

Alterazioni emodinamiche

Caratterizzate da modificazioni della perfusione che possono avere conseguenze dannose a livello cellulare e tissutale

Iperemia

- Incremento della quantità di sangue in un organo
- Può essere provocata da
 - Aumentato apporto di sangue dal sistema arterioso (iperemia attiva)
 - Impedimento alla fuoriuscita di sangue attraverso il sistema venoso (iperemia passiva o congestione)

Iperemia attiva

- Aumento dell'apporto di sangue ad un organo, **per vasodilatazione e apertura di capillari non pervi**, solitamente come risposta fisiologica ad una aumentata richiesta funzionale.
- Provoca rossore della parte interessata
- Iperemia attiva **fisiologica e patologica**:
 - Cuore e muscolo durante un esercizio fisico
 - Stomaco durante la digestione
 - Cute per la dissipazione di calore nello stato febbrile
 - Rossore emotivo, per influenze neurogene
 - Infiammazione acuta (nella quale aumenta anche la permeabilità capillare)

Iperemia passiva (congestione)

- **Ingorgo di sangue venoso in un organo**
- **Provoca**
 - colorazione violacea della parte interessata e anche cianosi (colorazione bluastra per aumento dell'emoglobina deossigenata).
 - danno cellulare per deficit di apporto di O₂ e ridotta rimozione dei cataboliti.
- **La congestione passiva si associa ad aumento della pressione idrostatica e a edema**

Cause di iperemia passiva

- **Insufficienza ventricolare sinistra:** la congestione si verifica nel circolo polmonare → aumento di pressione idrostatica → formazione di **edema polmonare**
- **Insufficienza ventricolare destra:** la congestione si verifica a livello di fegato, milza e vasi degli arti inferiori con conseguenti **edemi**
- **Ostruzione localizzata al ritorno venoso:** **congestione in un arto o in un organo.** Es. trombosi venosa negli arti inferiori con congestione ed **edema.**

Edema

Eccesso di liquido in negli spazi intercellulari o nelle cavità del corpo

- edema infiammatorio (essudato):
 - peso specifico >1020
 - contenuto proteico $> 2,5$ g/dL
 - presenza di cellule
- edema non infiammatorio (trasudato):
 - peso specifico < 1020
 - contenuto proteico $<2,5$ g/dL
 - assenza di cellule

Edema

Edema generalizzato: anasarca

Edemi localizzati

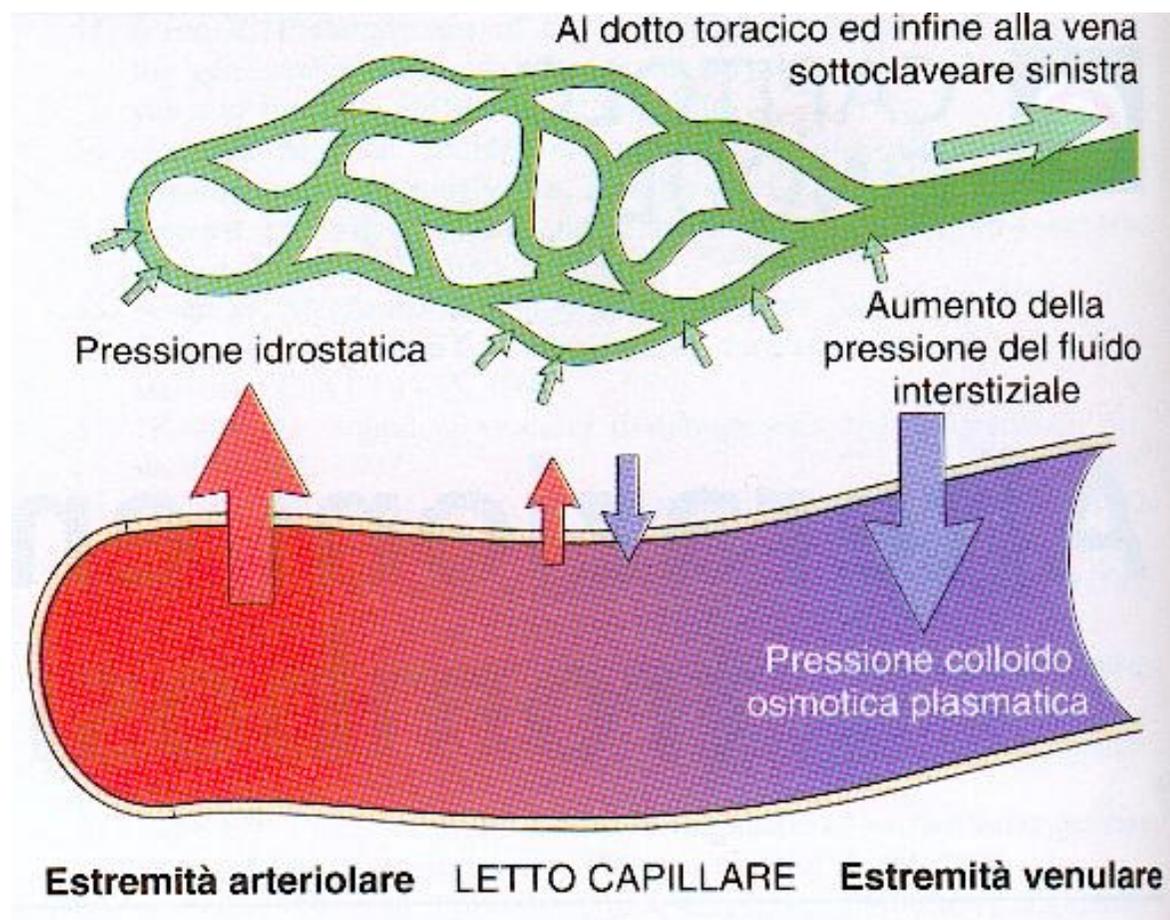
Idrope: raccolta nelle cavità sierose:

- ascite: cavità peritoneale
- idrotorace: cavità pleurica
- idropericardio: sacco pericardico
- idrocele: vaginale del testicolo
- idrarto: cavità articolari

Effetti sui tessuti:

- Compressione
- Rallentata diffusione dei nutrienti → trofismo ridotto → riparazione lenta dei tessuti, diffusione delle infezioni
- se prolungato comparsa di connettivo → alterazione delle funzioni dei tessuti

Fattori che influenzano l'equilibrio dei fluidi attraverso le pareti dei capillari



Le pressioni idrostatica ed osmotica sono normalmente equilibrate. I linfatici drenano i liquidi in eccesso che ritornano alla circolazione attraverso il dotto toracico.

L'aumento della pressione idrostatica o la riduzione della pressione osmotica portano ad un accumulo netto di liquido extravascolare (**edema**).

Se la capacità drenante dei linfatici è alterata, si forma edema nei tessuti

Cause fisiopatologiche di edema

I. Aumento della pressione idrostatica

Ritorno venoso alterato

- Insufficienza cardiaca congestizia (ICC) (Condizioni patologiche che in forma grave o in stato avanzato possono danneggiare la funzione del cuore).
 - ventricolo dx: edema generalizzato
 - ventricolo sx: edema polmonare
- Ostruzione e restringimento venoso: edema localizzato provocato da:
 - trombosi delle grosse vene
 - insufficienza valvole venose per varici
 - compressione esterna (utero gravido)

Cause fisiopatologiche di edema

II. Riduzione della pressione oncotica del plasma – ipoproteinemia (ipoalbuminemia) causata da:

1. ridotto apporto proteico per malnutrizione
2. gastro-enteropatia con perdita di proteine nelle feci
3. glomerulopatie con danno alla membrana basale glomerulare: proteinuria
4. danno epatico: diminuita sintesi di proteine plasmatiche (ipoalbuminemia)

III. Ostruzione linfatica

- infiammatoria
- neoplastica
- post-operatoria (asportazione dei linfonodi)

Edema sottocutaneo delle estremità inferiori

- manifestazione di ICC del ventricolo dx; sono interessati gli arti inferiori perché sottoposti a pressioni idrostatiche maggiori
- trombosi venosa se è interessata una sola estremità

Edema generalizzato con particolare localizzazione nei tessuti con matrice connettivale lassa (palpebre: edema periorbitale)

- ipoproteinemie
- origine renale (sindrome nefrosica)

Edema polmonare. Generalmente più marcato a livello dei lobi inferiori; nelle forme più gravi sono interessati tutti i lobi che assumono una consistenza gelatinosa

- manifestazione di ICC del ventricolo sx

Edema cerebrale: generalizzato o localizzato

- cause di natura infiammatoria e non (traumi cranici, emorragia, ischemia, meningiti, encefaliti, tumori)

Edema oculare (glaucoma).

