

Cuore Polmonare

S. D'Antonio

Si definisce Cuore Polmonare la dilatazione del ventricolo destro in risposta all'aumento del postcarico, dovuto a patologie che interessano il torace, i polmoni, la circolazione polmonare. ma che non sia necessariamente associata a scompenso del ventricolo destro. Il termine "Cuore polmonare" è usato per indicare una sindrome clinica caratterizzata da edema periferico, distruzione ed aumento della pressione venosa giugulare ed epatomegalia. Per questi motivi e per il fatto che studi degli ultimi anni hanno messo in discussione l'origine cardiaca dell'edema in pazienti BPCO, in cui la gittata cardiaca è normale, si propone di sostituire la dizione di cor polmonare con più precise obbiettivazioni delle alterazioni del ventricolo destro: ipertrofia, dilatazione, alterazione funzionale di diversa entità fino allo scompenso, condizione che si instaura lentamente nel corso degli anni e per cui può essere solo cronica. Il 10-30% dei ricoveri per scompenso sono dovuti ad esacerbazione di bronco-pneumopatia cronica; in pazienti oltre i 50 anni, è la 3^a forma di cardiopatia più comune.

La circolazione polmonare è un sistema a bassa pressione: PAP (pressione arteriosa polmonare) 10 mm Hg in diastole 25 mm Hg sistole, 1/6 della sistemica, ma ad elevato flusso: l'intera gittata cardiaca (5 Lt) passa attraverso la circolazione polmonare, flusso che può salire fino a 30 Lt senza aumento della pressione intravasale. Infine la circolazione polmonare è caratterizzata da una bassa resistenza ed una notevole distensibilità dei vasi polmonari con una "riserva capillare" che permette l'apertura di un gran numero di vasi durante lo sforzo. Per questo possiamo dire che il ventricolo destro è un "generatore di flusso", mentre il ventricolo sinistro è un "generatore di pressione".

I movimenti della respirazione facilitano il flusso polmonare permettendo l'aspirazione del sangue nella cavità toracica durante la fase di inspirazione; in condizioni normali la pressione in arteria polmonare aumenta quando il sangue è spostato nel torace all'inizio di uno sforzo, con il passaggio alla posizione supina o per effetto di freddo, ansia, dolore. Ricordiamo che la pressione media in arteria polmonare è di 15 mmHg, mentre in atrio sinistro 10 mmHg.

Il cuore polmonare cronico è secondario a:

Pneumopatie ostruttive:

- Bronchite cronica
- Enfisema
- Fibrosi cistica

Pneumopatie restrittive:

- Fibrosi polmonare
- Sclerodermia

- Sarcoidosi
- Radiazioni

Deficit ventilatori:

- OSAS
- Obesità
- Mal di montagna cronico

Malattie vascolari:

- Embolia polmonare
- Ipertensione primaria
- Embolie recidivanti da trombi di media grandezza non lisati
- Particelle immesse in circolo a seguito dell'assunzione di stupefacenti per via venosa
- Parassiti o cellule tumorali
- Compressione della circolazione polmonare provocata da neoplasia in espansione (raramente)

Meccanismi fisiopatologici della circolazione

- Ipertrofia della media dei vasi polmonari dovuta ad una muscolarizzazione delle arteriole polmonari, con rimodellamento delle loro pareti e aumento delle resistenze vascolari polmonari
- Ipertensione arteriosa polmonare, dapprima funzionale (vasocostrizione ipossica, reversibile con O₂) poi fissa, dovuta ad aumento del tono delle fibrocellule muscolari lisce dell'albero arterioso polmonare in sinergia con l'ipossia.
- Trombosi polmonari che determinano un'inflammazione cronica

Le patologie polmonari sono causa di una condizione di ipossia con alveoli ipoventilati ma normoperfusi, con conseguente effetto shunt. Per riequilibrare il rapporto ventilazione-perfusione è necessario che alveoli ipoventilati siano ipoperfusi con vasocostrizione arteriosa polmonare, in un tentativo dell'organismo di ripristinare il normale rapporto ventilazione perfusione e correggere l'effetto shunt. L'ipertensione polmonare, condizione fisiopatologica in cui si osserva un aumento della pressione nel circolo polmonare a riposo o durante sforzo, non è quindi da considerare come malattia, ma piuttosto una anomalia emodinamica comune ad una serie di patologie.

