

A.R.D.S.

Autore L. Mirabile

L'acute respiratory distress syndrome è una condizione clinica caratterizzata da insufficienza respiratoria acuta ipossiémica, secondaria ad edema polmonare determinato da aumento di permeabilità della barriera alveolo capillare.

Rappresenta la conseguenza più grave d'eventi lesivi infiammatori sistemici . La rilevanza dell'interessamento polmonare in corso di lesioni sistemiche è da ascrivere al fatto che il polmone riceve l'intera gittata cardiaca.

Le lesioni polmonari acute compaiono rapidamente, dopo l'inizio della grave risposta infiammatoria sistemica. Nella metà dei casi già dopo un ora e mezza, compaiono le lesioni polmonari, nella rimanente metà , le lesioni compaiono entro 24 ore.

La serie di eventi biochimici e cellulari scatenati dalla reazione lesiva si esplica in seguito alla produzione , da parte di neutrofili, macrofagi, monociti e linfociti, di citochine , in grado di indurre fenomeni di attivazione cellulare effetttrice e di chemiotassi , con produzione di mediatori infiammatori (ossidanti, proteasi, chinine, attivazione della cascata complementare, della coagulazione e fibrinolisi).

La principale caratteristica fisiopatologica è data dall'aumentata permeabilità vascolare nei confronti delle proteine. L'alterazione della parete capillare provoca la perdita della sua funzione di barriera, responsabile del mantenimento del gradiente di pressione idrostatica, per cui, anche piccoli aumenti della pressione capillare (ad es. dopo carico idrico) determinano importanti aumenti dell'edema alveolare ed interstiziale. Si osservano pertanto edemi interessanti le porzioni polmonari declivi.

L'aumento del tessuto polmonare interstiziale ingenera una tendenza alla chiusura polmonare più precoce, a volumi più alti, con collasso alveolare. Contribuisce a questa disventilazione anche la riduzione della produzione di surfattante per lesione dei pneumociti di II tipo. Le dimensioni del polmone normoventilante sono pertanto estremamente ridotte. Per tale riduzione di compliance , i muscoli respiratori sono costretti ad incrementare il lavoro, con affaticamento progressivo, ulteriore diminuzione del volume corrente, aumento della frequenza respiratoria ed aggravamento degli scambi gassosi.

Si ingenera un aumento delle resistenze delle vie aeree, per riduzione del calibro bronchiale, secondario all'imbibizione interstiziale. Anche le resistenze vascolari polmonari e la PAP sono aumentati.

L'alterazione degli scambi è determinata da un basso rapporto V/Q ed estesi shunt intraparenchimali, accompagnati ad aumento dello spazio morto.

GLI shunt sono provocati da: atelettasia ed alterazione del surfattante ed all'alterazione del processo di vasocostrizione ipossica.

L'aumento dello spazio morto è determinato dall'ostruzione e dalla chiusura del circolo capillare polmonare.

ANATOMIA PATOLOGICA

I polmoni all'esame autoptico sono pesanti, edematosi, con zone emorragiche, atelettasiche e di consolidamento.

La Fase acuta - primi tre giorni - è caratterizzata da essudazione, formazione di membrane ialine, danneggiamento epiteliale e messa allo scoperto della membrana basale, con libero passaggio di liquidi ed elettroliti negli spazi aerei. All'interno dei vasi si osservano emboli e trombosi.

Nella settimana successiva - fase proliferativa - , l'essudato può regredire o organizzarsi: ifibroblasti penetrano nelle membrane ialine e producono collagene.

Dopo 3 - 4 settimane inizia la fase fibrotica, cioè gli alveoli vanno incontro a fibrosi ed i bronchi periferici si dilatano., si verifica un rimodellamento del circolo polmonare con una importante muscolarizzazione vascolare.

CLINICA

Inizialmente il paziente può apparire asintomatico. Unico segno iniziale è dato da aumento della frequenza respiratoria, seguita a breve da dispnea.

All'EGA: ridotta PO₂ e diminuzione della CO₂ con aumento del DAa O₂.

E.O scarsi rantoli inspiratori

Rx normale o minimi infiltrati sparsi nel parenchima.

La situazione è correggibile con il semplice supplemento di O₂

Successivamente rantoli più importanti, cianosi, tachipnea o dispnea

Rx: estesi e diffusi infiltrati bilaterali interstiziali.

