

1

Paziente con problemi respiratori

ATELECTASIA: chiusura o collasso di un alveolo dovuto a

- ridotta ventilazione alveolare
- blocco del passaggio di aria a livello degli alveoli

La parte isolata e privata d'aria si riduce di dimensioni.

Eziologia (DOLUTO DA)

- secrezioni trattenute
- ostruzione da masse estranee

Sintomatologia

- tosse
- espettorato
- dolore toracico
- tachipnea (respiro + veloce)
- febbre

Accertamento diagnostico

- RX TORACE
- OSSIMETRIA

Interventi infermieristici

- cambi di posizione a letto per favorire mobilizzazione delle secrezioni
- drenaggio posturale (passaggio da posizione clinostatica a posizione ortostatica)
- promuovere manovre di respirazione profonda
- spirometro INCENTIVANTE (GINNASTICA RESPIRATORIA)
- gestione delle secrezioni: tosse diretta, aspirazione, trattamenti con aerosol

POS CLINOSTATICA >> SDRAIATA o SEMI-SDRAIATA

POS. ORTOSTATICA >> STARE ERETTI II PIEDI

EMPIEMA: raccolta di liquido purulento nella cavità pleurica

Eziologia

- complicanze da polmonite
- infezione polmonare
- ascesso polmonare
- trauma toracico

Sintomatologia

- dolore toracico (pleurico)
- dispnea
- sudorazioni notturne
- febbre

Accertamento diagnostico

- RX TORACE
- TC TORACE
- TORACENTESI

Interventi infermieristici

- promuovere manovre di respirazione
- assistenza ai drenaggi toracici (drenaggio toracico, drenaggio attraverso toracotomia)

Intervento chirurgico al torace

BRONCHITE CRONICA: presenza di **tosse produttiva per 3 mesi** (particolarmente nei **primi mesi invernali**) per **2 anni consecutivi**

Eziologia

- fumo di sigaretta o fumo passivo
- inquinamento
- irritazione della mucosa respiratoria
- perdita di ciglia
- ipertrofia delle ghiandole mucipare
- ostruzione o restringimento bronchiale a causa delle secrezioni

Sintomatologia

- tosse produttiva cronica

Accertamento diagnostico

- RX TORACE
- OSSIMETRIA
- ECG

Interventi infermieristici

- broncodilatatori
- terapia antibiotica
- garantire idratazione
- gestione delle secrezioni: tosse diretta

BRONCHIECTASIE: dilatazione cronica dei bronchi e dei bronchioli

Eziologia:

- infezione polmonare
- ostruzione del bronco
- predisposizione con esposizione a infezioni respiratoria nella prima infanzia, morbillo, tubercolosi

Sintomatologia

- tosse produttiva cronica
- emottisi
- dita a bacchetta di tamburo
- ripetuti episodi di infezioni polmonari

Accertamento diagnostico

- TC TORACE

Interventi infermieristici

- drenaggio posturale
- broncoscopia
- terapia antibiotica
- vaccino contro influenza e polmonite pneumococcica

ENFISEMA POLMONARE: quadro non uniforme di dilatazione degli spazi d'aria distalmente ai bronchioli terminali, con distruzione dei setti alveolari

Eziologia

- lunga storia di fumo
- carenza dell'enzima alfa antitripsina
- infiammazione
- eccessiva secrezione di muco → ostruzione delle vie aeree
- collasso dei bronchioli

- Il paziente presenta ostruzione cronica all'ingresso e all'uscita dell'aria dai polmoni; questo determina:
- l'espiazione diventa un atto attivo con sforzo muscolare → affanno
 - il torace diventa rigido e le costole si saldano all'articolazione → torace a botte

Sintomatologia

- tachipnea
- torace a botte
- respiro sibilante
- ipossiemia → *costante O₂ in Hb*
- ipercapnia → *maggiore presenza di CO₂ in Hb*

Accertamento diagnostico

- ~~RX~~ TORACE
- ~~TC~~ TORACE
- ~~SP~~ IROMETRIA (funzionalità polmonare)

Interventi infermieristici

- broncodilatatori
- terapia antibiotica
- riabilitazione polmonare
- cessazione del fumo
- ossigenoterapia

BPCO: ostruzione delle vie aeree a causa di enfisema polmonare e bronchite cronica

