

DISPNEA

(lezione emergenze prof. Giordano 23/03)

I pazienti dispnoici sono generalmente pazienti con patologie croniche (BPCO) sulle quali si instaurano delle riacutizzazioni. La distruzione delle pareti alveolari determina un'anomalia nello scambio gassoso. Una **DISTRUZIONE UNIFORME** non farà variare il rapporto tra ventilazione e perfusione mentre una **DISTRUZIONE NON UNIFORME** porterà ad un mismatch tra ventilazione e perfusione.

Nei pazienti dispnoici è evidente una tachipnea per un rialzo della frequenza respiratoria.

Le dispnee che possiamo analizzare sono causate, nelle forme croniche, dalla BPCO oppure, in acuto, (in emergenza) sono generate da :

- Embolia polmonare
- Asma
- Tromboembolia
- Pneumotorace
- Edema polmonare

CASO CLINICO : Donna, 80 anni, si reca dal medico per dispnea dopo sforzi di lieve intensità, accompagnata ad ortopnea ed edemi declivi.

Nell'anamnesi patologica remota : ipertensione (da 10 anni) in terapia, IRC (da 4 anni) e dislipidemia (da 4 anni).

All'esame obiettivo : Pressione arteriosa 130/80 mmHg. il FVT è ridotto alle basi polmonari, troviamo ottusità basale bilaterale e rantoli a piccole bolle. [I rantoli si creano perché l'alveolo è colabito per la presenza di un velo d'acqua, quando la P interna aumenta e fa aprire gli alveoli si genera il rumore caratteristico del rantolo] Frequenza cardiaca 56 b/min, toni ritmici validi, soffio sistolico alla punta grado 2/6. Edema malleolare bilaterale di grado moderato/severo.

Emogas: pH 7.409

pCO2 33 mmHg	→	valori
pO2 57.9 mmHg	→	ridotti
HCO3- 20.5 mmol/l	→	appena ridotti
sO2 89%		

Emocromo con formula : **HB 10.4 g/dl**

MCV 80 fl
MCHC 30.9 g/dl
RDW 16.2%
Wbc 11.400/ mm³
N 8.700/mm³
L 1.900/mm³

Esami ematochimici : Glicemia 121 mg/dl

LDH 556 U/L
Sodio 140 meq/l
Potassio 4.24 meq/l

Cloro 108 meq/l

Calcio 8.81 mg/dl

CPK-MB 24 U/L

CPK-Massa 4.84 ng/ml

Troponina 0.025 ng/ml

Mioglobina 122.1 ng/ml

Il cloro è un po' elevato per la presenza di comorbidità; l'IRC infatti determina una situazione di acidosi metabolica, gli acidi prodotti durante la notte non vengono eliminati con le urine.

Il cloro tende così ad accumularsi ed è per questo che parliamo di ACIDOSI METABOLICA IPERCLOREMICA.

Altri esami ematochimici : D-Dimero 3.249 micr/ml

F.D.P 10 micr/ml

Fibrinogeno 263 mg/dl

APTT 23.9 sec

INR 1.06

Il D-Dimero è un fattore prognostico negativo per tromboembolia. La sua assenza ci permette di escludere lo stato tromboembolico ma la sua presenza è aspecifica.

ECG: onda P polmonare, extrasistoli ventricolari

RX torace: opacamento dei campi polmonari medio e basale bilaterale da riferire a versamento pleurico Ecocardiografia: si segnala la presenza di versamento pleurico bilaterale con tralci di fibrina

TERAPIA DURANTE IL RICOVERO

- 1) CPAP
- 2) FUROSEMIDE (Lasix 20 mg, 1 fl in BID)
- 3) EPARINA A BASSO PM (Clivarina) 0,4 U; 1 fl
- 4) CEFTRIAXONE (Fidato) 1g; 1 fl im QD
- 5) ERITROPOIETINA (Eprex) 10.000 U; 1 fl sc QD
- 6) OMEPRAZOLO (Nexium) 20mg; 1 cp/AM
- 7) CARVEDILOLO (Dilatrend) 25 mg, riduzione a ¼
- 8) AMLODIPINA (Norvasc) 5 mg, 1 cp QD
- 9) ALLUPURINOLO (Zyloric) 300mg ½ cp QD
- 10) ATORVASTATINA (Torvast) 10 mg; 1 cp QC

- 1) La CPAP (Continuous positive airway pressure) è la ventilazione non invasiva; una maschera, perfettamente adesa al naso e alla bocca, viene collegata ad un tubo che genera P + ogni volta che l'apparecchio percepisce un abbassamento della pressione. È uno strumento che fornisce grande giovamento, permette di far aprire tutti gli alveoli e la P viene mantenuta costante.

La P costante dell'alveolo all'esterno spinge l'acqua ad accumularsi nei vasi così da asciugare gli alveoli.

