stenosi mitralica e di mixomi atriali)
- Aumento retrogrado della pressione venosa polmonare, secondario ad insufficienza acuta del ventricolo sin da necrosi miocardica (evenienza più frequente), crisi ipertensive, valvulopatie, tachiaritmie sopraventricolari e ventricolari, per riduzione del tempo di diastole e, quindi, del riempimento dei ventricoli. (Tra le aritmie responsabili di insufficienza acuta del ventricolo sin, la più comune è la fibrillazione atriale che, rendendo la contrazione degli atri inefficace, compromette, per circa ¼, il riempimento diastolico dei ventricoli)

L'insufficienza cardiaca o scompenso cardiaco è una condizione fisiopatologica caratterizzata dall'incapacità del cuore di pompare una quantità di sangue adeguata alle richieste metaboliche dei tessuti.

EZIOLOGIA

Cardiopatie che possono portare allo scompenso cardiaco:

1. Cardiopatia ischemica
2. Cardiopatia ipertensiva
3. Valvulopatie
4. Cardiomiopatie dilatative
 - Primitive

- Secondarie a ischemia, IA, tossici esogeni (cocaina, alcol, adriamicina), infezioni/infestazioni, stati carenziali
- 5. Cardiomiopatie ipertrofiche ostruttive e non ostruttive
- 6. Cardiomiopatie restrittive
 - Primitive
 - Secondarie a sarcoidosi, amiloidosi, emocromatosi
- 7. Cardiopatie congenite
- 8. Pericarditi

In un pz con una sottostante cardiopatia, uno scompenso cardiaco può essere precipitato da una serie di fattori, dato che la funzione cardiaca risulta al limite del compenso.

Fattori precipitanti

Si distinguono in:

Cardiovascolari

1. Aritmie
2. Ischemia miocardica acuta
3. Crisi ipertensive
4. Insufficienza valvolare acuta
5. Versamenti pericardici
6. TEP
7. Endocardite infettiva
8. Miocarditi

Non cardiovascolari

1. Mancata compliance terapeutica
2. Eccessivo apporto di liquidi e/o sodio
3. Variazione del regime farmacologico
4. Sviluppo di tolleranza a farmaci (soprattutto nitrati)
5. Insufficienza renale con oligoanuria
6. Infezioni
7. Anemie
8. Tireopatie
9. Intossicazioni
10. Gravidanza
11. Eccessi fisici

FORME DI SCOMPENSO CARDIACO

SISTOLICO

Può essere dovuto a:

- ***Difetto di contrazione miocardica***, caso di: infarto ed ischemia del miocardio, cardiomiopatie, miocarditi virali
- ***Difetto di espulsione del sangue***, caso di: stenosi aortica

Ciò determina una riduzione della portata cardiaca, testimoniata da una bassa frazione di eiezione (FE generalmente < 40%)

In tale forma prevalgono segni e sintomi di bassa portata, a cui si associano quelli di congestione.

DIASTOLICO

Può essere dovuto a:

- ***Alterato rilasciamento***, caso di ipertrofia concentrica del ventricolo sin da IA cronica, cardiomiopatia ipertrofica

- **Ridotta distensibilità (compliance)**, caso di pericardite costrittiva, fibrosi miocardica

In tale forma la portata cardiaca è conservata, come testimoniato da una frazione di eiezione normale o lievemente ridotta (FE generalmente > 45%)

Sotto il profilo clinico, prevalgono i segni ed i sintomi di congestione, con quelli di bassa portata che possono essere sfumati o del tutto assenti.

La diagnosi di scompenso cardiaco diastolico oltre che dal riscontro di una FE normale in un pz con segni e sintomi di congestione, è resa possibile dallo studio della funzione diastolica mediante doppler pulsato della valvola mitrale, che registra il flusso trans-valvolare.

Il flusso trans-mitralico è rappresentato, al doppler pulsato, da 2 onde:

1. **Onda E** (early)

Corrisponde al riempimento ventricolare rapido protodiastolico.

Si tratta di un riempimento passivo, dovuto al gradiente pressorio atro-ventricolare.

N.B. in protodiastole la pressione ventricolare sinistra è di 0 mentre quella atriale è di 4-5 mmHg

2. **Onda A** (atrial)

Corrisponde al riempimento ventricolare telediastolico, dovuto alla contrazione atriale.

Si tratta di un riempimento attivo.

