

# Approccio al paziente con dispnea **40**

G. Carbone, A. Purro

## Obiettivi

- Definire la fisiopatologia della dispnea.
- Definire l'inquadramento clinico della dispnea.

## Caso clinico

Il centralinista del 118 riceve, alle 5 di mattina, una richiesta di intervento per un signore dell'età di 68 anni che «respira male e affannosamente» da circa 2 ore. La moglie riferisce che il marito ha avuto un infarto 2 anni prima e soffre di bronchite e, allarmata, dichiara che non riesce a esprimere un frase compiuta per la mancanza di fiato. Gli operatori del 118 giungono al domicilio del paziente e lo trovano seduto sul letto, cianotico e sudato, manifestamente sofferente. Viene subito sottoposto a monitoraggio e vengono registrati i suoi parametri vitali: PA 185/110 mmHg, FC 110 bpm ritmica, FR 34 atti/min, SatHbO<sub>2</sub> 88% in aria ambiente.

L'esame obiettivo evidenzia turgore delle vene giugulari, un diffuso e discreto broncospasmo con rantoli crepitanti mediobasali bilaterali, un soffio sistolico 3/6 al mesocardio con ritmo di galoppo per la presenza di un quarto tono cardiaco, reflusso epatogiugulare ed edemi perimalleolari. Dalla documentazione clinica, il medico del 118 ricava le seguenti informazioni: il paziente è un ex impiegato, ex fumatore, iperteso, 2 anni prima colpito da infarto del miocardio acuto con sopraslivellamento del tratto ST anteriore, trombolisato e successivamente sottoposto ad angioplastica con stent a carico del ramo discendente anteriore dell'arteria coronaria sinistra, all'ultimo controllo ecocardiografico, eseguito circa 3 mesi fa, dimostrava una FE 45%.

La terapia comprende: acido acetilsalicilico 100mg, enalapril 5mg × 2, carvedilolo 6,25mg × 2, furosemide 1 cp da 25mg, saltuariamente broncodilatatori.

Gli operatori del 118 eseguono un ECG che rileva tachicardia sinusale, ampie onde S nelle derivazioni precordiali destre e ampie onde R nelle derivazioni precordiali anterolaterali, con associato sottoslivellamento del tratto ST, reperto compatibile con ipertrofia ventricolare sinistra con sovraccarico.

Sulla base dei criteri anamnestici, dell'obiettività e del reperto elettrocardiografico, il medico del 118 conclude, ovviamente, di trovarsi di fronte a un quadro di edema polmonare acuto. Decide pertanto l'ospedalizzazione del paziente. Assume inoltre i seguenti provvedimenti terapeutici: ossigenoterapia per mantenere la SatO<sub>2</sub> > 93%, furosemide 2 fl ev, captopril 1 cp da 25mg, salbutamolo solfato 4 puff.

Stabilisce inoltre di applicare la CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) a un livello di 5 cmH<sub>2</sub>O in ambulanza durante il trasporto in ospedale, che viene effettuato in circa 10 min.

All'arrivo in Pronto soccorso (PS) al paziente viene assegnato un codice giallo. Il medico del 118 presenta il caso al collega di turno che, dopo averlo guardato, si complimenta con lui per come ha operato e risolto la situazione. In effetti il malato non è più cianotico, la frequenza respiratoria è passata da 34 a 26 atti/min, la pressione arteriosa è pari a 145/85 mmHg e la frequenza cardiaca è 84 bpm, mentre la SatHbO<sub>2</sub> risulta essere 96% durante CPAP con FiO<sub>2</sub> 32%.

A questo punto gli accertamenti e le cure potranno essere continuati in maniera appropriata nel DEA.

Nell'ultimo decennio la ventilazione non invasiva ha assunto un ruolo decisivo nel trattamento dell'edema polmonare acuto. L'applicazione di una pressione positiva intratoracica (Box 1) permette non solo di incrementare il

reclutamento alveolare e la compliance polmonare riducendo il lavoro respiratorio, ma anche di sfruttare i cosiddetti effetti collaterali, quali la riduzione del ritorno venoso e la conseguente riduzione del pre- e postcarico cardiaco.