Ha un'indicazione di livello **IA** -> quando diciamo che c'è un'indicazione IA vogliamo far capire che ci sono numerose evidenze a testimonianza del maggior beneficio rispetto al rischio tratto dall'uso di questa metodica.

2) La furosemide è un diuretico dell'ansa. 1 fiala è efficace per 6 ore (la-six).

[In condizioni fisiologiche in un giorno (1440 minuti) produciamo 1,5 L di urina -> 1 ml/mn; in 6 ore (360 minuti) vengono prodotti 360mL di urina e sentiamo il bisogno di svuotare la vescica.

Con il lasix produciamo 240ml di urina in 60min e se il paziente è cateterizzato l'output sarà di 4ml/min; anche il colore dell'urina subisce delle variazioni passando da un giallo intenso ad un giallo chiaro, quasi trasparente.]

Il lasix è efficace anche quando il soggetto presenta una modesta insufficienza renale ma se c'è insufficienza severa (grado 4) non ha effetto.

Il paziente andrà comunque svuotato, se non con i diuretici con la dialisi -> bisogna evitare l'insufficienza renale severa con la morte del paziente.

Quando abbiamo un paziente con edema polmonare la fisiologica ha lo scopo di mantenere pervia la vena ma andrebbe usato solo il lasix.

L'eccesso di lasix invece provoca ipokaliemia con relativi problemi di P. Pazienti con una P 140/80 dopo 4 fiale di lasix arrivano anche ad una massima di 100.

LEGGE DI STARLING

[L'equazione di Starling fa riferimento al solo movimento di fluido per filtrazione.

La filtrazione attraverso la parete dei capillari dipende dalla pressione idrostatica esistente nel capillare meno la pressione idrostatica esistente nel liquido interstiziale. Ma a questa pressione idrostatica si oppone il gradiente osmotico (dovuto alla pressione oncologica delle proteine plasmatiche) diretto verso l'interno del capillare.

Infatti la parete dei capillari (barriera tra plasma e liquido interstiziale) permette il libero passaggio dell'acqua e di piccole molecole ma non lascia passare in quantità significative le proteine plasmatiche per cui queste si trovano nel plasma in forte concentrazione; essa si comporta come una membrana impermeabile alle proteine plasmatiche che esercitano una pressione osmotica (chiamata pressione oncologica) pari a circa 25 mmHg. In sintesi la filtrazione attraverso la membrana dei capillari è determinata dalla pressione idrostatica cui si oppone la pressione osmotica. Pertanto a livello dell'estremità arteriosa del capillare dove la pressione idrostatica supera la pressione oncologica, il liquido passa dai capillari negli spazi interstiziali. All'estremità venosa del capillare invece, dove la pressione oncologica supera la pressione idrostatica, il liquido rientra nei capillari.] **Wikipedia.**

$$(L_p \times S) \times (\Delta P_{\text{idrostatica}}) - (\Delta P_{\text{oncologica}}) = (L_p \times s) \times (P_{\text{cap}} - P_{\text{it}}) - s (I_{\text{cap}} - I_{\text{it}})$$