- eccesso di produzione di umor acqueo e/o deflusso ostacolato con aumento della pressione intraoculare

Emorragia

- Effusione di tutti i componenti del sangue nei tessuti per rottura dei vasi sanguigni
- **Cause di emorragia**
 1. traumi a carico di vasi sanguigni normali
 2. rottura di vasi indeboliti da processi patologici (aterosclerosi, infiammazione, neoplasie, aneurismi)
- **Malattie emorragiche:** gruppo di affezioni cliniche con aumento della tendenza al sanguinamento per difetti vasali, deficit delle piastrine o dei fattori della coagulazione
- **Emorragie esterne:** il sangue viene perso fuori dall'organismo
- **Emorragie interne:** il sangue si raccoglie negli spazi interstiziali dei tessuti o in cavità preesistenti

Emorragie interne

Tipo di emorragia	Descrizione	Cause principali
Ematoma	Raccolta di sangue nei tessuti	Traumi o malattie vascolari
Emopericardio	Raccolta di sangue nel cavo pericardico	Rottura dell'aorta Rottura del cuore
Emotorace	Raccolta di sangue nel cavo pleurico	Traumi Rottura dell'aorta
Emoperitoneo	Raccolta di sangue nel cavo peritoneale	Rottura dell'aorta Rottura della milza o del fegato
Emartro	Raccolta di sangue nel cavo articolare	Malattie emorragiche Trauma
Porpora (2-10 mm)	Emorragie tissutali di circa 1 cm di diametro	Fragilità vasale anormale
Petecchie (1-2 mm)	Emorragie tissutali di circa 1 mm di diametro	Improvvisi aumenti di pressione Malattie dei piccoli vasi Coagulopatie

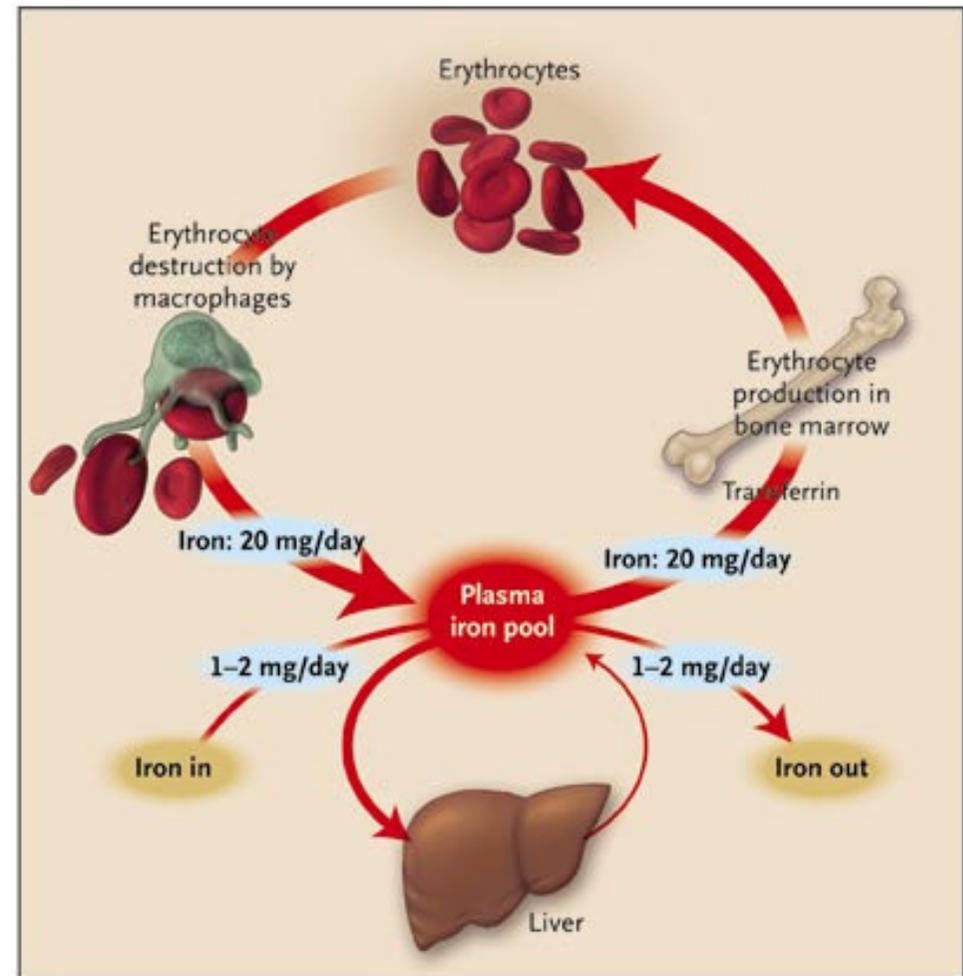
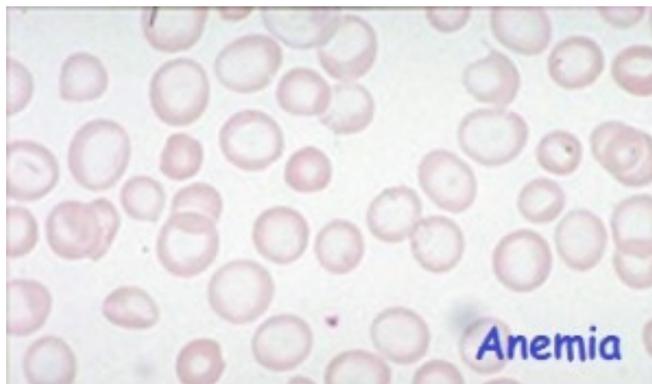
FIGURA 8.1 Termini descrittivi di emorragia.