**BOX 1 Pressione positiva continua nelle vie aeree durante inspirazione ed espirazione (Continuous Positive Airway Pressure, CPAP)**

È una modalità di assistenza respiratoria non invasiva che si applica al paziente sveglio e collaborante. Può essere utilizzata in area non critica mediante diversi sistemi (gli unici imperativi che impone sono il monitoraggio continuo e la possibilità di un pronto intervento da parte degli operatori sanitari). Si usa principalmente: 1) nell'insufficienza respiratoria causata da insufficienza cardiaca (Felker et al, 2006) con lo scopo di migliorare gli scambi gassosi (migliora il rapporto ventilazione-perfusione); 2) nell'insufficienza respiratoria determinata da BPCO in cui può ridurre significativamente lo sforzo dei muscoli respiratori (Purro et al, 2009).

In ogni caso, l'applicazione di un livello di CPAP equivalente a 5 cmH<sub>2</sub>O rappresenta un valore di riferimento che permette di trattare in sicurezza e adeguatamente anche i casi che pongano problemi di diagnosi differenziale o nei quali siano presenti pluripatologie.

I criteri di esclusione della CPAP in urgenza sono costituiti dalla non collaborazione del paziente, dalla instabilità emodinamica, dalla necessità di protezione delle vie aeree e di immediata intubazione orotracheale e dalla presenza di pneumotorace non drenato e di bradipnea.

**DEFINIZIONE**

La dispnea è definita come una «sensazione spiacevole legata alla respirazione» (Manning e Schwartzstein, 1995). È una delle più frequenti cause di chiamata per il 118 e di visita in PS (Michelson e Hollrah, 1999). La percentuale dei pazienti che si presentano in PS per questo motivo e che vengono ricoverati in ospedale è compresa tra il 25 e il 50%.

La dispnea è una sensazione soggettiva per la quale non esistono criteri obiettivi accurati di misurazione. Tuttavia è stato dimostrato che il tipo e la gravità della compromissione della patologia respiratoria o cardiaca sottostante correlano bene con il modo attraverso il quale il malato descrive i sintomi. Il sintomo "dispnea" può classicamente migliorare con il cambiamento della posizione (per esempio, da clinostatismo a ortostatismo: ortopnea), e può caratteristicamente manifestarsi in determinati periodi temporali (vedi la dispnea parossistica notturna) (Mahler e Mejia, 1999).

Si definisce *acuta* una dispnea insorta o aggravatasi nell'arco di 24-48 ore.

**EZIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA**

L'origine della dispnea acuta è più frequentemente respiratoria o cardiaca, anche se altre cause devono essere prese in considerazione (American Thoracic Society, 1999), come l'ostruzione delle vie aeree da inalazione di corpo estraneo, l'emorragia acuta, una condizione di acidosi metabolica, la disidratazione e lo scadimento delle

condizioni generali, soprattutto negli anziani; infine può essere di natura psicogena (Tabella 1).

A differenza di ciò che accade nell'ambito di altre manifestazioni sensoriali (per esempio, di tipo ottico e olfattivo), dove sono state identificate e mappate regioni specifiche della corteccia cerebrale, non è stata ancora evidenziata alcuna area cerebrale associabile al sintomo dispnea.

La dispnea è frequentemente collegata a condizioni nelle quali l'attività neuromuscolare stimolata dai centri del respiro è aumentata e/o l'apparato respiratorio deve fronteggiare un carico meccanico eccessivo. Queste condizioni causano rispettivamente la sensazione di "fame di aria" e provocano un aumento del lavoro respiratorio. Inoltre può intervenire l'attività di recettori irritativi nei polmoni, da cui deriva la sensazione di "respiro difficile", descritta come "impossibilità a respirare", "costrizione e pesantezza toracica". Si deve tenere presente che l'intensità del sintomo dispnea può essere comunque influenzata dall'interazione esistente tra il comando a respirare, generato dai centri del respiro, e i segnali riflessi afferenti, provenienti da vari recettori nel sistema respiratorio.

**SENSAZIONE DELLO SFORZO RESPIRATORIO**

In generale, la sensazione dello sforzo muscolare eseguito non è altro che l'acquisita consapevolezza del fatto che i muscoli scheletrici si stanno contraendo e prende origine dalla simultanea attivazione della corteccia sensoriale. In alcune circostanze, quali la debolezza e la fatica muscolare, anche sforzi di entità trascurabile possono essere avvertiti come gravosi: questo perché la capacità massima di generare pressione è ridotta. In altre parole, non è importante tanto il valore assoluto dello sforzo, quanto il suo rapporto con la pressione massima esercitabile; questo vale anche per i muscoli respiratori. Sulla base di tali considerazioni, la sensazione della dispnea insorge se i centri del respiro sono costretti a incrementare la loro attività (per esempio, se il carico respiratorio è eccessivo o se i muscoli respiratori sono più deboli a causa di affaticamento, paralisi o iperinflazione polmonare).

