

# ARDS

dr. Alvise Martini



Servizio di Anestesia e Rianimazione, Ospedale Policlinico Verona  
Direttore Prof. Enrico Polati

---

---

---

---

---

---

---

---

## Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

### DEFINIZIONE

Sindrome clinica caratterizzata da danno polmonare acuto che interessa pazienti sia medici che chirurgici caratterizzata da:

- Episodio acuto
- Ipossiemia
  - ALI (Acute Lung Injury)  $PaO_2/FiO_2 \leq 300$  mmHg (ma  $> 200$  mmHg)
  - ARDS  $PaO_2/FiO_2 \leq 200$  mmHg (necessità di assistenza ventilatoria)
- Infiltrati polmonari diffusi e bilaterali all'Rx torace standard
- Assenza di segni clinici di edema polmonare cardiogeno

---

---

---

---

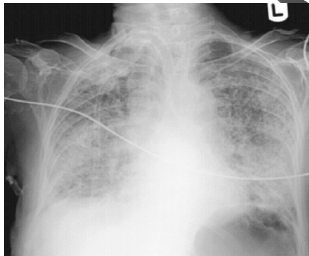
---

---

---

---

# ARDS



---

---

---

---

---

---

---

---

# Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

## EPIDEMIOLOGIA

75 casi/100.000 abitanti negli USA per anno

Mortalità 40 – 60 % la maggior parte attribuibile a sepsi o a Multi Organ Dysfunction Syndrome (MODS)

---

---

---

---

---

---

---

---

# ARDS

## EPIDEMIOLOGIA

I fattori che aumentano la mortalità nell'ARDS sono:

- Epatopatie croniche
- Disfunzione d'organo extrapolmonare (MODS)
- Sepsi
- Età avanzata

Il rapporto  $PaO_2/FiO_2$  iniziale non rappresenta un indice prognostico significativo ma il peggioramento della funzionalità polmonare durante la prima settimana rappresenta un indice prognostico negativo attendibile

---

---

---

---

---

---

---

---

# ARDS

## EZIOLOGIA

I fattori associati all'insorgenza di ARDS:

- Da danno polmonare diretto
- Da danno polmonare indiretto

---

---

---

---

---

---

---

---

# ARDS

## EZIOLOGIA

TABLE 2. CLINICAL DISORDERS ASSOCIATED WITH THE DEVELOPMENT OF THE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME.

DIRECT LUNG INJURY	INDIRECT LUNG INJURY
<b>Common causes</b> Pneumonia Aspiration of gastric contents	<b>Common causes</b> Sepsis Severe trauma with shock and multiple transfusions
<b>Less common causes</b> Pulmonary contusion Fat emboli Near-drowning Inhalational injury Reperfusion pulmonary edema after lung transplantation or pulmonary embolectomy	<b>Less common causes</b> Cardiopulmonary bypass Drug overdose Acute pancreatitis Transfusions of blood products

---

---

---

---

---

---

---

---

# ARDS

## PATOGENESI

Si distinguono tre fasi:

1. Fase acuta (o essudativa)
2. Fase subacuta (o proliferativa)
3. Fase cronica (o della fibrosi)

---

---

---

---

---

---

---

---

# ARDS

## PATOGENESI

Fase acuta (o essudativa)

Caratterizzata dall'**edema alveolare**, causato da un aumento della permeabilità della barriera alveolo – capillare secondaria ad un danno diretto sull'epitelio (con particolare importanza nei confronti dei pneumociti di tipo I), accompagnato da un'estesa infiltrazione cellulare a livello di alveolo e interstizio polmonare, con prevalenza di granulociti neutrofili.

L'entità del danno epiteliale, e quindi la capacità di riassorbire l'edema alveolare, è un indice prognostico importante

---

---

---

---

---

---

---

---

# ARDS

## PATOGENESI

Fase acuta (o essudativa)

Successivamente si formano delle membrane ialine a livello alveolare, gli spazi aerei e la compliance polmonare diminuiscono e vanno incontro a consolidamento con conseguente ipossiemia