→ *BRONCOPNEUMOPATIA CRONICA OSTRUTTIVA*

Eziologia

- enfisema polmonare → distruzione delle pareti alveolari sovradistese
- bronchite cronica → accumulo di secrezioni
- rischio di infezioni respiratorie acute e croniche

Sintomatologia

- ipossiemia → dispnea, tachipnea, tachicardia, cianosi
- ipercapnia → ipertensione arteriosa, agitazione, confusione mentale, sonnolenza
- tosse

Interventi infermieristici

- broncodilatatori
- corticosteroidi
- terapia antibiotica
- ossigenoterapia
- valutare l'efficacia delle terapie
- idratazione (favorisce l'umidificazione delle secrezioni e delle mucose e aiuta nell'eliminazione delle secrezioni in eccesso)
- cessazione del fumo
- gestione delle secrezioni: tosse diretta

POLMONITE: infezione del parenchima polmonare causata da batteri, micobatteri, funghi, virus

Classificazione

- polmonite acquisita in comunità: si manifesta in ambito comunitario o entro le prime 28 ore dal ricovero
- polmonite correlata al sistema sanitario: si manifesta in una persona non ospedalizzata, in presenza di terapia endovenosa, trattamento di una ferita, chemioterapia, emodialisi nei 30 giorni precedenti; residenza in una casa di riposo o struttura socio sanitaria a lungo degenza; ricovero in DH
- polmonite acquisita in ospedale: si manifesta dopo almeno 48 ore dal ricovero, durante in quale non sembrava in incubazione
- polmonite associata a ventilazione artificiale: si manifesta dopo almeno 48 ore di intubazione endotracheale
- polmonite d'aspirazione (*ab ingestis*): dovuta a ingresso di sostanze endogene o esogene nelle vie aeree inferiori

Eziologia

- fumo
- BPCO
- carcinoma polmonare
- immunodepressione (neutropenia)
- disfagia → difficoltà deglutizione
- riflesso della tosse inefficace
- aspirazione di corpi estranei
- terapia ventilatoria

Sintomatologia

- febbre
- dolore pleurico
- tosse
- espettorato purulento
- tachipnea
- dispnea
- cefalea
- mialgia → dolore muscolare
- faringite

ASCESSO POLMONARE: lesione necrotica localizzata nel parenchima polmonare provocata da un'infezione microbica, in genere causato dall'aspirazione di batteri anaerobi gram negativi (*S.aureus*, *Klebsiella*); la radiografia evidenzia una cavità di almeno 2 cm

Eziologia

Rappresenta nella maggior parte dei casi

- complicanza di polmonite batterica
- causato da aspirazione di materiale rinofaringeo o orofaringeo
- conseguenza di un'ostruzione meccanica o funzionale dei bronchi
- complicanza di polmonite necrotizzante, tubercolosi, embolia polmonare, trauma toracico

Sintomatologia

- tosse produttiva
- emottisi
- febbre
- leucocitosi
- dolore pleurico
- dispnea
- astenia → affaticamento
- inappetenza
- calo ponderale

VERSAMENTO PLEURICO: raccolta di liquido nello spazio pleurico

Presenta un accumulo di

- **trasudato:** filtrato del plasma che esce dalle pareti capillari, derivante dalle pleure, e non indica un processo patologico a loro carico ma può essere secondario a scompenso cardiaco
- **essudato:** stravasamento di liquido nei tessuti o in una cavità, derivante da un'inflammazione batterica o da neoplasie che coinvolgono le superfici pleuriche

Eziologia

Rappresenta una complicanza di altre patologie

- scompenso cardiaco
- tubercolosi
- polmonite
- infezioni polmonari
- embolia polmonare
- tumore (carcinoma broncogeno)

Sintomatologia

- febbre
- dolore pleurico
- dispnea
- tosse

EDEMA POLMONARE: accumulo anomalo di liquido extravascolare nel tessuto polmonare e nello spazio alveolare

Eziologia

① L'edema polmonare non cardiogeno si sviluppa in seguito a un danno dei capillari polmonari, che può essere dovuto a una lesione diretta del polmone

- trauma toracico
- aspirazione
- fumo

o alla diffusione per via ematogena di sostanze lesive

- sepsi
- pancreatite
- emotrasfusioni
- bypass cardiopolmonare

o può essere dovuto a aumento della pressione idrostatica nel circolo polmonare

② L'edema polmonare cardiogeno è associato all'insufficienza cardiaca sinistra scompensata acuta; può presentarsi come complicanza di

- infarto miocardico
- insufficienza cardiaca cronica

Nell'insufficienza del ventricolo sinistro, il sangue refluisce indietro nella circolazione polmonare, provocando edema polmonare interstiziale.

