

La sindrome da distress respiratorio nell'adulto: dalla diagnosi al trattamento

La sindrome da distress respiratorio nell'adulto (ARDS) è un'emergenza medica a evoluzione rapida e potenzialmente fatale; pertanto, chi ne è affetto deve essere anzitutto accolto in ambiente intensivo, con idonea capacità di monitoraggio e assistenza. Le strategie terapeutiche si basano su tre principi: il trattamento della patologia di base, il supporto delle funzioni fisiologiche e il controllo dei meccanismi patogenetici

a cura di **Pasquale De Luca**¹

con la collaborazione di: **Antonio De Luca**², **Angelo Benvenuto**³, **Marco Sperandeo**⁴, **Massimo Errico**⁵, **Gaetano Serviddio**⁶, **Gianluigi Vendemiale**⁷

► Il caso

Un uomo di 60 anni è ricoverato in Chirurgia digestiva da 5 giorni, è in settima giornata post-operatoria avendo subito un intervento di resezione intestinale colica in urgenza per occlusione da carcinoma.

Al momento dell'intervento aveva un quadro peritonitico e all'apertura presentava una piccola perforazione intestinale. È febbrile.

I parametri vitali sono i seguenti:

- frequenza cardiaca 155 battiti/minuto;
- frequenza respiratoria 40 atti/mi-

nuto (utilizza i muscoli accessori ed è visibilmente in distress);

- pressione arteriosa 90/40 mmHg;

- SpO₂ con ossigeno mediante maschera BLB (Boothby-Lovellace-Bulbulian mask) 86%.

L'EGA mostra: FiO₂ 80%, pH 7.30, PaCO₂ 42 mmHg, PaO₂ 70 mmHg, HCO₃²⁻ 18 mmol/l, BE -10 mmol/l.

All'emocromo è presente leucocitosi neutrofila, mentre risulta ancora nei limiti della norma la funzionalità epato-renale.

La radiografia standard del torace è positiva per infiltrati bilaterali multipli. Il paziente viene ricoverato in terapia intensiva, dopo che è stata formulata diagnosi di insufficienza respiratoria ipossiêmica con un quadro di iniziale acidosi metabolica da ARDS secondaria a sepsi.

plessa, a eziologia multipla, caratterizzata da edema interstiziale-alveolare e spiccata evoluzione verso la fibrosi, che induce insufficienza respiratoria acuta progressiva; coesiste per lo più anossia tissutale che porta a esito spesso infausto per insufficienza funzionale di numerosi organi e apparati.

Le cause principali sono infezioni (polmoniti, sepsi da Gram-negativi), shock di qualsiasi natura, traumi (contusione polmonare, traumi extratoracici), inalazione (sostanze tossiche o irritanti, annegamento, contenuto gastrico), farmaci (eroina, metadone, barbiturici, colchicina, salicilati, antimitotici), emopatie (porpora trombotica trombocitopenica, emotrasfusioni massive), coagulazione intravascolare disseminata (CID), interventi chirurgici in circolazione extracorporea, varie (pancreatite acuta, uremia, embolia gassosa, cardioversione elettrica, carcinomatosi, ustioni estese, chetoacidosi diabetica).

► Definizione ed eziologia

La sindrome da distress respiratorio nell'adulto (ARDS) è una sindrome anatomo-clinica com-

Ospedale "T. Masselli-Mascia"
S. Severo ASL FG

¹Dirigente Medico S.C. Medicina Interna

²Dirigente Medico S.C. Cardiologia-UTIC

³Direttore S.C. Medicina Interna

IRCCS "Casa Sollievo della Sofferenza"
San Giovanni Rotondo (FG)

⁴Dirigente Medico S.C. Medicina Interna

Ospedale Ente Ecclesiastico "F. Miulli"
Acquaviva delle Fonti (BA)

⁵Direttore S.C. Medicina Interna

Policlinico di Foggia AOU "Ospedali Riuniti"

⁶Dirigente Medico S.C. Medicina Interna

⁷Direttore Dipartimento Internistico

Percorso diagnostico

► Criteri clinico-obiettivi

La patogenesi dell'ARDS è ancora sottoposta a studio e non esiste un "gold standard" diagnostico.

È una sindrome associata a svariate condizioni cliniche; il paziente con ARDS è spesso un paziente con una patologia multiorgano che richiede una attenta valutazione clinica ed un rapido sostegno delle funzioni vitali cardiorespiratorie. Un approccio intensivo è sempre necessario.

Segni e/o sintomi comuni sono tachipnea/dispnea, cianosi, tosse con espettorazione mucosa (o mucopurulenta se esiste una componente infettiva), segni di congestione polmonare.

Progredendo l'insufficienza respiratoria compaiono agitazione psichica o torpore, stato confusionale, coma. Contemporaneamente possono essere evidenti i segni e i sintomi correlati all'eventuale patologia che sta alla base dell'ARDS o che coesiste con essa: infezioni respiratorie, stati settici, CID, disidratazione, shock settico o cardiogeno o ipovolemico.

Nell'ARDS infine si instaura un'ipertensione arteriosa polmonare di vario grado causata sia dalla vasocostrizione ipossica sia dall'ostruzione del piccolo circolo per trombosi intravascolare e per distruzione del letto capillare.

L'aumento delle resistenze vascolari polmonari si ripercuote sul ventricolo destro con conseguente dilatazione e infine scompenso.