Condizioni fisiologiche

Onda E > onda A con rapporto E/A > 1 ma < 2

Pattern di ridotto rilasciamento

- Riduzione dell'onda E
 - Aumento del tempo di decelerazione (intervallo di tempo compreso tra picco e fine del riempimento protodiastolico)
 - Aumento dell'onda A
- Inversione del rapporto E/A, che diventa < 1

Spiegazione fisiopatologica:

↓ rilasciamento del ventricolo sin → ↑ P ventricolo sin in protodiastole → ↓ gradiente pressorio atrio-ventricolare, responsabile del riempimento protodiastolico passivo (giustifica: ↓ onda E, ↑ tempo di decelerazione) → ↑ quota del riempimento ventricolare che dipende dalla sistole atriale (giustifica: ↑ onda A)

Pattern di riempimento restrittivo o di ridotta distensibilità

- Aumento dell'onda E
 - Riduzione del tempo di decelerazione
 - Riduzione dell'onda A
- Accentuazione del rapporto E/A che diventa > 2

Spiegazione fisiopatologica:

↓ distensibilità → ↑ P diastolica dell'atrio sin → ↑ gradiente pressorio atrio-ventricolare responsabile del riempimento protodiastolico passivo (giustifica: ↑ onda E, ↓ tempo di decelerazione) → ↓ quota del riempimento ventricolare che dipende dalla sistole atriale (giustifica: ↓ onda A)

Quindi, in linea generale, lo scompenso cardiaco sistolico è uno scompenso **A BASSA PORTATA** mentre quello diastolico è uno scompenso **A PORTATA INVARIATA**

Esiste, inoltre, uno scompenso ad **ALTA PORTATA** in cui la portata cardiaca, sebbene elevata, è insufficiente a soddisfare il fabbisogno tissutale, che risulta esaltato da: anemia, tireotossicosi, fistole artero-venose.

ACUTO

È ad improvvisa comparsa

Il prototipo è rappresentato dal soggetto, in apparente buona salute, che viene improvvisamente colpito da un IMA

CRONICO

Si instaura nel tempo

Un esempio è quello da cardiomiopatia dilatativa

N.B. Possibile è la riacutizzazione di uno scompenso cardiaco cronico

SINISTRO

È dovuto ad un processo patologico che interessa primitivamente il ventricolo sin. Caso di: stenosi aortica, IMA

In tali condizioni, i segni ed i sintomi di congestione del piccolo circolo prevalgono su quelli di congestione venosa sistemica.

DESTRO

È dovuto ad un processo patologico che interessa primitivamente il ventricolo dx. Caso di: stenosi congenita della valvola polmonare, ipertensione polmonare pre-capillare primitiva o secondaria a TEP, BPCO.

In tali condizioni, prevalgono i segni ed i sintomi di congestione venosa sistemica.

RETROGRADO

Prevale l'aumento della pressione nell'atrio e nel sistema venoso a monte del ventricolo insufficiente.

ANTEROGRADO

Prevale l'inadeguato svuotamento del ventricolo insufficiente all'interno del sistema arterioso.

N.B. nella maggior parte dei casi i due eventi fisiopatologici coesistono.

MECCANISMO DI ADATTAMENTO ALLO SCOMPENSO CARDIACO

Attivazione neuro-ormonale

Riduzione della portata cardiaca

→ ↓ PA – barocettori → ↑ tono simpatico → ↑ FC e contrattilità miocardica; vasocostrizione
→ ↓ pressione di perfusione renale → attivazione SRAA → formazione di ATII → vasocostrizione; ↑ secrezione di aldosterone (iperadosteronismo secondario) → ↑ riassorbimento renale di acqua e sodio
→ ↓ volume ematico effettivo → ↑ osmolarità plasmatica → ↑ liberazione ADH → ↑ riassorbimento renale di acqua

L'aumento dei livelli di CA, ATII, aldosterone e ADH ha lo scopo di normalizzare la pressione arteriosa, conservare la funzione renale, esaltare la performance cardiaca.

La cronica attivazione di tali sistemi neuro-ormonali, tuttavia, induce apoptosi dei cardiomiociti e fibrosi miocardica. Questo fenomeno, noto come "*rimodellamento*", peggiora ulteriormente la funzione cardiaca.

↑ pressione atriale – stiramento di cardiomiociti degli atri → liberazione di ANP (e del corrispondente proormone)

↑ pressione telediastolica ventricolare – stiramento dei cardiomiociti ventricolari → liberazione di BNP (e del corrispondente proormone)

ANP E BNP → ↑ [cGMP] a livello renale → ↑ escrezione acqua e sodio; a livello della zona glomerulare del surrene → ↓ secrezione di aldosterone; muscolatura liscia vascolare → rilasciamento con vasodilatazione e riduzione delle resistenze vascolari periferiche.