---

---

---

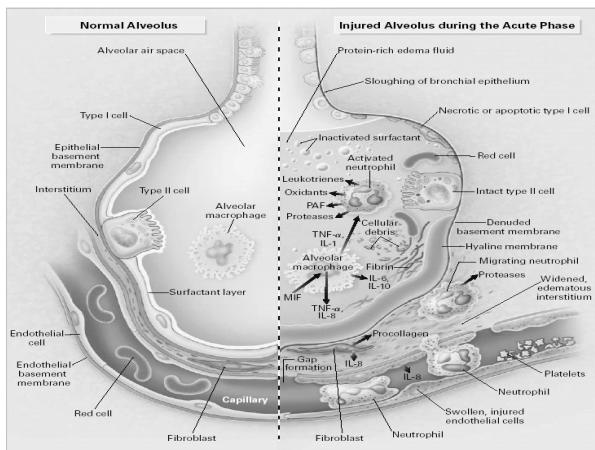
---

---

---

---

---



---

---

---

---

---

---

---

---

# ARDS

## PATOGENESI

Fase acuta (o essudativa)

Dopo la fase acuta alcuni pazienti hanno un decorso caratterizzato da una rapida risoluzione del quadro. Altri progrediscono verso le fasi successive caratterizzate da fibrosi polmonare

---

---

---

---

---

---

---

---

# ARDS

## PATOGENESI

### Fase subacuta (o proliferativa)

Dopo 5 – 7 giorni si osserva un esteso interessamento dell'interstizio polmonare che, almeno in alcuni pazienti, costituisce la premessa per un rapido processo di alveolite fibrosclerosante. Si osserva un'estesa **proliferazione dei pneumociti di tipo II, che vanno a sostituire quelli di tipo I.**

L'attività fibroblastica e le fibre collagene aumentano sensibilmente

---

---

---

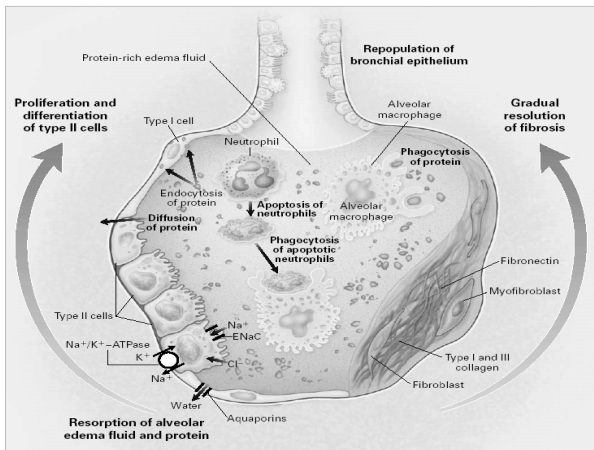
---

---

---

---

---



---

---

---

---

---

---

---

---

# ARDS

## PATOGENESI

### Fase cronica (o della fibrosi)

Inizia verso la fine della seconda settimana ed è caratterizzata da un'ulteriore evoluzione del processo fibrotico con rimodellamento del polmone (distruzione della normale architettura, enfisema, obliterazione vascolare, fibrosi, etc.)

---

---

---

---

---

---

---

---

## ARDS

### FISIOPATOLOGIA

La presenza di edema alveolare determina la presenza di alveoli non ventilati ma sempre adeguatamente perfusi.

Il sangue che passa tra questi alveoli non si carica quindi di  $O_2$  (effetto shunt) e, mischiandosi con il sangue proveniente da alveoli ventilati, determina ipossiemia.

Le cause dell'ipossiemia nell'ARDS sono quindi da ricercare nell'esistenza di uno shunt polmonare. Quanto più ampio è lo shunt tanto peggiore è l'ipossiemia

---

---

---

---

---

---

---

---

## ARDS

### FISIOPATOLOGIA

Al contrario la  $CO_2$ , la cui capacità di diffusione è circa 10 volte superiore a quella dell' $O_2$ , non si eleva se non per shunt molto elevati (> 50%). Anche in questo caso è comunque più facile trovare normo/ipocapnia, perché l'ipossiemia, stimolando il respiro, determina volumi respiratori molto elevati.