Emorragie esterne

- **Rinorragia:** emorragia dalla mucosa nasale (epistassi)
- **Broncorragia:** emorragia da bronchi e polmoni (emottisi)
- **Gastrorragia:** emorragia dallo stomaco (ematemesi: emesso con il vomito)
- **Enterorragia:** emorragia dall'intestino (melena: sangue rosso cupo/nero emesso con le feci)
- **Ematuria:** emorragia delle vie urinarie

Effetti generali dell'emorragia cronica

Emorragie **croniche** di piccola entità non alterano le funzioni circolatorie ma possono provocare deplezione di ferro (anemia da carenza di ferro o sideropenica)



Effetti generali delle emorragie acute

- emorragie acute fino al 10% del volume ematico possono non avere significato clinico per l'intervento dei meccanismi compensatori di mantenimento della pressione arteriosa
- emorragie acute del 20% causano disturbi lievi
- emorragie acute del 30% possono essere letali (shock emorragico)

Shock

- **Collasso circolatorio:** brusco abbassamento della pressione sistolica a livelli che non consentono un rifornimento adeguato di sangue a tutto l'organismo.
- Può essere dovuto a tre possibili meccanismi
 1. **insufficienza della pompa cardiaca** (infarto, aritmia, tamponamento cardiaco, embolia polmonare)
 2. **riduzione non compensata della volemia** (emorragia, perdita di liquido per ustione, vomito o diarrea)
 3. **aumenti non compensati della capacità del letto vasale** (setticemie, reazioni anafilattiche, crisi vaso-vagali) (shock da redistribuzione)
- Può determinare **riduzione generalizzata della perfusione tessutale** che **compromette la funzione di organi e sistemi vitali.**

Stadi dello shock

- I stadio (compensato):** nelle fasi precoci intervengono meccanismi di compenso per ripristinare volemia e PA
- **attivazione del sistema renina-angiotensina-aldosterone** che causa ritenzione di sodio e fluidi a livello renale (oliguria e anuria)
 - produzione di **ormone antidiuretico (ADH)** che causa ritenzione di acqua a livello renale
 - rilascio di **catecolamine** che provocano tachicardia e vasocostrizione periferica (cute pallida)

Si cerca di mantenere la perfusione degli organi vitali e si può arrivare a completa guarigione

Stadi dello shock

II stadio (reversibile): se la causa persiste l'ipoperfusione dei tessuti produce **attivazione della glicolisi anaerobia e produzione di acido lattico → acidosi sistemica → vasodilatazione generalizzata → ipotensione.**

Per mantenere la perfusione di cuore ed encefalo, si riduce la perfusione di reni (oliguria e danno agli epitelii tubulari) ed intestino (stasi intestinale con morte delle cellule epiteliali). Richiede intervento terapeutico.

III stadio (irreversibile): nelle fasi tardive e irreversibili dello shock compare **necrosi** delle cellule epatiche, cardiache e nervose.

La morte sopraggiunge per **insufficienza multipla d'organo.**

Gli effetti principali sui tessuti sono:

- riduzione dell'apporto di ossigeno
- diminuzione della clearance di metaboliti
- aumento del metabolismo anaerobio e dell'acidosi

⇓

possibile morte cellulare (**III stadio**)

Figura 10.9

Manifestazioni precoci e tardive dello shock

Tessuto	Shock precoce	Shock tardivo
Cute	Pallida e fredda	Cianotica
Reni	Bassa produzione di urina	Necrosi dell'epitelio tubulare
Intestino	Stasi intestinale	Necrosi dell'epitelio di rivestimento
Polmoni	Tachipnea	Necrosi dell'epitelio alveolare
Fegato	Steatosi	Necrosi delle cellule centrolobulari
Cervello	Riduzione del livello di coscienza	Necrosi di neuroni, coma
Cuore	Tachicardia	Necrosi miocardica