L'edema polmonare può verificarsi anche lentamente come nel caso dell'insufficienza renale che produce un sovraccarico di liquidi: il ventricolo sinistro non riesce a gestire l'ipervolemia, cosicché nell'atrio sinistro il volume ematico e la pressione aumentano; il rapido aumento della pressione dell'atrio sinistro porta a un aumento della pressione polmonare, che a sua volta porta a un aumento della pressione idrostatica, con conseguente passaggio di liquido dai capillari polmonari agli spazi interstiziali e agli alveoli; il drenaggio linfatico è inefficace; il liquido si miscela con l'aria producendo un espettorato striato di sangue e un blocco di diffusione che ostacola gli scambi gassosi → grave ipossiemia

Sintomatologia

- ridotta ossigenazione cerebrale → agitazione
- affanno
- dispnea
- tachipnea
- respiro rumoroso
- cianosi
- tachicardia
- turgore delle giugulari
- espettorato schiumoso

↓
menziona di O₂ in Hb

Accertamento diagnostico

- ELETTROLITI
- AZOTEMIA
- CREATININA
- EMOCROMO COMPLETO
- RX TORACE

Interventi infermieristici

- ossigenoterapia
- diuretici
- vasodilatatori

EMBOLIA POLMONARE: ostruzione acuta, completa o parziale, dell'arteria polmonare o di uno dei suoi rami, dovuta a un embolo che origina nel sistema venoso o nella parte destra del cuore; può indurre un grave scompenso acuto del ventricolo destro

Eziologia

La **trombosi venosa profonda** è una patologia correlata all'embolia polmonare ed è dovuta alla formazione di un trombo nelle vene profonde, di solito del polpaccio o nella coscia, talvolta nell'arto superiore, soprattutto nelle persone che portano un CVC a inserzione periferica (PICC); embolia polmonare e trombosi venosa profonda sono manifestazioni cliniche della **tromboembolia venosa**

- traumi
- interventi chirurgici (ortopedici, chirurgia addominale maggiore, pelvica, ginecologica)
- gravidanza
- scompenso cardiaco
- ipercoagulabilità del sangue
- immobilità prolungata

Fisiopatologia

L'embolo è formato da

- trombo (coagulo di sangue)
- bolla d'aria
- grasso
- liquido amniotico
- embolo settico (invasione batterica del trombo)

Quando il trombo ostruisce completamente o parzialmente l'arteria polmonare o un suo ramo, vi è un aumento dello spazio morto alveolare, perché l'area riceve un flusso ematico scarso o nullo → scambi gassosi ridotti o assenti; il coagulo rilascia sostanze che inducono vasocostrizione locale e broncospasmo → aumento delle resistenze vascolari polmonari e alterazione del rapporto ventilazione-perfusione.

Un'ostruzione del letto vascolare polmonare >30-50% determina un aumento delle resistenze vascolari polmonari dovute a

- vasocostrizione locale
- riduzione ampiezza del letto vascolare polmonare

e provoca un aumento della pressione arteriosa polmonare e di conseguenza un aumento del lavoro ventricolare destro per mantenere il flusso ematico polmonare; quando le richieste di lavoro eccedono la capacità del ventricolo destro, si manifesta l'insufficienza ventricolare destra che produce

- riduzione della gittata cardiaca
- diminuzione della pressione arteriosa sistemica
- sviluppo di shock

Anche la fibrillazione atriale provoca un ristagno di sangue e la formazione di coaguli all'interno del atrio destro, che tendono a migrare nel tronco polmonare; piccoli emboli multipli possono incunarsi nelle arteriole polmonari terminali producendo infarti polmonari multipli → necrosi ischemica acuta di porzioni di polmone

Sintomatologia

- dispnea
- tachipnea
- dolore toracico (pleurico, retrosternale che mima l'infarto miocardico)
- ipotensione arteriosa
- tachicardia
- tosse
- febbre
- ipersudorazione
- emottisi
- shock
- sincope → perdita improvvisa della coscienza