► Esami di laboratorio

Importante è l'emogasanalisi (EGA), caratterizzata inizialmente solo da ipossiemia, correggibile spesso in scarsa misura dalla somministrazione di ossigeno; solo quando la compromissione funzionale è estesa, compare ipercapnia.

► Indagini strumentali

Alla radiografia del torace, inizialmente è presente solo un rinforzo dell'interstizio; successivamente compaiono strie di Kerley (espressione dell'ispessimento da edema dei setti interlobulari), addensamenti sfumati, a contorni mal definiti, tendenti alla confluenza, prevalenti nelle regioni declivi; rispetto all'edema da scompenso cardiaco sinistro, manca la cardiomegalia e la distribuzione delle opacità non è prevalente verso gli ili. Il versamento pleurico non è frequente. Tardivamente possono essere visibili aree iperdiafane, forse espressione di lesioni cistiche post-necrotiche o di lesioni da barotrauma.

La TAC del torace conferma la presenza di addensamenti parenchimali confluenti (spesso massivi) nelle zone declivi, di porzioni di polmone con segni di edema moderato, di aree relativamente indenni.

Orientano verso l'ARDS: l'anamnesi negativa per cardiopatia, l'inizio sfumato dei sintomi, l'assenza di edemi declivi, la scarsa risposta della PaO_2 all'ossigenoterapia, le caratteristiche dell'Rx torace sopra descritte, soprattutto la coesistenza di una condizione scatenante l'ARDS (vedi cause principali).

In caso di inalazione di fumi irritanti, è necessario valutare se il danno interessa solo bronchi e bronchioli; in questo caso, la sintomatologia e l'obiettività possono essere simili a quella dell'ARDS, ma la PaO_2 è meno compromessa e l'Rx torace normale.

Approccio terapeutico

Occorre anzitutto migliorare la ventilazione polmonare: l'ARDS richiede d'abitudine la ventilazione meccanica in pressione positiva durante l'intero ciclo respiratorio, per impedire o comunque limitare la trasudazione di liquido dall'interstizio agli spazi alveolari e aumentare il volume polmonare a cui si svolge la ventilazione. Un ulteriore sistema per ventilare più alveoli consiste nel variare nel tempo il decubito: la posizione prona - per esempio - permette di migliorare gli scambi gassosi.

Usualmente nella ventilazione a pressione controllata, è pratica comune aumentare il rapporto tempo inspiratorio/tempo espiratorio, settando I:E a 1:1 o 2:1 (rapporti inversi) perché ciò permette di migliorare il reclutamento alveolare e, diminuendo il tempo espiratorio, favorire la formazione di una PEEP (pressione positiva di fine espirazione) intrinseca.

Bisogna sempre, comunque, monitorare tale PEEP_{intr} per evitare importanti effetti avversi a livello emodinamico o di barotrauma. In corso di ARDS si può optare per una ventilazione a volume controllato, oppure verso

una a pressione controllata. Due sono i modelli di ventilazione possibili: BiPAP (*biphasic airway pressure*) e APRV (*airway pressure release ventilation*).

Per migliorare la perfusione degli alveoli ventilati è stato proposto l'utilizzo dell'ossido nitrico e della prostaciclina PGI₂ per via inalatoria, per favorire la ventilazione alveolare il surfattante.

Il mantenimento della volemia è un altro obiettivo chiave nel trattamento dell'ARDS.

La volemia non deve essere troppo elevata (è utile quindi un'adeguata restrizione idrica) per evitare che un'alta pressione idrostatica favorisca indebitamente l'edema interstizio-alveolare, ma non deve essere neppure troppo bassa (si consiglia pertanto una normale terapia infusionale con colloidali o cristalloidi), perché una bassa portata cardiaca si traduce in un basso flusso a livello tissutale. In linea generale si tenta di

ottenere un compromesso tra queste due opposte necessità, seguendo la portata cardiaca, la pressione arteriosa e soprattutto la pressione venosa centrale.

Bisogna anche prevenire le infezioni tramite antibiotico terapia ad ampio spettro.

È opportuno infine contrastare la flogosi:

- gli steroidi potrebbero risultare utili nel ridurre la fase della proliferazione fibroblastica e la conseguente fibrosi;

- L'N-acetilcisteina potrebbe svolgere un'attività antiossidante in opposizione ai radicali ossidanti che si liberano dai macrofagi e soprattutto dai polimorfonucleati.

Non ci sono evidenze al momento attuale, però, che esistano terapie di sicura efficacia nella riduzione della mortalità da ARDS; per questo la ventilazione meccanica e il supporto cardiorespiratorio e metabolico rimangono gli elementi chiave della terapia.

Bibliografia

- Antonelli M. et Al. "Noninvasive ventilation, monitoring, patient-ventilator interactions, acute respiratory distress syndrome, sedation, paediatrics and miscellanea". Intensive Care Med 2013.
- De Luca P. "Medicina Clinica - Manuale pratico di Diagnostica e Terapia". Enea Edizioni 2016.
- Goldman L. et Al. "Cecil Medicine". Elsevier 2015.
- Kasper DL. et Al. "Harrison - Principi di Medicina Interna". Casa Editrice Ambrosiana 2017.
- Nuti R. "Manuale di Medicina Interna". Minerva Medica 2017.
- Ranieri VM. "Acute Respiratory Distress Syndrome, the Berlin definition". JAMA 2012.
- Rugarli C. et Al. "Medicina Interna Sistemática". Edra Masson 2015.



La prima webTV per l'informazione e la formazione del medico italiano

1 canale generalista
12 canali specialistici