---

---

---

---

---

---

---

---

## ARDS

### FISIOPATOLOGIA

Fisiopatologicamente l'ipossia da shunt ha 3 importanti ripercussioni:

1. L'ipossia è relativamente insensibile all'incremento della  $FI O_2$
2. Il metodo migliore per combattere l'ipossiemia è ridurre lo shunt mantenendo il polmone "aperto"
3. La  $PaO_2$  dipende anche dal valore di  $PvO_2$  a sua volta dipendente dalla  $DO_2$

---

---

---

---

---

---

---

---

## ARDS

### FISIOPATOLOGIA

Da questo si evince che le strategie terapeutiche per trattare l'ipossiemia nell'ARDS sono:

1. Aumentare la  $FiO_2$  (tale manovra è comunque relativamente inefficace)
2. Mantenere aperto il polmone mediante l'utilizzo di PEEP e/o con l'adozione della posizione prona
3. Aumentare l'offerta ( $DO_2$ ) o ridurre il consumo di  $O_2$ , in modo da aumentare il valore di  $PvO_2$

---

---

---

---

---

---

---

---

## ARDS

### TERAPIA

- TERAPIA EZIOLOGICA
- TERAPIA DI SUPPORTO
- TERAPIA VENTILATORIA
- NUOVE TERAPIE

---

---

---

---

---

---

---

---

## ARDS

### TERAPIA EZIOLOGICA

Il primo provvedimento in caso di ARDS è la ricerca e, se possibile, il trattamento della causa sottostante.

Particolare importanza è da dare alla diagnosi e al trattamento di infezioni quali la polmonite e la sepsi

---

---

---

---

---

---

---

---

## ARDS

### TERAPIA DI SUPPORTO

L'impostazione precoce di efficaci terapie di supporto ha migliorato negli ultimi decenni la prognosi dei pazienti con ARDS. Queste sono:

1. Prevenzione e trattamento precoce delle infezioni nosocomiali
2. Sostegno emodinamico: correzione degli stati di shock o, più in generale, di instabilità emodinamica (mantenendo comunque una relativa restrizione idrica per ridurre l'edema alveolare)
3. Adeguata nutrizione (preferendo l'enterale alla parenterale)
4. Prevenzione del sanguinamento gastrointestinale
5. Prevenzione dei tromboembolismi

---

---

---

---

---

---

---

---

## ARDS

### TERAPIA VENTILATORIA

#### VENTILAZIONE GENTILE

La migliore terapia ventilatoria nell'ARDS è rappresentata dalla ventilazione meccanica con bassi volumi correnti (6-7 ml/Kg).

Tale sistema ha ultimamente sostituito la modalità ventilatoria ad alti volumi correnti utilizzata fino ad ora

---

---

---

---

---

---

---

---

## ARDS

### TERAPIA VENTILATORIA

#### Positive End Expiration Pressure (PEEP)

L'utilizzo di una pressione positiva di fine espirazione favorisce il reclutamento alveolare

L'esperienza clinica dimostra che valori di PEEP compresi tra i 10 e i 15 cmH<sub>2</sub>O sono, in condizioni cliniche usuali, sufficienti ad evitare sia il collasso (con corrispondente miglioramento dell'ossigenazione) che l'eccessiva distensione alveolare

---

---

---

---

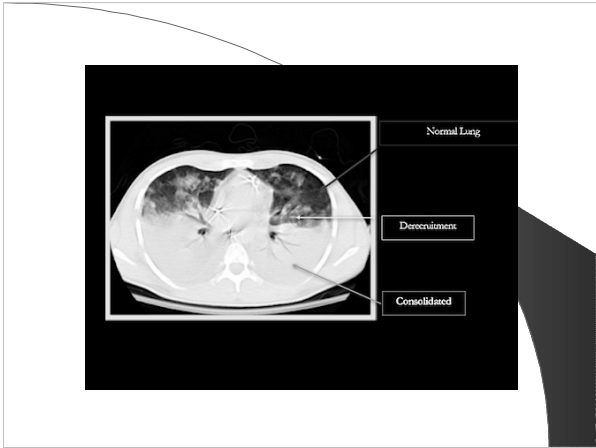
---

---

---

---





---

---

---

---

---

---

---

---

**ARDS**  
**TERAPIA VENTILATORIA**  
POSIZIONE PRONA

La pronazione del paziente permette il reclutamento di alveoli prima non ventilati andando a migliorare l'ossigenazione del sangue

---

---

---

---

---

---

---

---

**ARDS**  
**NUOVE TERAPIE**

Sono attualmente allo studio nuove strategie terapeutiche.

Saranno necessari successivi studi clinici randomizzati e controllati per valutare l'efficacia di questi nuovi approcci terapeutici.

---

---

---

---

---

---

---

---

# ARDS

## NUOVE TERAPIE

- Ossido Nitrico (NO) e altri vasodilatatori
- Surfactante
- Glucocorticoidi e altri agenti antinfiammatori
- Ketoconazolo
- Antiossidanti
- Farmaci anticiclinici e antiendotossinici

---

---

---

---

---

---

---

---