

Fisiopatologia dell'ipertensione polmonare

Categoria : RUBRICA MEDICA

Pubblicato da [Dott. Luigi Scarpato](#) in 9/4/2009

Perché ipertensione polmonare si sviluppi e divenga permanente, è necessaria una importante riduzione della "riserva vascolare". La genesi dell'ipertensione nella maggior parte dei casi è dovuta ad una somma di diversi meccanismi, con diversa prevalenza di uno o dell'altro a seconda del tipo di danno polmonare.

■ La costrizione arteriolare diffusa, con riduzione dell'area di sezione vasale, sembra essere il meccanismo più importante: inizialmente fenomeno dinamico di vasocostrizione secondario all'ipossia alveolare e all'acidosi, diviene poi fisso per le alterazioni anatomiche parietali, con vasi rigidi e lume ridotto dall'ispessimento intimale ed ipertrofia della media. La perdita anatomica di vasi con restrizione del letto vasale, in passato considerata come meccanismo prevalente, verosimilmente non è di primaria importanza, e non è in grado di giocare da solo un ruolo determinante, a meno che tale perdita sia estrema (ipertensione polmonare e cuore polmonare cronico sono in genere solo terminali nell'enfisema polmonare centro-acinoso, in cui piccoli vasi sono ■ ampiamente distrutti).

■ L'aumento della viscosità ematica può aumentare le resistenze al flusso nei piccoli vasi. Nelle pneumopatie croniche il deficit di saturazione del sangue circolante stimola la produzione di cellule dagli organi emopoietici attraverso il rilascio di eritropoietina: tale meccanismo di adattamento tenderebbe a ripristinare l'apporto di ossigeno ai tessuti periferici. Per alti livelli di ematocrito però (minore o uguale 55%) l'aumentata viscosità ematica ostacola il flusso capillare, imponendo una ■ maggiore pressione di spinta.

■ L'aumentato flusso polmonare è secondario alla vasodilatazione periferica sistemica dovuta all'ipercapnia del sangue arterioso, all'apertura di shunt bronco-polmonari e all'aumentato tono adrenergico: l'aumento di portata cardiaca che si verifica durante esercizio fisico può aumentare la pressione in un letto vascolare polmonare ristretto e/o costretto. Questi diversi meccanismi sono intercorrelati: la componente restrittiva del letto vasale per perdita di vasi e quella costrittiva con successive alterazioni anatomiche parietali si associano nel provocare una importante riduzione dell'area totale di sezione vasale. Nei primi stadi la pressione polmonare a riposo può essere ancora normale ma viene persa la "riserva vasale", e cioè la capacità di vasodilatazione e di reclutamento in parallelo di distretti ipoperfusi: in questo stadio l'ipossia, anche accessoria, può giocare un ruolo determinante; lo sforzo fisico e altre condizioni che provocano aumento di portata cardiaca possono indurre drammatici aumenti della pressione. In fasi successive, con la progressione della patologia bronco-polmonare sottostante e delle alterazioni vascolari, la pressione polmonare resta elevata anche a riposo, e minimi incrementi di portata determinano importante ipertensione. L'aumento della viscosità, del flusso da collaterali, l'ipossia e l'acidemia, peggiorano la situazione in maniera acuta o cronica, aumentando ulteriormente la pressione. ■

Compromissione cardiaca Il ventricolo destro nell'adulto normale ha parete sottile (circa 3 mm); la massa muscolare della sua parete libera è paragonata a quella del ventricolo sinistro con un rapporto in peso fra 2,3/1 e 3,3/1 (65 g vs 200 g). La sua cavità ha sezione semilunare, ed è infatti

paragonato ad un mantice che lavora in serie con un sistema a bassa resistenza. Il ventricolo destro funziona come una pompa di volume, di grande compliance, in grado di maneggiare grandi volumi di sangue a basse pressioni e con basso consumo energetico. Ciò in contrasto con le caratteristiche anatomo-funzionali del ventricolo sinistro, che ha maggior spessore parietale e contrazione centripeta, idonea a generare alte pressioni (fig.06x). In risposta ad un sovraccarico cronico di pressione e di aumentate resistenze all'efflusso si sviluppano nel ventricolo destro cambiamenti di forma, di massa e di funzione. L'ipertrofia parietale, per la quale il ventricolo destro assume una contrazione centripeta che lo trasforma in pompa di pressione, riduce la compliance della cavità, con difficoltoso riempimento diastolico, aumento della pressione telediastolica, aumento della pressione atriale destra e venosa centrale, in circolo vizioso, da cui risulta intolleranza allo sforzo fisico. La dilatazione ed insufficienza ventricolare destra, conseguenti all'aumentata tensione ed allo stress di parete, si esprimono con una ridotta frazione di eiezione ventricolare destra (FE VD), ridotta portata sistemica anche a riposo, e nei gradi più avanzati di dilatazione con insufficienza valvolare tricuspide e scompenso congestizio. I livelli di pressione polmonare a cui queste alterazioni iniziano è sconosciuto nell'uomo, ma per pressioni sistoliche di 60-80 mmHg sono quasi sempre presenti dilatazione ed insufficienza ventricolare destra, ridotta FE VD, ipotensione ed ipoperfusione sistemiche.

■