**ATTIVITÀ DEI CHEMOCETTORI**

L'*ipercapnia* è una ben conosciuta causa di dispnea, anche se il meccanismo attraverso cui si estrinseca non è stato completamente chiarito. Alcuni studi sperimentali hanno

**TABELLA 1** Cause di dispnea acuta negli adulti

|                                      |
|--------------------------------------|
| Malattie respiratorie                |
| Malattie cardiache                   |
| Ostruzione acuta delle vie aeree     |
| Emorragia acuta                      |
| Acidosi metabolica                   |
| Ansia                                |
| Scadimento delle condizioni generali |

evidenziato che la  $\text{PaCO}_2$  ha un suo ruolo indipendentemente dall'attività dei muscoli respiratori; inoltre è stato chiarito che, in presenza di una situazione di acidosi respiratoria ben compensata, pazienti affetti da BPCO e malattie neuromuscolari manifestano solo un grado modesto di dispnea a riposo. Di conseguenza, appare ragionevole concludere che gli effetti dell'ipercapnia sulla dispnea siano mediati dal valore del pH a livello dei chemocettori centrali, piuttosto che dal valore assoluto della  $\text{PaCO}_2$ .

In pazienti con ipossia affetti da BPCO, la somministrazione di  $\text{O}_2$  riduce il sintomo della dispnea, probabilmente per un duplice effetto: sia diretto, sia mediato dalla diminuzione della richiesta ventilatoria. Tuttavia, a dispetto di queste osservazioni, l'ipossiemia sembra avere un ruolo limitato nella genesi della dispnea, che viene avvertita da pazienti affetti da patologie cardiorespiratorie. Infatti alcuni pazienti ipossiemicici non accusano dispnea, altri sono dispnoici senza essere ipossiemicici; in quelli che lo sono, spesso la somministrazione di ossigeno produce solo un modico miglioramento del sintomo.

## ATTIVITÀ DEI MECCANOCETTORI

### Vie aree superiori

Osservazioni cliniche e studi fisiologici suggeriscono che la stimolazione dei recettori delle vie aree superiori, di verosimile pertinenza trigeminale, possa modificare la sensazione della dispnea, anche se non è chiaro se vengano attivati dall'effetto meccanico del flusso d'aria o dalle modifiche della temperatura che l'accompagnano.

### Recettori polmonari

I polmoni contengono una varietà di recettori che trasmettono informazioni al sistema nervoso centrale: i recettori di stiramento, che sono sensibili all'infrazione polmonare e intervengono nel terminare l'inspirazione; i recettori di irritazione, che sono sensibili a stimoli meccanici e chimici e mediano la broncocostrizione; le fibre C (terminazioni nervose non mieliniche), che rispondono alla congestione interstiziale.

Le informazioni che afferiscono dai tre tipi di recettori possono avere un loro ruolo nella genesi della sensazione di dispnea.

La compressione dinamica delle vie aeree, che si verifica in numerosi pazienti affetti da BPCO, può contribuire alla sensazione di dispnea; si ritiene che il meccanismo responsabile sia costituito dalla distorsione meccanica delle vie aeree che si attua durante l'espiazione.

Studi sperimentali hanno dimostrato che la stimolazione dei recettori di irritazione vagali intensificano la sensazione della dispnea, mentre la stimolazione dei recettori vagali di stiramento la diminuiscono.

### Recettori della parete toracica

Il cervello riceve stimoli da tutta una varietà di recettori situati nelle articolazioni, nei tendini e nei muscoli della parete toracica, i quali si ritiene possano influenzare la sensazione di dispnea.

