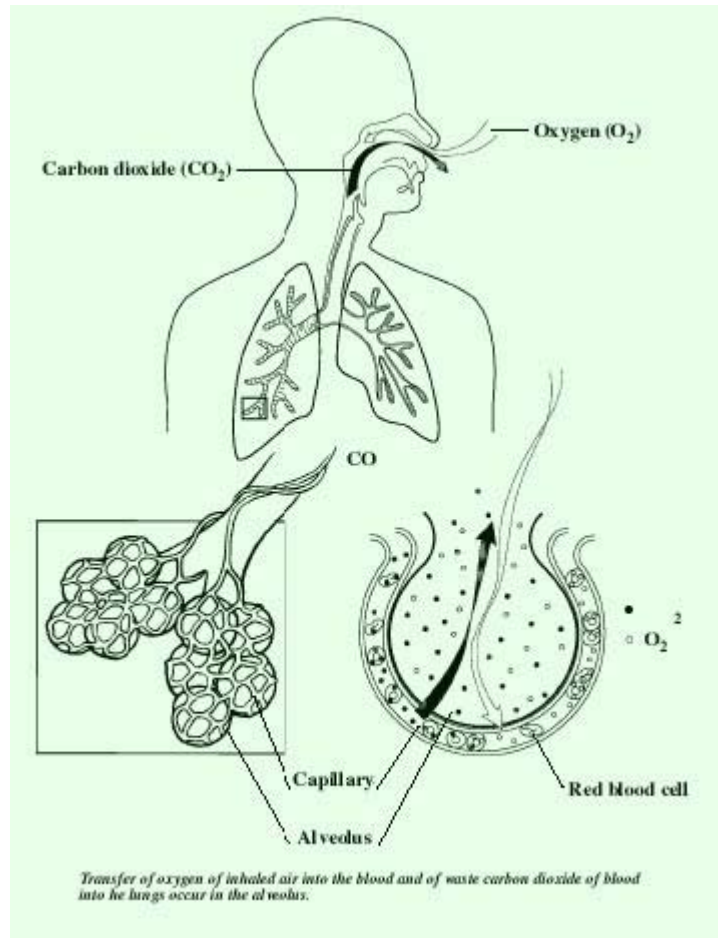


Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

E' una sindrome di insufficienza polmonare severa associata a infiltrati polmonari simile alla malattia da membrane ialine

L' ARDS si definisce come la presenza di edema polmonare
In assenza di sovraccarico di volume e di funzione depressa del ventricolo sinistro

Essa deriva da un danno della membrana alveolo capillare con conseguente accumulo di liquidi negli spazi aerei del polmone



www.fisiokinesiterapia.biz

Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

Cause :

Sepsi –SIRS (effetto indiretto dei mediatori della flogosi)

Fratture multiple (microemboli grassosi)

Traumi cranici (NPE)