L'evoluzione è lenta, la pressione arteriosa polmonare aumenta di 5,6 mm Hg in 10 anni, e solo dopo molti anni si avranno alterazioni anatomiche gravi ed irreversibili dei vasi polmonari con aumento della pressione polmonare. La prognosi dipende dalla pressione polmonare e dalla funzione respiratoria.

La sintomatologia è caratterizzata da:

- Dispnea che assume particolare gravità durante sforzi di lieve entità e non regredisce con il passaggio alla posizione seduta
- Tosse non produttiva con escreato rosaceo, schiumoso
- Edema polmonare con suggestive “immagini a chiazze” all’rx del torace
- Dolore della regione precordiale anteriore, secondario alla dilatazione acuta della radice dell’arteria polmonare
- Epatomegalia ed edemi declivi dovuti ad aumento della pressione venosa sistemica
- Tachipnea per sforzi lievi ed a riposo, alcune volte durante il sonno
- Cianosi secondaria a ipossiemia arteriosa e riduzione della portata cardiaca

In Pazienti con BPCO ipossiemici ipercapnici il flusso di sangue al rene si riduce; i valori di Pa CO₂ sono inversamente proporzionali al flusso plasmatico renale effettivo (ERPF) e quindi diminuisce la capacità di eliminare Na e H₂O. Nei pazienti con edema si osserva una riduzione del flusso renale del 63%. L’ipercapnia può causare vasocostrizione aumentando, in maniera diretta ed indirettamente, il tono del sistema simpatico che a sua volta aumenta il riassorbimento tubulare di Na attraverso la riduzione di ERPF. Infatti nei soggetti BPCO con grave ipossiemia ma normocapnici, i classici Pink Puffer, non si registra edema che invece sarà presente nei soggetti ipercapnici “Blue Bloater” .

Gli esami strumentali utili per lo studio del cuore polmonare sono:

- Elettrocardiogramma. Sensibilità piuttosto bassa, importante soltanto nel 25-40% dei casi, caratterizzato da P polmonare QRS di basso voltaggio, BBD incompleto, S1 Q3
- Rx del Torace. Ingrandimento delle sezioni destre, aumento di diametro del tronco dell’arteria polmonare(>16 mm)
- L’emogasanalisi con riscontro di Ipossiemia ed a volte ipocapnia
- PFR Volumi polmonari normali o leggermente ridotti, ma con marcata riduzione della DLCO
- L’ecocardiografia, anche se risulta difficile trovare un’adeguata finestra di studio, che evidenzia una dilatazione della cavità ventricolare destra in rapporto a quella sinistra
- La scintigrafia con Tallio 201 che mostra una ipertrofia ventricolare destra
- Il cateterismo cardiaco onde escludere cardiopatie congenite
- La biopsia polmonare per fare diagnosi di vasculopatie polmonari, vasculopatie del collagene, artrite reumatoide, granulomatosi di Wegener
- Polisonnografia. I pazienti affetti da OSAS hanno un’incidenza del 12-20% di ipertensione polmonare

La terapia dovrà in primo luogo provvedere a correggere l’ipossiemia e l’ipercapnia, che sono causa di vasocostrizione con aumento delle resistenze e pressioni in ambito polmonare. L’ossigenoterapia, insieme ad un adeguato trattamento antibiotico, idratazione, broncodilatatori, migliora la meccanica ventilatoria e le pressioni nel circolo polmonare, riduce le resistenze nelle vie aeree migliorando la sopravvivenza. Nei casi di grave insufficienza respiratoria con fatica respiratoria può risultare utile una ventilazione

meccanica non invasiva. I diuretici, sia quelli dell'ansa che gli antialdosteronici, vanno usati con oculatezza per non accentuare la densità delle secrezioni catarrali oltre che la possibilità di causare iposodiemia e ipokalemia.

Dott. Salvatore D'Antonio
Dirigente U.O.C. Pneumologia, Az. Osp. San Camillo-Forlanini, Roma

Per la corrispondenza: skip50@libero.it