

L'Insufficienza Respiratoria

A. M. Altieri

Si parla di **Insufficienza Respiratoria (IR)** quando il polmone non è in grado di procedere ad una adeguata ossigenazione del sangue arterioso e/o non è in grado di prevenire la ritenzione di CO₂, ossia incapacità del sistema respiratorio a mantenere normali pressioni di O₂ o di O₂ e CO₂ nel sangue arterioso. Dal punto di vista epidemiologico possiamo dire che l'incidenza delle forme di IR acuta è riportata attorno ai 77-88 casi su 100.000 abitanti con valori superiori in soggetti di mezza età e molto elevati nei soggetti anziani o in presenza di patologie respiratorie nel 50% dei casi e cardiocircolatorie nel 25%. La mortalità è tra il 35% ed il 40%. La presenza di IR è molto frequente nelle malattie respiratorie croniche e compare nel 57% dei ricoveri per BPCO, nei quali la mortalità intraospedaliera è pari al 13% e si riduce al 7% nelle strutture pneumologiche pur con un ampio utilizzo della ventilazione non invasiva oltre a quella invasiva. Nell'ultimo decennio in Italia si è osservato un aumento costante dei DRG che comprendono la casistica con insufficienza respiratoria (DRG 87, 475 o 565 e 566, 483 o 541 e 542) e le procedure di ventilazione ed ossigenoterapia fino al 30% circa dei ricoveri per patologia respiratoria.

Funzionalmente il sistema respiratorio può essere suddiviso in un organo di scambi gassosi: il polmone e in un organo di pompa che permette il rinnovo dell'aria negli alveoli: la ventilazione polmonare. La respirazione è il risultato di una catena di eventi che origina dall'attività ritmica dei centri respiratori posti a livello del pavimento del IV ventricolo, in risposta alle informazioni provenienti dai chemiorecettori centrali e periferici; l'insieme di questi segnali efferenti generati a livello centrale (tronco encefalico) si trasmette ai muscoli respiratori attraverso le vie piramidali determinando il movimento della gabbia toracica e di conseguenza dei polmoni.

Si può definire la respirazione come un processo che assicura gli scambi dei gas respiratori tra le cellule e l'ambiente esterno. Nell'uomo lo scambio avviene attraverso tre fasi: ventilatoria, alveolo capillare e circolatoria. La respirazione è quindi un processo "globale" il cui obiettivo è assicurare la normale attività metabolica cellulare. In questo senso, la funzione polmonare e quella cardiocircolatoria concorrono in modo integrato nel fornire ai tessuti l'O₂ richiesto e ad eliminare la CO₂ prodotta. La definizione più appropriata di insufficienza respiratoria potrebbe dunque essere l'inadeguatezza degli scambi gassosi atti a garantire le necessità metaboliche a livello cellulare.

Nell'I.R. si viene a creare una condizione d'ipossia tissutale periferica legata all'alterato scambio gassoso a livello dell'interfaccia alveolo capillare che non va confusa con le altre forme non respiratorie d'ipossia, in cui la causa è da ricercare nell'alterato trasporto e nell'alterata utilizzazione di Ossigeno: ipossia da stasi, ipossia anemica, ipossia istotossica, ipossia ischemica.

Negli scambi gassosi intrapolmonari, l'O₂ è trasferito al sangue arterioso (ossigenazione) mentre la CO₂ ne viene eliminata. Le turbe degli scambi gassosi intrapolmonari in genere causano ipossiemia:

- 1) perché la capacità di diffusione della CO₂ è molto maggiore di quella dell'O₂
- 2) perché le zone di ipoventilazione regionale_(con scarsa rimozione della CO₂) possono essere compensate da un aumento della ventilazione delle unità polmonari normali.

Il meccanismo del passaggio dei gas dentro e fuori dei polmoni può essere inadeguata: ipoventilazione globale o generalizzata, producendo soprattutto ipercapnia/ipossiemia.

Molti processi patologici possono compromettere contemporaneamente entrambe queste funzioni, ma più comunemente si verificano compromissioni selettive o sproporzionate dell'una o dell'altra.

Per far diagnosi di I.R. i segni e i sintomi non sono sufficienti; è indispensabile la misurazione dell'O₂ e della CO₂ nel sangue arterioso, emogasanalisi, determinando così il grado di ossiemia e di capnia. La pulsiossimetria a riposo, sotto sforzo o durante il sonno costituisce l'esame diagnostico preliminare e di monitoraggio della patologia. Conseguentemente si parla di ipossiemia per valori emogasanalitici di PaO₂ < 60 mmHg e ipercapnia per PaCO₂ > 50 mmHg e

- I.R. compensata: pH 7.35-7.45, I.R. scompensata. pH < 7.35 >7.45.

