

Diagnosi e trattamento in caso di dispnea acuta

C. Gast, P. Ray

La dispnea acuta, descritta come una sensazione di difficoltà respiratoria, è un motivo di ricorso frequente al Pronto Soccorso. I suoi meccanismi fisiopatologici sono molteplici e non ancora completamente noti. L'anamnesi e un esame clinico approfondito permettono, il più delle volte, di definire una diagnosi eziologica, soprattutto nei pazienti giovani. È importante individuare i segni iniziali di gravità durante il trattamento. La diagnosi può essere confermata mediante gli usuali esami complementari: emogasanalisi, RX del torace, elettrocardiogramma. Nei casi di diagnosi più complesse, la TC toracica può permettere di guadagnare in sensibilità e in specificità, specialmente in caso di embolia polmonare in cui si raccomanda l'angio-TC in prima istanza in caso di forte sospetto diagnostico. L'ecocardiografia toracica (cardiaca e/o pleuropolmonare) è utilizzata sempre di più dai medici urgentisti. Il peptide natriuretico di tipo B (BNP) è un biomarcatore che è di particolare interesse per la diagnosi di edema polmonare e la procalcitonina è utile per decidere di iniziare un'antibioticoterapia in caso di scompenso di un'insufficienza respiratoria cronica. Il trattamento si basa in modo non specifico su un'ossigenoterapia precoce e adeguata e il trattamento eziologico deve essere il più precoce possibile per garantire una prognosi migliore.

© 2017 Elsevier Masson SAS. Tutti i diritti riservati.

Parole chiave: Dispnea; Diagnosi della dispnea; Edema polmonare acuto; Polmonite infettiva; Embolia polmonare

Struttura dell'articolo

■ Introduzione	1
■ Meccanismi e fisiopatologia della dispnea	1
Recettori periferici	2
Meccanismi centrali	2
Casi particolari: gli anziani e le donne incinte	2
■ Approccio diagnostico	2
Valutazione della dispnea	2
Anamnesi ed esame fisico	2
Criteri clinici di gravità	2
■ Indagini diagnostiche adeguate	3
Test di routine complementari	3
Esami più recenti	4
Contributo dei biomarcatori	5
■ Cause principali	5
■ Trattamento	6
Trattamenti non specifico	6
Trattamento specifico	6
■ Conclusioni	7

■ Introduzione

La dispnea è uno dei motivi più frequenti di ricorso al Pronto Soccorso. È uno dei principali sintomi delle patologie respiratorie e cardiache, anche se devono essere prese in considerazione altre cause (neurologiche, muscolari, metaboliche, infettive, ecc.). Viene descritta principalmente come “una sensazione di difficoltà respiratoria”^[1] e richiede una buona valutazione clinica iniziale per distinguere i criteri di gravità che portano a una diagnosi eziologica precoce. La presenza di segni di insufficienza respiratoria richiede una terapia immediata, al fine di ridurre la morbilità^[2].

■ Meccanismi e fisiopatologia della dispnea

I meccanismi fisiopatologici della dispnea sono complessi e interessano una serie di recettori polmonari e bronchiali, associati a stimoli centrali. Dal consenso del 1999 dell'American Thoracic Society, l'avanzamento delle conoscenze nel campo della

neurofisiologia ha permesso di identificare meglio i vari effettori fisiologici [3].

È possibile classificare questi meccanismi in due categorie: in primo luogo i recettori centrali e, in secondo luogo, i recettori periferici, le cui vie afferenti sono composte dai recettori polmonari e bronchiali associati ai recettori della parete toracica e ai chemocettori.

Recettori periferici

A livello polmonare, recenti studi hanno dimostrato che l'iniezione endovenosa di adenosina porta a una sensazione di dispnea, probabilmente correlata all'attivazione delle fibre C vagali [4]. Si è anche dimostrato che l'inalazione di xylocaina e di teofillina diminuisce l'effetto di induzione della dispnea, attraverso un meccanismo di antagonista non selettivo dei recettori dell'adenosina. A livello delle vie aeree superiori, possono essere evidenziati diversi tipi di meccanocettori (irritazione, pressione, flusso) e le informazioni provenienti da questi recettori sono trasmesse attraverso il nervo vago, trigemino, glossofaringeo e grande ipoglosso [5]. I muscoli della parete toracica includono anche gli organi tendinei di Golgi e dei fasci neuromuscolari che agiscono come meccanocettori. Possono, inoltre, fornire informazioni relative alla tensione, alla lunghezza e allo spostamento del muscolo. Essi sono innervati dalle cellule del corno anteriore del midollo spinale e hanno proiezioni verso la corteccia somatosensoriale [6].

Nei soggetti normali, l'ipercapnia o l'ipossiemia grave possono provocare una difficoltà respiratoria, ma la comparsa di dispnea acuta non è sistematica. I chemocettori sensibili alla pressione parziale di ossigeno nel sangue arterioso (PaO_2) e alla pressione parziale di anidride carbonica nel sangue arterioso (PaCO_2) svolgono un ruolo nell'insorgenza della dispnea, ma in misura minore rispetto ai recettori meccanici. Tuttavia, un'iperventilazione alveolare può causare una dispnea, indipendentemente dall'interessamento dei recettori periferici o centrali.