CLINICA

Il quadro clinico dello scompenso cardiaco comprende:

SEGNI E SINTOMI DI CONGESTIONE

Del piccolo circolo

Presenti nello scompenso cardiaco sin

Nelle fasi iniziali

- Dispnea da sforzo che compare per sforzi sempre meno impegnativi

Nella fase di edema interstiziale

- Tachipnea

- Ortopnea

È dovuta al fatto che la posizione supina comporta una redistribuzione di liquidi dall'addome e dalle estremità inferiori verso il torace con ulteriore aumento della pressione idrostatica nei capillari polmonari

- Dispnea parossistica notturna

Il pz si risveglia improvvisamente di notte presentando intensa difficoltà respiratoria e tosse. Trova sollievo nella posizione seduta sul bordo del letto con gambe declivi.

Riconosce come causa la depressione del centro del respiro, legata al sonno, che abbatta ulteriormente la tensione arteriosa di ossigeno, già ridotta per la diminuita compliance polmonare, dipendente dall'edema interstiziale.

- Asma cardiaco

Consiste in una dispnea espiratoria accompagnata da sibili (problema di dd con asma bronchiale; nell'asma cardiaco, tuttavia, la dispnea si associa ad una sensazione angosciata)

Nella fase di edema alveolare

- Intensa dispnea a riposo accompagnata da ansia e da sudorazione profusa

- Tosse

- Espettorazione schiumosa, talora rosea o francamente emoftoica

- Rantoli a piccole bolle ed "a marea montante" (dalle basi polmonari si estendono, cioè, verso gli apici)

Del circolo venoso sistemico

Presenti se lo scompenso cardiaco è anche dx

- Turgore delle giugulari

- Epatomegalia congestizia con fegato palpabile e dolente

- Reflusso epato-giugulare

- Ascite

- Edemi declivi

SEGNI E SINTOMI DI BASSA PORTATA

Generalmente mancano nello scompenso cardiaco diastolico poiché la portata cardiaca risulta conservata

- Astenia, ridotta tolleranza allo sforzo

- Confusione mentale (soprattutto negli anziani)

- Ridotta capacità di concentrazione

- Cute pallida, fredda e sudata

- Polso piccolo e frequente

- Tachicardia

- Ipotensione arteriosa

- Contrazione della diuresi

- Nicturia

L'ESAME OBIETTIVO CARDIACO, rivela:

- Ritmo a 3 tempi (o "di galoppo") ed a 4 tempi (o "di treno")
- Tachicardia
- Soffi (in caso di genesi valvolare)

DIAGNOSI

Si basa su:

Anamnesi

Esame obiettivo

Indagini strumentali e di laboratorio

ECG

Dà informazioni circa:

- Ischemia
- Sovraccarico/ipertrofia del ventricolo sin
- Aritmie

Rx torace

Può evidenziare cardiomegalia, con rapporto cardio-toracico > 0,5

N.B. Una significativa disfunzione ventricolare sinistra si può manifestare anche in assenza di cardiomegalia.

In caso di edema interstiziale (fase precoce), rivela:

- Congestione ilare
- Evidenza della trama vasale anche agli apici dove normalmente non è apprezzabile (ridistribuzione del flusso ematico)
- Linee settali B di Kerley, strie radiopache disposte perifericamente ed a 90° rispetto alla parete toracica

In caso di edema alveolare:

- Opacità cotonose, prevalentemente ilari e bilaterali che producono un aspetto ad "ali di farfalla".

Può inoltre dimostrare la presenza di versamento pleurico

Consente, infine, di escludere cause polmonari di dispnea

Ecocardiogramma

Consente di valutare:

- Dimensioni delle cavità cardiache
- Presenza di ipertrofia ventricolare
- Funzione sistolica, mediante calcolo della FE
- Funzione diastolica, mediante doppler pulsato della valvola mitrale
- Apparati valvolari e gradiente transvalvolare mediante doppler. Lo studio doppler del rigurgito tricuspide permette, inoltre, di stimare la pressione in arteria polmonare
- Cinesio regionale
- Eventuale presenza di versamento pericardico

N.B. andrebbe utilizzata di routine per la diagnosi di scompenso cardiaco.

Qualora il suo impiego routinario non sia possibile è indicato richiederlo nelle seguenti circostanze:

- Pz con primo episodio di cardiaco, ad eziologia non nota
- Pz in cui si sospetta come causa precipitante TEP o insufficienza valvolare acuta
- Pz con sospetto di versamento pericardico e/o tamponamento
- Pz con dubbio diagnostico e/o che non rispondono al trattamento iniziale

Dosaggio dei peptidi natriuretici cardiaci

In particolare di: BNP e suo precursore pro-BNP

In un pz con dispnea acuta di incerta origine,

- se il BNP < 100 pg/ml → improbabile che la dispnea sia dovuta ad un'insufficienza cardiaca (VPN: 90%)
- se il BNP è compreso tra 100 e 300 pg/ml → zona grigia
- se il BNP > 300 pg/ml → alta probabilità che la dispnea sia dovuta ad un'insufficienza cardiaca (VPP: 90%)