Accertamento diagnostico

- **RX TORACE**
- **ECG** → tachicardia sinusale, blocco di branca dx, inversione onda T da V1 a V4
- **EGA** → ipossiemia, ipocapnia, alcalosi respiratoria
- **dosaggio D-dimero**
- **ANGIO-TC SPIRALE MULTIDETETTORE**

Interventi infermieristici

- **ossigenoterapia**
- **calze elastiche antiemboliche**
- **terapia anticoagulante** (eparina, fondaparinux, warfarin, anticoagulanti orali → NAO inibitori diretti della trombina e del fattore X)
- **terapia trombolitica/fibrinolitica** (attivatore del plasminogeno tissutale da DNA ricombinante, streptochinasi, urochinasi)

PNEUMOTORACE: si verifica quando la **pleura parietale** o **viscerale** vengono lesionate e lo **spazio pleurico** è esposto a **pressione positiva atmosferica** (di norma a **pressione negativa** per consentire la ventilazione); come esito finale si ha il **collasso del polmone**

Eziologia

- **pneumotorace spontaneo** → rottura di una **bolla d'aria** sulla superficie del **parenchima polmonare** o per una **fistola broncopleurica**
- **pneumotorace traumatico** → lacerazione del polmone o ferita nella **parete toracica** (**fratture costali**, lesioni diaframmatiche, toracentesi, biopsia polmonare, inserimento CVC) o per **barotrauma da ventilazione meccanica** (**pneumotorace iatrogeno**); è accompagnato solitamente da **emotorace** (raccolta di sangue nella cavità pleurica a causa della lacerazione dei vasi intercostali, dei grossi vasi e dei polmoni)
- **pneumotorace iperteso** → l'aria viene aspirata nello spazio pleurico da un polmone lacerato o un piccolo foro o una ferita della parete toracica; può essere complicanza di altri tipi di pneumotorace

Sintomatologia

- **dolore pleurico**
- **tachipnea**
- **dispnea**
- **cianosi**
- **ipossiemia**
- **agitazione**
- **ipotensione**
- **tachicardia**
- **ipersudorazione**

IPERTENSIONE POLMONARE: condizione caratterizzata da una **pressione arteriosa polmonare elevata** e dall'**insufficienza cardiaca destra secondaria**

Fisiopatologia

Predisposizione correlata a

- **collagenopatie**
- **cardiopatie congenite**
- **anoressizzanti**
- **stimolanti**
- **ipertensione portale**
- **infezione da HIV**

Il danno vascolare si sviluppa in seguito alla **disfunzione dell'endotelio** e della **muscolatura liscia vascolare**, che inducono l'evoluzione della malattia (**ipertrofia della muscolatura liscia vascolare**, **proliferazione della tonaca intima e avventizia** → **irrigidimento delle pareti vascolari**).

Il letto vascolare polmonare ha una **bassa resistenza al flusso ematico** dal ventricolo destro e compensa l'**aumento del volume ematico** con la **dilatazione dei vasi del circolo polmonare**; se il letto vascolare polmonare è danneggiato o ostruito, la capacità di far fronte a un qualsiasi volume di sangue in arrivo è compromessa e l'aumento del flusso ematico fa aumentare la **pressione arteriosa polmonare** e man mano che questa aumenta, aumentano anche le **resistenze vascolari polmonari**; la **vasocostrizione dell'arteria polmonare** (in caso di **ipossiemia** o **ipercapnia**) e la **riduzione del letto vascolare polmonare** (in caso di **embolia polmonare**) producono aumento della **pressione** e delle **resistenze vascolari polmonari** →

STASI = RISTAGNO

questo aumento di lavoro compromette la **funzione ventricolare destra**; si sviluppano un'**ipertrofia (ingrossamento e dilatazione)** del ventricolo destro e uno **scompenso cardiaco destro** a cui può seguire una **stasi epatica**.

Sintomatologia

- dispnea (da sforzo e a riposo)
- astenia
- affaticamento
- sincope → PERDITA COSCIENZA
- emottisi → " SANGUE BOCCA
- scompenso cardiaco destro → edemi periferici, ascite, vene del collo distese, epatomegalia, crepitii respiratori, soffio cardiaco
- dolore addominale
- inappetenza

↓
AUMENTO
VOLUME FEGATO

INSUFFICIENZA RESPIRATORIA: è deterioramento improvviso e pericoloso degli **scambi gassosi polmonari**, che esprime l'incapacità dei polmoni di provvedere alla **ventilazione alveolare**, quindi all'**ossigenazione del sangue** e all'**eliminazione dell'anidride carbonica**.