IMPORTANTE SHUNT DX-SIN ATTRAVERSO AREE COLLASSATE O PIENE DI LIQUIDO → IMPORTANTE IPOSSIEMIA CHE RICHIEDE VAM.

DaaO₂ elevata . Opportuno aggiungere una **PEEP elevata** , per aumentare il volume polmonare e riaprire gli alveoli collassati e diminuire lo shunt.

TERAPIA

Trattamento dell'ipossiemia: → adoperare la più bassa FiO₂ per raggiungere una pO₂ di 60 mmHg(Sat 90%). Alti livelli di O₂ danno scarso miglioramento all'ossigenazione ed apportano solo rischi di tossicità.

VAM previa intubazione tracheale, se i supporti non invasivi non compensano la situazione. **Goals:**

- 1) aumentare il volume polmonare medio, aprendo gli alveoli chiusi
- 2) Aumentare O₂, ridurre CO₂

Rischi di **barotrauma** per volumi alti :distensione-rottura di alveoli, formazione di sacche extra alveolari.

Usare volumi correnti max 6-10 ml/kg, basandosi sulla massa magra. A causa del ridotto volume di polmone è a volte necessario ricorrere a **frequenze più elevate** per ridurre la CO₂ e mantenere un pH tra 7,25 e 7.30, evitando sempre picchi e volumi alti.

Ridurre al più presto la FiO₂ , assicurando una PaO₂ di 60 mmHg.

La PEEP consente di ridurre la FiO₂, aumentando la diffusione di O₂ grazie all'aumento della pressione alveolare media , reclutando alveoli atelettasici e prevenendone la chiusura, può tuttavia iperdistendere alveoli normofunzionanti. Iniziare con 5 cm H₂O incrementando di 3-5 fino a raggiungere 15 cm H₂O max., oltre tale limite la PEEp è solo dannosa e bisogna pensare ad altri modelli di ventilazione (tipo a rapporto invertito).

Conseguenza di una alta PEEP è la riduzione della gittata cardiaca.

Può essere utile , per migliorare il circolo, ridurre le pressioni atriali e ventricolari sinistre mediante **diuretizzazione**. E' dimostrato che diminuzioni della pressione di incuneamento capillare (pulmonary capillary Wedge pressure), riducono sensibilmente lo stravasamento liquido polmonare, tuttavia una riduzione volemica in un paziente sotto PEEP spinta può ridurre eccessivamente la gittata cardiaca e quindi la perfusione di organi critici. E' pertanto utile, in questi casi , posizionare un catetere di swan ganz.

La comparsa di acidosi metabolica con gap anionico aumentato, può lasciar presupporre l'istaurarsi di un'acidosi lattica secondaria ad ipoperfusione tissutale.

Semplicisticamente la riduzione di volemia si può rilevare con una diminuzione della pressione arteriosa , in seguito a modesti incrementi della PEEP. In questi casi bisogna operare una espansione volemica fino alla stabilizzazione pressoria o fino al raggiungimento di una wedge superiore a 12 mmHg.

Importante la valutazione della **sat. venosa mista di O2 (SvO2)** quale indice di trasporto di ossigeno periferico , con aumentata estrazione in caso di bassa gittata. Alcune condizioni cliniche, tuttavia, quale lo shock settico da gram-, creano uno shunt periferico , con diversione ematica dai capillari periferici e riduzione dell'estrazione di O2, invalidando il dato della SvO2.

Utile il posizionamento prono del pz. e l'inversione del rapporto I:E, Se PEEP e FiO2 non raggiungono lo scopo

COMPLICANZE

Danno polmonare da **tossicità dell'O2** , per erogazioni protratte di FiO2 superiori al 50%.

Eccessiva idratazione , con peggioramento degli infiltrati polmonari e dell'interstizopatia.

Danno polmonare da barotrauma e volutrauma

Predisposizione a **polmonite nosocomiale**.

Fistola broncopleurica , per erogazione di pressioni eccessive

DIC da deficit della vascolarizzazione ed ossigenazione periferica, con danno endoteliale ed attivazione della cascata della coagulazione.

L'insorgenza in corso di ARDS di fibrosi polmonare , ipertensione polmonare , insufficienza multiorgano (MOF) , indica una prognosi infausta.