La classificazione clinico-funzionale prevede: I.R. acuta, I.R. cronica, I.R.C riacutizzata (ipossiemica o ipossiemica/ipercapnica) o anche:

- latente: evidenziata dallo sforzo,
- manifesta: presenta anche a riposo
- acuta: reversibile/irreversibile
- cronica: cronica riacutizzata.

L'I.R. acuta insorge con quadri clinico funzionali di severa entità che si concretizzano in tempi brevi in un apparato respiratorio sostanzialmente sano; dal punto di vista gasanalitico con acidosis metabolica scompensata poiché i meccanismi di compenso renali sono lenti ad instaurarsi.

L'I.R. cronica (I.R.C.) è un quadro clinico di minore gravità, a lenta insorgenza ma è anche la manifestazione insidiosa, progressiva e tardiva della storia naturale di una patologia respiratoria.

L'I.R.C. riacutizzata è caratterizzata dall'aumento repentino della PaCO₂ in un paziente con I.R.C che non riesce ad essere compensata da meccanismi già in atto e si determina una riduzione del pH. Risolta la causa si ripresenta un quadro di I.R.C. compensata ma spesso con un quadro clinico-funzionale più grave espressione di un danno anatomico-funzionale aggiuntivo.

I polmoni anche in condizioni di normalità presentano un limitato squilibrio tra ventilazione e perfusione (V/Q); nel soggetto con patologie broncopolmonari si osserva una ingravescente e progressiva disorganizzazione di tale profilo. Nelle condizioni di rapporto Va/Q elevato o infinito gli alveoli sono correttamente ventilati, ma non

adeguatamente perfusi o eccessivamente ventilati e normoperfusi (Va/Q elevato) oppure gli alveoli sono normalmente ventilati e per niente perfusi (Va/Q infinito) così che non avvengono gli scambi gassosi tra sangue e ambiente alveolare che assicurano il legame dell' O_2 con Hb e la rimozione di CO_2 . Sono associate a Va/Q infinito l'embolia polmonare e a Va/Q elevato: lo shock cardiogeno, l'enfisema polmonare, l'ipertensione polmonare e la stenosi della valvola polmonare. La maggior parte di queste condizioni si presentano con ipossia e normocapnia (talvolta anche ipocapnia in condizioni di tachipnea come avviene nell'embolia polmonare).

Ciò avviene perché i centri nervosi del respiro compensano gli alterati livelli ematici di O_2 e CO_2 aumentando la frequenza respiratoria. Nei territori polmonari normalmente ventilati e perfusi si ha un aumento dell'estrazione di CO_2 dal sangue che va a compensare la diminuita diffusione presente nei territori patologici. Al contrario, la diffusione dell' O_2 , non varia più di tanto dato che l'emoglobina viene rapidamente saturata e solo una piccola quota può essere trasportata disciolta nel sangue

Nel rapporto Va/Q basso o pari a zero gli alveoli sono poco o per nulla ventilati, ma normalmente perfusi condizione nella quale i capillari polmonari si interfacciano con alveoli scarsamente o affatto ventilati o dove viene alterata la diffusione dell'Ossigeno attraverso la membrana alveolo capillare. Le patologie associate a Va/Q basso sono: BPCO, Asma, Interstiziopatie.

Nelle patologie associate a Va/Q pari a zero si ha una completa ostruzione responsabile della mancata ventilazione alveolare (assenza di ventilazione) come per lo shunt veno-arteriosi o BPCO, asma, polmonite, edema polmonare e ARDS, fibrosi cistica.

Un quadro di I.R. può essere la conseguenza di eventi che riconoscono differenti meccanismi: sovradosaggio di farmaci (sedativi), insufficiente stimolazione dei neuroni che fanno parte del centro del respiro (ictus cerebrale), deficit funzionali dei muscoli respiratori, marcato deficit restrittivo (fibrosi, patologie gabbia toracica), BPCO in fase avanzata.

Le manifestazioni cliniche legate all'ipossiemia sono: cianosi centrale: $PaO_2 < 60$ mmHg, dispnea spesso latente, aumento della frequenza cardiaca, sintomi neuropsichici simili all'ebbrezza alcolica. Le manifestazioni cliniche legate all'ipercapnia sono difficilmente distinguibili da quelle dell'ipossiemia e non sono in rapporto con l'aumento della $PaCO_2$. I sintomi da valutare sono: le alterazioni del ritmo respiratorio fino allo Cheyne-Stokes (sonno REM dei BPCO), la sintomatologia neuropsichica: acidosi cellulare del tessuto nervoso, le turbe sensitivo-sensoriali: (difficoltà di lettura e scrittura dei BPCO) e l'ipocratismo digitale con l'osteoartrite ipertrofica.

Dott. Alfonso Maria Altieri, Dirigente U.O.C. di Broncopneumologia, Azienda Ospedaliera S. Camillo-Forlanini, Roma

Per la corrispondenza: alfoalt@tin.it