

## Sindrome da distress respiratorio acuto

Forma di insufficienza respiratoria acuta, caratterizzata da una grave ipossiemia refrattaria all'ossigenoterapia.

La causa risiede in un edema polmonare che insorge per un aumento di permeabilità della membrana alveolo-capillare (edema polmonare lesione).

Inizialmente venne definita Adult Respiratory Distress Syndrome per la somiglianza con la malattia da membrane ialine del prematuro.

Oggi è indicata come Acute Respiratory Distress Syndrome perché non esclusiva dell'adulto.

### CONDIZIONI PREDISPONENTI ALL'ARDS

#### Per danno alveolare diretto

- Aspirazione di contenuto gastrico (Sindrome di Mendelson)
- Sindrome da pre-annegamento
- Inalazione di gas tossici
- Prolungata iper-ossigenazione

#### Per danno alveolare indiretto

- Sepsi
- Traumi (politraumi, embolia grassosa da fratture di ossa lunghe, contusione polmonare)
- Ustioni
- Trasfusioni multiple
- Intossicazione da farmaci (eroina, barbiturici, ADT, colchicina, salicilati)
- Pancreatite
- Uremia
- CID

Il danno alveolare indiretto si verifica per una risposta infiammatoria sistemica dell'organismo, caratterizzata dal rilascio di una grande quantità di citochine pro-infiammatorie (TNF-alfa, IL-1, 6, 8) responsabili del reclutamento di neutrofili a livello del lume alveolare dove liberano agenti lesivi (enzimi proteolitici e ROS)

### ANATOMIA PATOLOGICA

Il **danno alveolare diffuso (DAD)** è il termine utilizzato per descrivere la sequenza delle modificazioni anatomopatologiche dell'ARDS.

Indipendentemente dalla cause scatenante si distinguono tre fasi successive:

#### **Fase essudativa** (primi 7 gg)

Si caratterizza per:

1. Accumulo nell'interstizio e nel lume alveolare di liquidi, proteine e cellule infiammatorie (edema essudativo)
2. Danneggiamento degli pneumociti di tipo 1
3. Formazione di membrane ialine, costituite da fibrine e da altre proteine
4. Iperplasia degli pneumociti di tipo 2

#### **Fase proliferativa** (dal 7° al 28° gg)

È caratterizzata dalla proliferazione di fibroblasti e di miofibroblasti negli spazi alveolari e nell'interstizio dove depositano collagene

**Fase fibrotica** (dal 28° giorno in poi)

È caratterizzata dall'evoluzione verso la fibrosi polmonare

## CONSEGUENZE FISIOPATOLOGICHE

### 1. **Grave ipossiemia**

Secondaria al collasso degli alveoli ripieni di essudato (atelettasia adesiva). Il collasso alveolare è favorito da una ridotta produzione di surfattante.

L'atelettasia determina una riduzione del rapporto ventilazione/perfusione con effetto shunt (alveoli perfusi ma non ventilati)

### 2. **Riduzione della compliance polmonare**

Per l'edema alveolare e per la successiva evoluzione fibrotica.

La compliance polmonare consiste nella variazione unitaria di volume per variazione unitaria di pressione, (DV/DVP) → Se la compliance si riduce, la pressione che deve essere applicata per ottenere un aumento unitario di volume diventa maggiore, con conseguente aumento del lavoro respiratorio.

### 3. **Ipertensione polmonare**

Per l'ipossiemia, in fase acuta e per il rimodellamento strutturale del compartimento vascolare, in fase terminale

## CLINICA

Un'ARDS va sospettata in presenza di:

- Anamnesi positiva per condizioni predisponenti
- Dispnea acuta non associata a segni di scompenso cardiaco
- Ipossiemia con  $PaO_2/FiO_2 < 200$  mmHg
- Rx torace che evidenzia, in proiezione PA, infiltrati bilaterali a prevalente distribuzione periferica

La conferma diagnostica è fornita dalla misurazione della Pressione Arteriosa Polmonare Occludente (PAPO), mediante catetere di Swan-Ganz, che risulta  $\leq 18$  mmHg

## CRITERI DIAGNOSTICI

1. Presentazione acuta
2. Ipossiemia con  $PaO_2/FiO_2 < 200$  mmHg
3. Rx torace che evidenzia, in proiezione PA, infiltrati bilaterali a prevalente distribuzione periferica
4. Pressione Arteriosa Polmonare Occludente (PAPO)  $\leq 18$  mmHg

N.B. Una forma meno severa di ARDS è l'ALI (Acute Lung Injury) che differisce per un rapporto  $PaO_2/FiO_2 < 300$  mmHg

## TERAPIA

Cardine:

### **Ventilazione meccanica con intubazione endo-tracheale**

È stato dimostrato che i grossi volumi correnti (10-15 ml/kg), impiegati per reclutare gli alveoli collabiti, possono danneggiare i polmoni, per sovradistensione e successiva rottura alveolare (*barotruma*).

Si utilizzano pertanto volumi correnti non superiori a 6-7 ml/kg con una frequenza di 12-15 atti/min.

Per prevenire il collabimento tele-espriatorio degli alveoli non ancora collabiti, si applica una **pressione positiva tele-espriatoria (PEEP)** di 8-14 cmH<sub>2</sub>O, effettuando, così, una ventilazione a pressione positiva continua (**CPPV**).

L'ossigenazione viene, inoltre, migliorata facendo periodicamente assumere al pz una **posizione prona**. La ventilazione prona garantisce la risoluzione delle atelettasie declivi, favorendo il reclutamento alveolare.

N.B. Durante la CPPV bisogna:

- Assicurare il mantenimento di un adeguato assetto emodinamico attraverso la correzione di eventuali effetti negativi della PEEP sul ritorno venoso e sulla gittata cardiaca
- Prevenire e trattare infezioni broncopolmonari

Ulteriori presidi terapeutici:

- **Somministrazione per via inalatoria di ossido nitrico (NO)**  
L'NO raggiunge gli alveoli aperti dove determina vasodilatazione ed aumento del flusso ematico. Ciò comporta un aumento della PaO<sub>2</sub>
- **Emofiltrazione continua**  
Differisce dalla dialisi perché prevede la filtrazione di pochi mL di sangue (200-250/h) in un lungo periodo di tempo. Si avvale di filtri che consentono la rimozione di citochine pro infiammatorie.