La specificità si riduce nei pz con insufficienza renale

Una volta posta diagnosi di scompenso cardiaco, è necessario valutarne la gravità mediante la

classificazione proposta dalla NYHA

- Classe I, nessuna limitazione
- Classe II, benessere a riposo, ma l'attività fisica abituale provoca affaticamento, dispnea, palpitazioni o angina
- Classe III, benessere a riposo, ma attività fisiche di entità inferiore a quelle abituali provocano sintomi
- Classe IV, presenza di sintomi a riposo

TERAPIA DELLO SCOMPENSO CARDIACO ACUTO

Dell'EPA

Varia in relazione alla PA:

PA elevata

- Ossigeno ad alto flusso ($FiO_2 < 50\%$)
- Diuretici dell'ansa in vena (2/3 fiale in bolo)
- Vasodilatatori:
 - Nitroglicerina s.l., in ambiente extraospedaliero
 - Nitroglicerina e.v., 5-50 microg/min, in ambiente ospedaliero
 - Nitroprussiato di sodio e.v., 10-300 microg/min
- Morfina, bolo 2-4 mg

PA bassa

< 100 ma > 70 mmHg

Prima scelta: dobutamina 2-20 microg/kg/min

Consente di ottenere:

- Aumento della gittata cardiaca per stimolazione dei recettori beta1 ed alfa1 adrenergici, a livello cardiaco
- Diminuzione delle resistenze periferiche poiché, a livello vascolare, la stimolazione dei recettori beta2-adrenergici prevale su quella degli alfa1
- Riduzione della pressione polmonare

< 70 mmHg con segni e sintomi di shock cardiogeno

Fluid challenge test o test di riempimento

Somministrazione di 750-100 ml di soluzione fisiologica in 10 min con monitoraggio della PVC.

- Se aumenta di non più di 3 cmH₂O rispetto al valore di partenza → ripetizione del test
- Se aumenta di 5 o più cmH₂O rispetto al valore di partenza → la pompa non accetta un'ulteriore espansione volemica con necessità di agire sulla contrattilità, inserendo un supporto inotropo e/o sulle resistenze vascolari periferiche:

Dopamina a dosi vasocostrittrici (> 10 microg/kg/min)

Se inefficace, noradrenalina 0,02 microg/kg/min

Utile può essere il posizionamento di un contro-pulsatore aortico
Pallone che si inserisce in aorta e che, dilatandosi a tempo debito, determina il ritorno di una parte della gittata sistolica in ventricolo sin → ↑ gittata sistolica successiva

Ulteriori provvedimenti adottabili nel pz con EPA:

Ventilazione a pressione positiva continua (CPAP)

A pz che respira spontaneamente, viene fornita una pressione positiva > di quella atmosferica e continua durante l'intero ciclo respiratorio.

Ciò determina:

- Prevenzione del collassamento alveolare
- Reclutamento di alveoli collabiti
- ↓ pressione negativa intratoracica → ↓ ritorno venoso al cuore → ↓ precarico e della pressione nel piccolo circolo

Emofiltrazione

Per rimuovere i liquidi in eccesso

EPA emodinamica, da sbilanciamento delle forze di Starling non cardiogeno

Cause:

Diminuzione della pressione colloidale-osmotica del plasma, per:

- Ipoalbuminemia
- Sindrome nefrosica
- Cirrosi epatica
- Enteropatie proteino-disperdenti

Aumento della pressione colloidale-osmotica dell'interstizio, per:

- Ostruzione del drenaggio linfatico polmonare in caso di linfangite carcinomatosa

EPA da lesione della membrana alveolo-capillare (ARDS)

Vedi anestesia e rianimazione

EPA di non chiara eziologia

EPA da altitudine

Insorge dai 3000 m in su.

È probabilmente dovuto ad una vasocostrizione ipossica dei vasi polmonari con conseguente aumento della pressione idrostatica nel piccolo circolo.

TERAPIA

- Discesa rapida
- Ossigenoterapia
- Sacco iperbarico portatile
- Nifedipina a basse dosi
- Cortisonici

PROFILASSI

- Soggiorno progressivo a varie altezze
- Acetazolamide

EPA da patologia cerebrale

Meccanismo fisiopatologico non chiaro

DIAGNOSI

Rx del torace che evidenzia:

- Silhouette cardiaca nella norma
- Opacità ilari cotonose ad ali di farfalla, espressione di edema alveolare

TERAPIA

Ossigenoterapia con ventilazione meccanica

EPA

- Da ostruzione delle vie aeree superiori
- Da rapida riespansione polmonare
- Da overdose di stupefacenti
- Da TEP
- Da eclampsia
- Post-anestesia
- Post-cardioversione elettrica