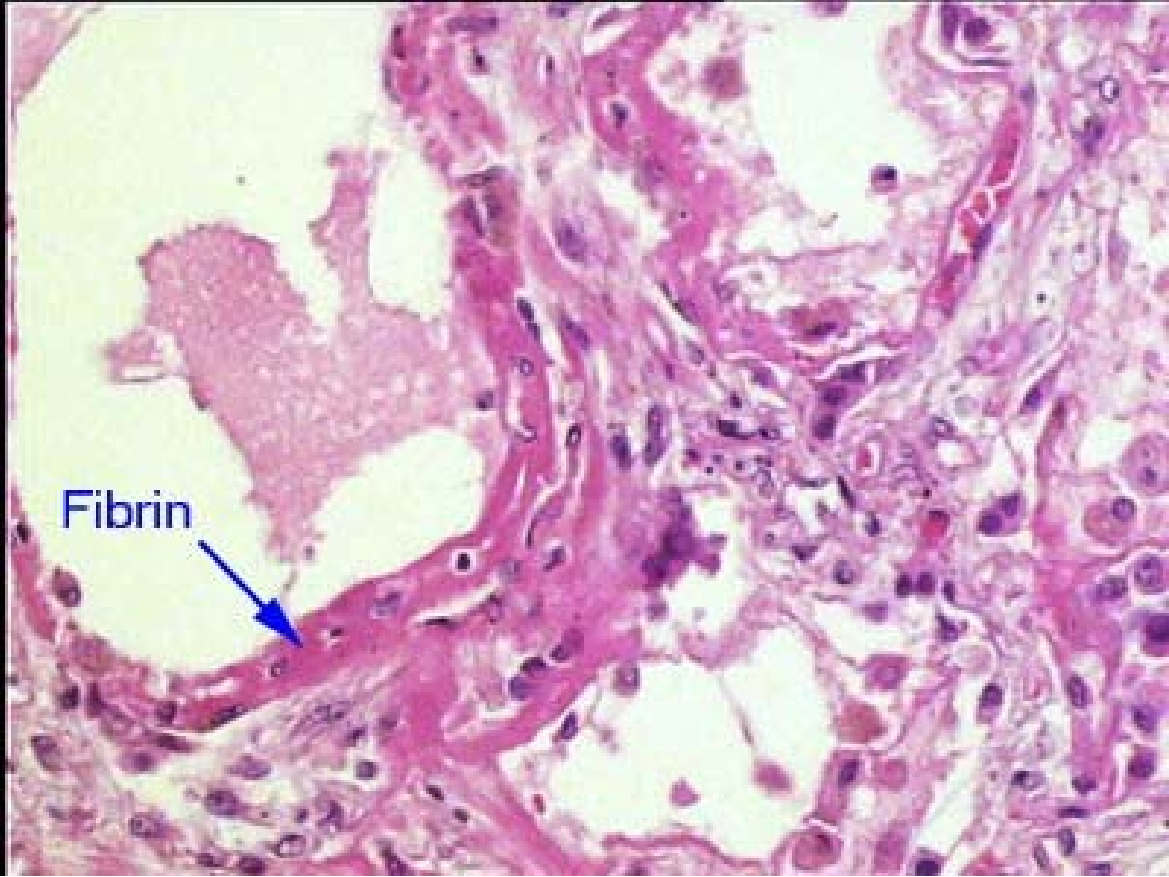
Contusione polmonare (traumatismo diretto del polmone)

Trasfusioni multiple specie in pazienti con disturbi della coagulazione

Quasi annegamento con acqua salata (I sintomi compaiono dopo 12 – 24 H, se compaiono dopo 5-6 ore il paziente generalmente decede (meccanismo osmotico)

Inalazione di fumi tossici (irritazione chimica) comparsa tardiva

Avvelenamento da aspirina, antidepressivi triciclici, overdose di oppiacei





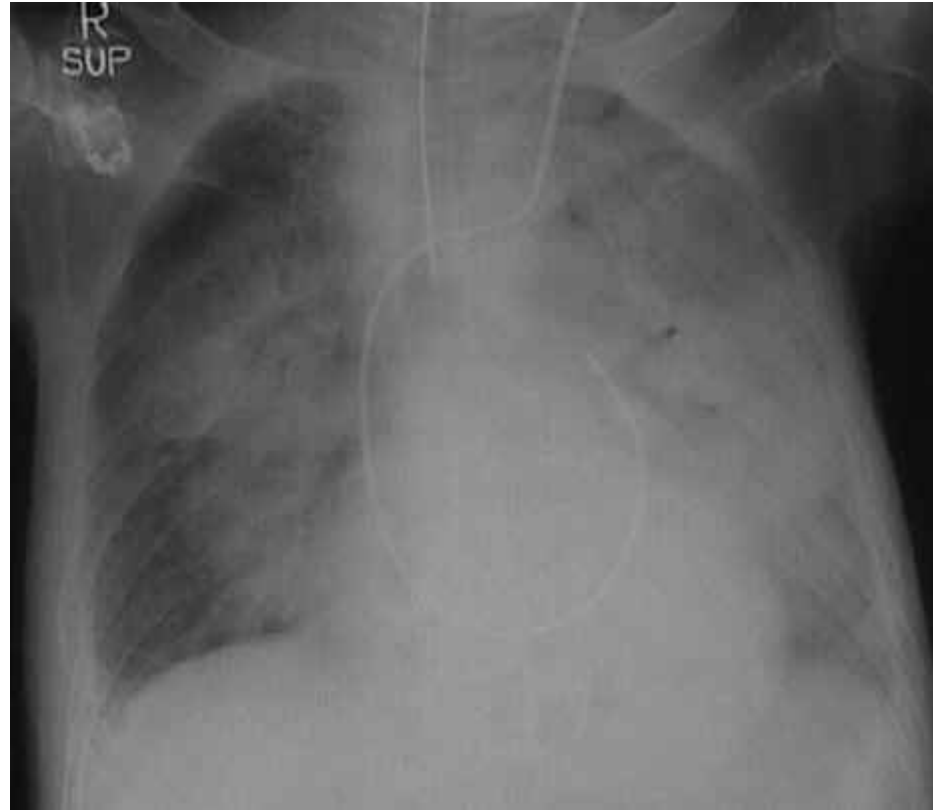
Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