## Integrazione delle informazioni sensoriali

I differenti impulsi sensoriali correlati alla respirazione devono raggiungere la corteccia sensoriale, così da essere integrati fra di loro e dare origine alla sensazione della dispnea. Una teoria che pone in relazione i differenti elementi è quella dello squilibrio tra forza o tensione generate dai muscoli respiratori e il cambiamento, in termini di lunghezza muscolare o volume polmonare, che ne risulta (di fatto, un disaccoppiamento tra il segnale motorio che i centri del respiro inviano ai muscoli respiratori e le informazioni che di riflesso afferiscono al sistema nervoso centrale). Esiste tutta una serie di osservazioni cliniche e sperimentali a supporto di questa ipotesi. In pratica è come se in particolari condizioni cliniche il cervello si aspetti che il risultato della sua attività sia un certo tipo di assetto ventilatorio, con riflessi afferenti derivati: la deviazione da questo tipo di assetto causa o intensifica la sensazione della dispnea.

## TRIAGE

Dato che il termine dispnea difficilmente viene usato dal paziente o da chi fa la richiesta di intervento al 118, è compito dell'operatore sanitario interpretare i sintomi dichiarati.

Il triage telefonico comincia con il determinare il grado di urgenza, verificando la durata del sintomo, la sua cronicità o acuzie e la sua gravità.

Al domicilio del paziente è necessario:

- effettuare una rapida, ma completa valutazione "ABCD":
  - verifica dell'apertura delle vie aeree e auscultazione dei polmoni;
  - osservazione del pattern del respiro, con particolare attenzione riguardo all'uso dei muscoli accessori;
  - monitoraggio del ritmo cardiaco;
  - misura dei parametri vitali e della  $\text{SatHbO}_2$ ;
  - rapida anamnesi orientata su eventuali malattie cardiache, respiratorie o traumi;
  - valutazione dello stato mentale (mediante la scala di Kelly);
- porre il paziente in posizione confortevole (usualmente semiassisa);
- somministrare  $\text{O}_2$  tramite una *non rebreathing mask* o utilizzando lo stoma nei pazienti laringectomizzati. Bisognerebbe somministrare elevate concentrazioni di  $\text{O}_2$ , in presenza di qualsiasi valore di  $\text{SatHbO}_2$ , tranne che nei pazienti BPCO (riferirsi alle linee guida specifiche);
- considerare la ventilazione assistita a una frequenza di 12-20 atti/min se:
  - la  $\text{SatO}_2$  rimane  $< 90\%$  nonostante l'uso di elevate concentrazioni di  $\text{O}_2$ ;
  - la frequenza respiratoria è  $< 10$  o  $> 30$  atti/min;
  - l'espansione toracica è inadeguata e/o è presente asincronismo toracoaddominale.

**Attenzione!** Dopo avere escluso una situazione di emergenza che richieda manovre rianimatorie e un'assistenza ventilatoria di tipo invasivo, devono essere valutati nuovamente le vie aeree del paziente, lo stato mentale, l'eloquio



e l'attività respiratoria. Sia l'anamnesi sia l'esame obiettivo devono essere completati.

L'ospedalizzazione del paziente con dispnea acuta deve essere presa in considerazione nei casi di instabilità emodinamica (per esempio, ipotensione e tachicardia), ipossiemia grave (per esempio,  $\text{SatHbO}_2 < 90\%$ ) o in quelli che richiedano procedure diagnostiche accelerate o una rapida applicazione di terapie aggressive.

## ANAMNESI

Malattie preesistenti di natura respiratoria o cardiaca dovrebbero essere prese in considerazione: per esempio, una dispnea acuta in un paziente affetto da BPCO è verosimilmente legata alla riacutizzazione della BPCO stessa. Naturalmente le informazioni relative all'inizio del sintomo, al suo evolversi nel tempo, alle condizioni associate, alla gravità, ai fattori che comportano un aggravamento o un miglioramento sono di fondamentale importanza. Il medico dovrebbe indagare in maniera specifica l'eventuale presenza di edemi declivi, dispnea parossistica notturna, ortopnea, angina o cardiopalmo: tutte condizioni che possono indicare la sussistenza di una malattia cardiaca. Allo stesso modo sibili, tosse con espettorazione, emottisi, una storia di recente infezione respiratoria o l'abitudine al fumo sono tutti elementi che suggeriscono una verosimile origine respiratoria del sintomo dispnea. Inoltre l'anamnesi lavorativa può indirizzare verso una causa polmonare (come nel caso di silicosi e asbestosi).