Meccanismi centrali

Vengono proposte tre teorie. La più antica è basata sulla percezione, nei muscoli respiratori periferici, del disallineamento tra la loro tensione, stimolata dal controllo centrale, e la loro lunghezza, che riflette l'efficacia della loro contrazione. Un'altra ipotesi è che la dispnea potrebbe essere uno squilibrio tra l'attivazione del comando inspiratorio centrale (segnale attivatore attraverso i chemocettori e le fibre vagali C che è condotto fino al nucleo del tratto solitario) e i movimenti ventilatori (meccanismo inibitorio). Infine, più recentemente, sono state evidenziate le analogie fisiopatologiche tra la percezione del dolore e la dispnea [7].

Casi particolari: gli anziani e le donne incinte

I soggetti anziani sentono meno il disagio respiratorio rispetto ai pazienti più giovani, perché le risposte ventilatorie all'ipossiemia e all'ipercapnia sono diminuite. Allo stesso tasso di ostruzione delle vie aeree, la risposta ventilatoria nei pazienti anziani è inferiore. Sembra che gli anziani abbiano una minore percezione del cambiamento del volume polmonare o della pressione intratoracica. Così, nonostante un grave interessamento polmonare, gli anziani si lamentano più raramente della dispnea e si fanno visitare in ritardo [8, 9].

I cambiamenti della meccanica diaframmatica e l'influenza del progesterone possono spiegare la comparsa di dispnea durante la gravidanza [10]. Inoltre, è da considerare, nel corso di essa, l'aumento del rischio tromboembolico (con la difficoltà di interpretazione del D-dimero in questa popolazione). In questo periodo possono anche manifestarsi cardiopatie del cuore sinistro o ipertensioni polmonari fino ad allora sconosciute.

■ Approccio diagnostico

Valutazione della dispnea

La scala numerica è un modo semplice per misurare la sensazione di dispnea [11]. Proprio come per la scala numerica del dolore, il paziente misura il disagio provato da 0 (senza dispnea) a 10 (dispnea massima) su una riga. La scala verbale classifica la dispnea in "assente, lieve, forte e molto forte".

Per la dispnea nello scompenso cardiaco, è convenzionalmente utilizzata la classificazione della New York Heart Association (classe I: nessuna compromissione funzionale, classe II: dispnea per sforzi intensi, classe III dispnea per un'attività fisica ridotta per l'età, classe IV: dispnea al minimo sforzo e a riposo). Al Pronto Soccorso, i pazienti presentano soprattutto dispnee di classe III e IV. Questa scala, anche se utile nelle insufficienze respiratorie o nelle insufficienze cardiache croniche, non viene utilizzata nella pratica clinica per valutare la dispnea acuta, tranne forse per l'asma acuto in cui vi è una certa correlazione tra la scala della dispnea e l'evoluzione del flusso espiratorio di picco.

Anamnesi ed esame fisico

L'anamnesi di un paziente con dispnea è un momento importante del percorso di cura. Se ben condotta, consente un orientamento eziologico più veloce e la prescrizione di indagini diagnostiche appropriate. Questo è particolarmente vero nei pazienti più giovani, ma molto meno negli anziani dove l'anamnesi è spesso meno efficiente. L'analisi semeiologica della dispnea valuta la modalità di comparsa, la sua evoluzione e l'esistenza di sintomi associati (dolore toracico, febbre, espettorato, emottisi). Si è sviluppato in questo capitolo solo lo stato di dispnea acuta (fenomeno recente, a evoluzione rapida, come, per esempio, il distress respiratorio acuto) da distinguere dalla dispnea cronica la cui evoluzione è più lenta.

La respirazione normale comprende una fase di inspirazione attiva da contrazione diaframmatica seguita da un'espansione passiva. La durata dell'espansione (E) è un po' più lunga di quella dell'inspirazione (I) (rapporto I/E di circa 1/2). La frequenza respiratoria normale va da 12 a 16 cicli al minuto, con una polipnea definita da oltre 20 cicli al minuto e una bradipnea sotto i 12 cicli al minuto. Infine, a seconda della parte del ciclo respiratorio interessata, si distinguono una dispnea prevalentemente inspiratoria (che spesso denota la presenza di un ostacolo extratoracico a livello faringeo o laringeo) e una dispnea prevalentemente espiratoria (sintomo di un restringimento del calibro bronchiale).

Nessun segno clinico è specifico per un'eziologia e i sintomi che riflettono una diminuzione del flusso espiratorio possono essere ascoltati in caso di attacco d'asma (legati al broncospasmo), durante lo scompenso di broncopneumopatie croniche ostruttive (BPCO) (da collasso delle vie aeree distali) o durante l'edema polmonare acuto (EPA) in modo ingannevole (stimolazione dei recettori nell'edema bronchiale con vasocostrizione riflessa così come nell'edema della mucosa bronchiale che limita il flusso). Infine i crepitii, testimoni di un'alveolite, sono udibili in caso di EPA (emodinamico o da lesione), ma anche nella polmonite infettiva, nell'emorragia intra-alveolare o fisiologicamente alle basi in alcuni anziani costretti a letto.

Criteri clinici di gravità

La ricerca di segni di gravità che mettono in gioco la prognosi vitale a breve termine deve far parte della valutazione iniziale della dispnea acuta. Essi sono riassunti nella [Tabella 1](#).

Sindrome da distress respiratorio acuto

La sindrome da distress respiratorio acuto (SDRA) ha visto la sua descrizione evolvere dalla sua definizione iniziale di Ashbaugh nel 1967 in modo da riflettere il miglioramento delle conoscenze fisiopatologiche e dell'esperienza clinica degli ultimi anni [11]. Nel 1994, la conferenza di consenso francoamericana si è basata su un'ipossiemia brutale (con un rapporto PaO_2 /frazione inspirata

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8718345>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8718345>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)