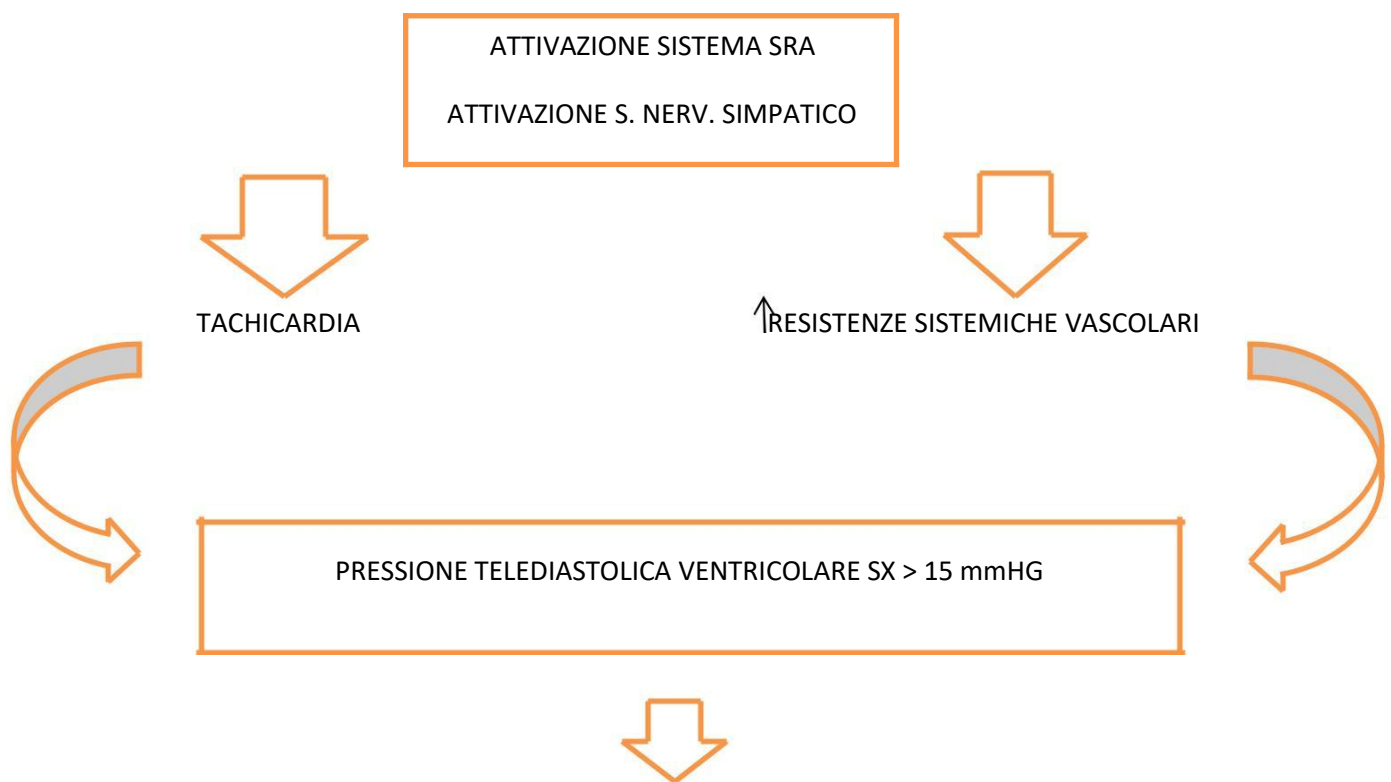
1. L_p = porosità della parete capillare
2. S = area di superficie disponibile per i movimenti dei fluidi
3. P_{cap} e P_{it} = pressione idrostatica capillare ed interstiziale
4. $I_{\text{cap}} - I_{\text{it}}$ = pressione oncologica capillare ed interstiziale
5. s = coefficiente di permeabilità delle proteine attraverso la parete capillare (0 : completamente permeabile; 1 : completamente impermeabile)

In presenza di dispnea la quantità di O₂ nel globulo rosso si abbassa e compare edema polmonare, dapprima interstiziale e poi anche alveolare. Se il contenuto d'acqua è aumentato l'interstizio si allarga ed aumenta il tragitto che l'O₂ deve compiere per andare dall'alveolo al capillare. In questa circostanza si instaura quindi IPOSSIA in concomitanza con NORMOCAPNIA (considerando che la CO₂ si diffonde più facilmente dell'O₂, la diffusione della CO₂ sarà inizialmente ancora valida e per questo non abbiamo ipercapnia). Ci sarà un graduale aumento di P all'interno del capillare polmonare fino a valori >18mmHg (normalmente all'interno dei capillari arteriosi troviamo una P < ai 18 mmHg. La circolazione polmonare ha infatti una P più bassa di quella sistemica che a livello capillare è di 32mmHG.)

Il cuore cerca di compensare la condizione di ipossia pompando sempre di più fin quando il pre-carico non riesce ad essere eliminato durante la sistole perché il post-carico è altissimo.

Il polmone diviene una spugna con una P > ai 30mmHg e per la legge di Starling compare il trasudato.

EDEMA POLMONARE CARDIOGENO – FISIOPATOLOGIA A LIVELLO SISTEMICO



EDEMA POLMONARE CARDIOGENO

PARAMETRI VITALI:

Frequenza respiratoria : Ortopnea, dispnea parossistica

notturna Polso : tachisfigmico

Frequenza cardiaca : tachicardia

Pressione arteriosa: ipertensione arteriosa, pressione normale, ipotensione arteriosa Temperatura corporea: normale

DIAGNOSI:

EGA: ipossiemia (PO₂ < 60mmHg) e SO₂ bassa (<95%)

ECG: cardiopatia ischemica (onda T invertita), aritmia (fibrillazione atriale)

[nell'infarto abbiamo edema polmonare acuto con P normale e sudorazione algica da liberazione di catecolamine]

RX torace: cardiomegalia ed interstiziopatia [reperiti di congestione ilare, profilo costofrenico oblitterato, infiltrazione del lobo medio; nel caso di edema alveolare -> redistribuzione del circolo venoso polmonare ai lobi superiori]

Catetere di Swan-Ganz : P arteriosa polmonare > 18mmHg

Ricordiamo che l'edema polmonare in un soggetto anziano può comparire anche se beve troppo.

LINEEGUIDA PER RIANIMAZIONE CARDIOPOLMONARE E CURE CARDIOVASCOLARI DI EMERGENZA