A seconda della rapidità dell'insorgenza abbiamo:

- **insufficienza respiratoria acuta**
- **insufficienza respiratoria cronica** → meccanismi di **compenso** del quadro cronico
- **insufficienza respiratoria cronica riacutizzata** → su un quadro cronico va a stabilirsi una malattia che riacutizza il quadro già cronico

Eziologia

Un qualsiasi danno o alterazione a carico dei meccanismi che presiedono alla **ventilazione** e alla **perfusione polmonare**, può determinare l'insorgenza dell'insufficienza respiratoria:

- **SNC (cervello e midollo spinale)** → intossicazione da stupefacenti, **trauma cranico**, **infezione**, **emorragia**, **apnea notturna**
- **sistema neuromuscolare** → miastenia gravis*, **sindrome di Guillain-Barré***, **sclerosi laterale (SLA)***, **amiotrofica**, **trauma vertebro-midollare** ALTERAZIONI COLONNINA
- **sistema muscoloscheletrico (torace e scheletro)** → **trauma toracico**, **cifoscoliosi**, **malnutrizione**
- **malattie respiratorie** → **BPCO**, **asma bronchiale**, **fibrosi cistica**, **polmonite**, **sindrome da distress respiratorio acuto**, **embolia polmonare**
- **sistema cardiovascolare** → **insufficienza cardiaca**

Le caratteristiche dell'insufficienza respiratoria sono

- **ipossiemia** → $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$
- **ipercapnia** → $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ con pH arterioso $< 7,35$

Sintomatologia

Segni di ipossiemia $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$

- cianosi
- agitazione con O_2
- dispnea
- tachicardia
- ipertensione arteriosa
- tremori

Segni di ipercapnia $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$

- dispnea
- cefalea → aumento pressione endocranica
- ipertensione arteriosa
- tachicardia
- sonnolenza
- confusione mentale
- letargia → stato sonno patologico profondo (scomparsa sensibilità)
- ipersudorazione

- **MIASTENIA GRAVIS** → MALATTIA AUTOIMMUNE CHE COMPROMETTE LA COMUNICAZIONE FRA I NERVI E I MUSCOLI, PROVOCANDO EPISODI DI DEBOLEZZA MUSCOLARE
- **SINDROME DI GUILLAIN - BARRÉ** → PARALISI PROGRESSIVA DEGLI ARTI (PRIMA INF E POI SUP.)
- **SLA** → RIGIDITÀ MUSCOLARE, CONTRAZIONI MUSCOLARI GRADUALI DEBOLTEZZA MUSCOLI, PERDITA PAROLA, DEGLUTIZIONE ED IRREGOLARITÀ RESPIRATORIE

5

Insufficienza respiratoria acuta:

- si instaura in tempi molto brevi
- **ipossiemia o ipossiemia e ipercapnica**
- $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$
- $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$
- $\text{pH} < 7,35$
- piccoli aumenti della PaO_2 fanno incrementare notevolmente la **saturazione**, perché le **catene globiniche dell'emoglobina** si predispongono in maniera concertata al legame con altre molecole di ossigeno, dopo che si è legata una prima molecola
- quando la saturazione è tra 90 e 100% abbiamo piccole variazioni di PaO_2
- al di sotto di 90 le variazioni della PaO_2 sono maggiori e i meccanismi di compensazione non sono sufficientemente veloci → es. al 60-70% di SpO_2 l'emoglobina tende a desaturarsi
- il principale supporto terapeutico è l'**ossigenoterapia**; in caso di edema della glottide si procede con la **tracheotomia**

Insufficienza respiratoria cronica:

- ha un'insorgenza lenta, con minore severità del quadro clinico
- **ipossiemia o ipossiemia e ipercapnica**
- si associa a un **quadro di acidosi respiratoria compensata**, perché vi è un **compenso** da parte dei reni con aumento dei **bicarbonati**, meccanismo che richiede tempi più prolungati rispetto all'insufficienza respiratoria acuta
- $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$
- $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$
- $\text{pH} > 7,35$ → **compenso renale con i aumento dei bicarbonati**