Reperti aggiuntivi che possono essere utili includono il riscontro di febbre, brividi, sudorazione, perdita di peso, modifiche nell'appetito, dolore toracico, traumi recenti o sintomi di reflusso gastroesofageo. Una dettagliata anamnesi farmacologica è altresì importante, alla ricerca di farmaci che possono causare anemia emolitica (chinidina e penicillina), metaemoglobinemia (nitriti e nitrati), sulfemoglobinemia (sulfamidici e dapsona) e fibrosi polmonare acuta e cronica (nitrofurantoina e amiodarone), alcalosi respiratoria più acidosi metabolica (intossicazione da salicilato). L'allergia all'acido acetilsalicilico provoca l'asma in un significativo numero di pazienti.

L'infarto acuto del miocardio (IMA) è una causa importante di dispnea acuta (Horne et al, 2000). Uno studio, che ha valutato la frequenza dei sintomi nei pazienti con IMA, ha rilevato la presenza di dispnea nel 47% dei casi. Allo stesso modo, la dispnea da sforzo è tipica delle condizioni di angina pectoris.

Un'anamnesi accurata può fornire dettagli importanti: per esempio, una storia di recente trombosi venosa profonda suggerisce la possibilità di tromboembolia polmonare; allo stesso modo, un preesistente tumore della mammella o del polmone possono essere collegati al riscontro di un versamento pleurico. Infine, una pregressa esposizione delle strutture toraciche a radioterapia o una pregressa chemioterapia con busulfano o altri farmaci sono tutte condizioni che possono provocare una fibrosi polmonare, che si manifesta talora con la comparsa di dispnea acuta.

## ESAME OBIETTIVO

L'esame obiettivo può orientare il medico verso una diagnosi precisa (Boyars et al, 2004). L'osservazione generale del paziente può fornire informazioni importanti circa la

gravità della dispnea: il riscontro di tachipnea, sudorazione calda o fredda, cianosi centrale o periferica, la presenza di *pursed lip breathing* (indicativo di grave BCPO), di obesità grave (associata a *sleep apnoea* ostruttiva) o di severa cachessia. Il pallore di cute e mucose indirizza verso una condizione di anemia.

La faringe dovrebbe essere esaminata, alla ricerca di segni di ostruzione, così come la presenza di stridore (associato a laringospasmo, tumore o disfunzione delle corde vocali).

Il reperto obiettivo toracico può evidenziare sibili isolati (indicativi di corpo estraneo o tumore). Un murmure vescicolare assente unilateralmente può essere dovuto a pneumotorace o a versamento pleurico (rispettivamente accompagnati da ipertimpanismo o ottusità alla percussione). Ronchi e rantoli sono indicativi di polmonite, fibrosi o edema polmonare. Il riscontro di sibili, prolungamento della fase espiratoria, basi polmonari iperespansive è espressione di BPCO. Rumori di sfregamento pleurico possono essere dovuti a pleurite o infarto polmonare.

La condizione di insufficienza cardiaca è solitamente associata all'evidenza di sudorazione fredda, ritmo di galoppo dovuto a un terzo tono (S3) o a un quarto tono (S4), rantoli crepitanti bibasiliari, turgore delle vene giugulari ed edema periferico. Il ritmo di galoppo dovuto a S3 è un segno di insufficienza ventricolare sinistra e si può manifestare in presenza di riempimento ventricolare rapido e di sovraccarico di volume, così come nelle insufficienze mitralica e aortica. Il tono di S3 è grave e meglio auscultabile all'apice con la campana del fonendoscopio. Un secondo tono (S2) accentuato sul focolaio polmonare, un itto prolungato del ventricolo destro e una pressione venosa giugulare elevata sono tutti reperti suggestivi di ipertensione polmonare. La presenza di S4 in un paziente con dispnea acuta è indicativa di una diminuita compliance del ventricolo sinistro. S4 si localizza nella presistole, è di tono grave e si apprezza meglio con la campana del fonendoscopio all'apice; in particolare lo si può distinguere in condizioni come l'ipertensione arteriosa, la stenosi aortica, la malattia ischemica delle coronarie, l'insufficienza mitralica acuta e la cardiomiopatia ipertrofica, le quali provocano un'aumentata resistenza al riempimento ventricolare che segue la contrazione atriale.

La presenza di trombosi venosa profonda (sugerita, per esempio, da edema monolaterale di un arto inferiore) può indirizzare il sospetto diagnostico verso la tromboembolia polmonare. I sintomi più frequenti di quest'ultima sono l'inizio acuto della dispnea, il dolore di natura pleuritica, l'ipossiemia grave e i fattori di rischio come un recente intervento chirurgico, le neoplasie e l'allettamento prolungato.