Laboratorio :

EGA : ipossia con iniziale alcalosi respiratoria, ipercapnia con acidosi respiratoria (si instaura con il progredire della malattia)

Esami basali da monitorare, panculture se non si conosce l'origine della Sepsi

Rx torace da monitorizzare



Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

Trattamento:

Fase preospedaliera : I Pazienti raramente sviluppano ARDS così rapidamente da dover intervenire sulla scena.

Somministrare O₂ al 100% perchè può insorgere ipossia

Improvvisa con le manovre di posizionamento del paziente

Deve essere garantita la possibilità di intubare il paziente prima del trasporto

Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

Trattamento:

Fase ospedaliera : I Pazienti con rischio di ARDS vanno accettati e monitorizzati per SO₂ Hb, polso e pressione arteriosa.

Mettere al letto monitor I pazienti con rischio di ARDS e dispnea o tachipnea

Vanno in terapia intensiva I pazienti con ipossia, alcalosi respiratoria e RX diagnostico per ARDS

Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

Terapia:

Liquidi se ipotensione (espansione di volume prudente con monitoraggio PVC).

Fornire O₂ in quantità sufficiente a portare la SO₂ Hb a > 90%

Se non migliora o se tende a scendere al SO₂ Hb richiesta Intubazione.

Impostare il ventilatore in modo da mantenere ossigenazione e ventilazione adeguata minimizzando il barotrauma

Aumentare PEEP con piccole variazioni 2-3 cm H₂O

Ricorda che alte pressioni nelle vie aeree possono diminuire il ritorno venoso e causare ipotensione

Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

Questioni medico-legali :

Non riconoscere i pazienti con ARDS incipiente e dare codice di triage errato

Non rilevare l'ipossia progressiva e ritardare l'intubazione e la ventilazione meccanica con eventuale arresto Cardiorespiratorio.

EDEMA POLMONARE NEUROGENICO (NPE)

E' una rara forma di edema polmonare che si sviluppa dopo poche ore da un evento neurologico acuto.

Fisiopatologia

L'aumento della pressione intracranica è considerato il fattore scatenante che a sua volta stimola l'ipotalamo e i centri vasomotori del midollo. Il risultato è una brusca e massiva stimolazione adrenergica.

Le conseguenze sono: venocostrizione polmonare

Disfunzione atriale sinistra per aumento del ritorno venoso

Aumento della permeabilità capillare per lesioni possibilmente mediate dalle catecolamine

EDEMA POLMONARE NEUROGENICO (NPE)

Cause:

Convulsioni epilettiche

Emorragia cerebrale

Trauma cranico e spinale

Tumori cerebrali

Embolismo gassoso

Sclerosi multipla con interessamento midollare

EDEMA POLMONARE NEUROGENICO (NPE)

Trattamento :

Trattare la malattia di base

Trattamento supportivo:

Ventilazione meccanica non invasiva

Intubazione nei casi gravi

Farmaci: diuretici, alfa e beta bloccanti se ipertensione severa

Monitoraggio: volume intravascolare e parametri di ossigenazione

EDEMA POLMONARE DA ALTITUDINE(HAPE)

Definizione : edema polmonare non cardiogenico che si verifica per brusche ascensioni sopra i 2000 metri

Etiologia : vasocostrizione polmonare ipossica ed alterazione del V/Q da iperperfusione localizzata combinata con alterazioni della membrana alveolo capillare dovuta ad ipossia

Si verifica 2-4 giorni dopo l'ascensione molto spesso durante la notte

EDEMA POLMONARE DA ALTITUDINE(HAPE)

Sintomi : diminuita performance fisica, tosse violenta (può causare fratture Costali) produttiva , dispnea e tachicardia a volte anche a riposo, respiro periodico durante la notte

Segni : tachicardia, tachipnea, cianosi, rumori umidi e secchi, $< \text{SaO}_2$ Hb

Trattamento : riposo, ossigeno e discesa al altezza inferiore, nifedipina

Per diminuire le resistenze polmonari. Uso di diuretici controverso, impiegati furosemide ed acetazolamide

Acetazolamide e cortisonici per la prevenzione.

La miglior cura è il riconoscimento rapido della malattia e la discesa.