In base alle cause si distinguono:

- **Insufficienza respiratoria cronica di TIPO I/NON VENTILATORIA o PARZIALE:** associata a **ipocapnia o normocapnia**; in genere è dovuta a patologia del **parenchima polmonare**
 - **Insufficienza respiratoria cronica di TIPO II/VENTILATORIA o GLOBALE:** associata a **ipercapnia** e ad alterazioni della capacità ventilatoria polmonare
- Cause**
- **cerebrali:** incidenti cerebrovascolari, **overdose (narcotici, sedativi)**
 - **midollo spinale:** **SLA, polmonite**
 - **sistema neuromuscolare:** **tetano, avvelenamento**
 - **torace e pleura:** **cifoscoliosi, obesità, pneumotorace, distrofia muscolare**
 - **ostruzioni:** bronchioli (**flogosi, iperplasia ghiandolare**), **parenchimali (enfisema, fibrosi post infiammatorie)**, vascolari, **pleuriche (pleurite)**
- IPOCAPNIA ⇒ RIDOTTA CONCENTRAZIONE DI ANIDRIDE CARBONICA NEL SANGUE**
- IPERCAPNIA ⇒ AUMENTO ANIDRIDE CARBONICA NEL SANGUE**
- FLOGOSI ⇒ INFIAMMAZIONE**
- IPERPLASIA ⇒ AUMENTO**
- **Insufficienza respiratoria cronica ipossiêmica:** associata a **cause polmonari:** **OSSIGENO NEL SANGUE**
 - **alveolare:** **polmoniti, atelectasie, enfisema, edema**
 - **interstiziale:** **sarcoidosi, pneumopatie interstiziali**
 - **vascolare:** **embolia**
 - e cause non polmonari: **sepsi, peritoniti, pancreatiti, sindrome d'insufficienza d'organo (shock, insufficienza epatica, sindrome uremica)**
- IPEROSSIMICA ⇒ ABNORME DI INNEFFICACE DI**

Segni di ipossia cronica

- **desaturazione ossiemoglobinica**
- **ridotto apporto di O_2 agli organi periferici**
- **meccanismi di compenso** → il rene produce maggiore eritropoietina → **poliglobulia/eritrocitosi**
- **concomitante alterazione del livello di CO_2 :** **ipocapnia per iperventilazione secondaria a ipossiemia; ipercapnia per deficit di pompa all'insufficienza polmonare**
- **cianosi** → $> 5 \text{ g/dl}$ di deossiemoglobina
- **ipocratismo digitale**
- **conseguenze d'organo** → alterazione del metabolismo energetico degli organi e parenchimi nobili (SNC) → **metabolismo anaerobico** → **produzione di acido lattico** → **acidosi metabolica** → **alterazioni neuropsichiche**
- **conseguenze emodinamiche** → si applicano sulla parte **destra del cuore**, quale effetto della **vasocostrizione arteriolare polmonare** innescata dall'**ipossiemia cronica** → **ipertensione polmonare pre capillare** → **cuore polmonare cronico**

Accertamento diagnostico

- **RX TORACE**
- **EGA**
- **SPIROMETRIA**
- **STUDIO DIFFUSIBILITA' ALVEOLOCAPILLARE** (con ossido di carbonio, che occupa il gruppo eme e non permette all'O₂ di legarsi)
- **ECG**
- **ECODOPPLER**
- **EMATOCRITO**
- **ELETTROMIOGRAFIA**
- **SATURIMETRIA NOTTURNA**
- **SATURIMETRIA DA SFORZO**
- **HOLTER PRESSORIO**

Terapia

- **cortisone**
- **betastimolanti – betamimetici → broncodilatatori**
- **antibiotici → amoxicilina, ciprofloxacina**
- **riabilitazione polmonare**
- **gestione delle secrezioni**
- **educazione nutrizionale → dieta e perdita di peso**
- **in insufficienza ipossiémica ossigenoterapia e ventilazione meccanica; in insufficienza ipercapnica solo ventilazione meccanica**

Paziente con problemi renali

RITENZIONE URINARIA: incapacità a svuotare completamente la vescica durante la minzione; l'urina residua che rimane in vescica dopo la minzione in condizioni normali deve essere **< 50 ml**