Nella dispnea è pertanto molto importante effettuare una corretta e accurata diagnosi differenziale (Tabella 2).

## TEST DIAGNOSTICI

I test diagnostici eseguiti in ospedale approfondiscono le problematiche evidenziate da anamnesi ed esame obiettivo. Emocromo, creatininemia, azotemia, assetto coagulativo sono esami ematochimici da effettuare in prima istanza. L'impiego di Rx del torace,  $\text{SatHbO}_2$ , emogasanalisi, ECG, ecocardiogramma e il dosaggio degli enzimi



cardiaci sono tutte metodiche che nella maggior parte dei casi consentono di individuare la patologia sottostante. Recentemente alcuni studi hanno evidenziato il possibile potenziale diagnostico del peptide natriuretico di tipo B (BNP), un neuroormone di origine cardiaca, nell'identifi-

care i pazienti con disfunzione ventricolare sinistra (Felker et al, 2006). Ulteriori informazioni in termini di diagnosi differenziale possono, infine, essere fornite da: dosaggio del D-dimero, eco-Doppler venoso degli arti inferiori, TC spirale del torace e scintigrafia ventilatoria/perfusionale.

**TABELLA 2** Diagnosi differenziale della dispnea per le malattie comuni

|                               | <b>Polmonite</b> | <b>Embolia polmonare</b>                                                        | <b>Insufficienza cardiaca</b>                                                               | <b>Asma</b>                                                                                                                                           | <b>BPCO riacutizzata</b>                                                    |
|-------------------------------|------------------|---------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|
| <b>Sintomi</b>                | Febbre<br>Tosse  | Dolore pleuritico<br>Tosse<br>Dolore agli arti<br>Edema degli arti              | Soprattutto da sforzo<br>Ortopnea/dispnea notturna                                          | Tosse<br>Il paziente non completa le frasi                                                                                                            | Tosse con espettorazione                                                    |
| <b>Obiettività</b>            | Tachicardia      | Tachicardia<br>Tachipnea<br>Febbre<br>ECG: anomalie aspecifiche del tratto ST-T | Edemi declivi<br>Incremento del volume del fegato<br>Turgore delle giugulari<br>Tachicardia | Sibili<br>Tachipnea<br>Tachicardia<br>Polso paradossale<br>Timpanismo<br>Uso dei muscoli accessori<br>Picco di flusso espiratorio (PEF) < 50% teorico | Torace iperespanso<br>Tachipnea<br>Tachicardia<br>Uso dei muscoli accessori |
| <b>Auscultazione toracica</b> | Ronchi e rantoli | Rantoli localizzati                                                             | Rantoli e ronchi<br>Soffi                                                                   | Suoni polmonari ridotti o assenti, se grave                                                                                                           | Prolungamento dell'espirio<br>Sibili e rantoli                              |
| <b>Anamnesi</b>               | Fumo             | Immobilizzazione prolungata<br>Chirurgia recente<br>Trombofilia                 | Cardiopatia ischemica<br>Ipertensione arteriosa                                             | Storia di asma<br>Incremento della richiesta terapeutica di inalanti<br>Esposizione ad allergeni                                                      | Fumo<br>Frequenti episodi bronchitici                                       |

## Ricorda

- È necessario mantenere la  $\text{SatHbO}_2 > 93\%$ .
- Considerare la necessità di ricorrere alla ventilazione assistita se:
  - la  $\text{SatO}_2 < 90\%$  con elevate concentrazioni di  $\text{O}_2$ ;
  - la frequenza respiratoria è  $< 10$  o  $> 30$  atti/min;
  - l'espansione toracica è inadeguata ed è presente asincronismo toracoaddominale.
- In ambiente extraospedaliero si deve impostare la CPAP a  $5,0 \text{ cmH}_2\text{O}$ .

## Errori da evitare

- Non utilizzare sedativi se non si è identificata la causa della dispnea.
- Non permettere che il paziente rimanga gravemente ipossiemico ( $\text{SatHbO}_2 < 90\%$ ).
- Non ritardare l'assistenza ventilatoria quando indicata.

## BIBLIOGRAFIA

- American Thoracic Society: Dyspnoea. Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement, *Am J Respir Crit Care Med* 159:321, 1999.  
*Documento ufficiale dell'American Thoracic Society. Utile fonte di consultazione per ottenere i necessari riscontri e le interrelazioni tra fisiopatologia e clinica.*
- Boyers M, Karnath B, Mercado A: Acute dyspnoea: a sign of underlying disease, *Hospl Physician* 7:23–27, 2004.  
*Gli Autori rilevano come la dispnea sia un sintomo comunemente evidenziato nella pratica clinica, più frequentemente della genesi cardiaca o polmonare. L'anamnesi e l'esame obiettivo sono fondamentali per inquadrare il percorso diagnostico/terapeutico.*

- Felker GM, Petersen JW, Mark DB: Review: natriuretic peptides in the diagnosis and management of heart failure, *CMAJ* 175:611–617, 2006.  
*In base a questa revisione, l'evidenza supporta il concetto che bassi valori di BNP in un paziente dispnoico, all'ingresso in PS, consentono di escludere la presenza di insufficienza cardiaca. Meno persuasiva è la certezza riguardo all'utilità del suo impiego nello screening dell'insufficienza del ventricolo sinistro, in soggetti sintomatici o asintomatici. Il BNP aggiunge informazioni di tipo prognostico importanti sia per pazienti con insufficienza cardiaca, sia in soggetti asintomatici, tuttavia rimane da definire che cosa ciò implichi in termini di terapia. A tal*

*proposito, sono necessari ulteriori studi che chiariscano il ruolo di determinazioni seriali del BNP nell'estrinsecarsi della terapia e che spieghino la sua funzione nella cura dell'insufficienza cardiaca.*

Horne R, James D, Petrie K et al: Patient's interpretation of symptoms as a cause of delay in reaching hospital during acute myocardial infarction, *Heart* 83:388-393, 2000.

*In questo studio gli Autori evidenziano come il sintomo dispnea/malessere generale sia tra le più frequenti modalità di presentazione di un IMA.*

Mahler DA, Mejia R: Dyspnea. In Davis GS, editor: *Medical management of pulmonary diseases*, New York, 1999, Marcel Dekker, pp 221-232.

*È il capitolo di un libro di facile consultazione. Contiene utili e specifiche informazioni riguardo alla gestione clinica dei pazienti affetti da patologie respiratorie. I limiti del libro sono costituiti da una non sempre approfondita ed esaustiva discussione riguardo alla patogenesi e alla fisiopatologia.*

Manning HL, Schwartzstein RM: Pathophysiology of dyspnea, *N Eng J Med* 333:1547-1553, 1995.

*È una revisione accurata riguardo al meccanismo fisiopatologico della dispnea.*

Michelson E, Hollrah S: Evaluation of the patient with shortness of breath: an evidence based approach, *Emerg Med Clin North Am* 17:221-237, x, 1999.

*Gli Autori hanno effettuato una revisione critica della letteratura riguardo alle cause di dispnea differenti dall'ostruzione reversibile delle vie aeree.*

Plaisance P, Pirracchio R, Berton C et al: A randomized study of out-of-hospital CPAP for acute cardiogenic pulmonary oedema: physiological and clinical effects, *Eur Heart J* 28:2895-2901, 2007.

*In questo studio randomizzato, gli Autori hanno evidenziato come l'immediata applicazione della CPAP nel trattamento dell'edema polmonare acuto cardiogeno, al di fuori dell'ambiente ospedaliero, migliori i sintomi, i parametri fisiologici e l'esito clinico.*

Purro A, Appendini L, Polillo C et al: Mechanical determinants of early acute ventilatory failure in COPD patients: a physiologic study, *Intensive Care Medicine* 35:639-647, 2009.

*Studio di tipo fisiopatologico, che evidenzia le cause dell'insufficienza ventilatoria acuta nei pazienti con BPCO riacutizzata. In particolare appare decisivo l'aumento del carico respiratorio, come causa di respirazione inefficace e quindi di dispnea. Il livello di PEEPi in questi pazienti è < 5cmH<sub>2</sub>O. L'implicazione clinica è duplice: 1) solo la riduzione del carico respiratorio mediante i farmaci consente di raggiungere la piena autonomia respiratoria; 2) non impiegare valori eccessivi di PEEP, durante il supporto ventilatorio, per evitare il rischio di iperinflazione.*