Fattori di rischio

- **post operatorio**
- **diabete**
- **ipertrofia prostatica** *BENIGNA*
- **patologie uretrali**
- **tumori**
- **gravidanza**
- **patologie neurologiche**
- **farmaci**

MALATTIA INFAMMATORIA ACUTA O CRONICA DEL RENE, PEDI REINALE E CESSO ANCHE TESSUTO PARACRINALE

La ritenzione urinaria può provocare infezioni → **calcoli, pielonefriti, sepsi**

Interventi infermieristici

- **farmaci colinergici → antispastici**
- **monitorare il peso corporeo → aumento di peso di 1 Kg = ritenzione di 1000 ml di liquidi**
- **monitorare bilancio idrico e diuresi**
- **cateterismo vescicale**
- **metodo di Credè → massaggio verso la zona pubica (verso il basso) durante e dopo la minzione**

INCONTINENZA URINARIA: perdita involontaria e incontrollata di urina dalla vescica

Fattori di rischio

- **gravidanza**
- **menopausa**
- **chirurgia genitourinaria**
- **debolezza muscoli pelvici**
- **diabete mellito**
- **patologie neurologiche**
- **disturbi cognitivi**
- **farmaci: diuretici, sedativi, ipnotici, oppiacei**

Distinguiamo:

- **incontinenza da stress:** improvviso aumento della **pressione intra addominale (starnuto, tosse, cambio di posizione)**
- **incontinenza da urgenza:** incapacità di controllare lo stimolo della minzione per un tempo sufficiente a raggiungere il bagno (**infezioni urinarie, patologie neurologiche, tumori**)
- **incontinenza riflessa:** rilassamento involontario dell'uretra (**deficit sensoriali**)
- **incontinenza da pienezza:** eccessiva distensione della vescica

Interventi infermieristici

- **terapia farmacologica**
- **bilancio idrico**
- **analisi urine (esame chimico-fisico, urinocultura)**

INSUFFICIENZA RENALE: condizione di **incapacità dei reni di rimuovere i prodotti del catabolismo**; le sostanze solitamente eliminate si accumulano nell'organismo e portano a

- **disfunzioni metaboliche e endocrine**
- **alterazioni del bilancio idroelettrolitico**
- **alterazioni dell'equilibrio acido-base**

Eziologia

- **ipoperfusione renale** → **ipovolemia da emorragia, insufficienza cardiaca**
- **danno renale acuto** → **fans, sostanze nefrotossiche**
- **ostruzione del flusso urinario** → **tumori, calcoli**

Insufficienza renale acuta (IRA):

- condizione per la quale i **nefroni** diventano **incapaci di regolare il bilancio idro-elettrolitico**
- insorgenza improvvisa con una **quasi completa perdita della funzionalità renale**
- **eziologia:**

IRA POSTRENALE: causata da **ostruzione** → **significativa oliguria fino ad anuria**

- **calcolosi**
- **coaguli ematici**
- **esema**
- **tumori**
- **uretra ipertrofica**
- **gravidanza**
- **patologie neurologiche**

IRA PRERENALE: causata da **riduzione della perfusione renale**

- **PA bassa**
- **emorragia**
- **shock settico**
- **scompenso cardiaco**
- **infarto miocardico**
- **severa disidratazione**
- il rene tende a trattenere **acqua e sodio** nel tentativo di correggere la contrazione ed il **volume extracellulare**
- quando la riduzione del **volume extracellulare** è reale, la **terapia** consiste nella somministrazione per EV di **liquidi, albumina, plasma e sangue** allo scopo di ripristinare il **volume arterioso effettivo** e la **perfusione renale**
- quando la causa è lo **scompenso cardiaco** occorre curare questo fattore

IRA INTRARENALE: danno a carico dei **glomeruli e/o dei tubilli**

- **glomerulonefriti**
- **necrosi tubulare acuta** → causata da **insulto ischemico o tossico es. mezzi di contrasto, mioglobina o emoglobina, antibiotici, FANS**
- **sintomatologia:**
 - **oliguria**
 - **anuria**
 - **accumulo di liquidi**
 - **squilibri idroelettrolitici (iperkaliemia)** → **aritmie cardiache, arresto cardiaco**

- elevati valori di azotemia, creatininemia
- anemia → ridotta produzione di eritropoietina
- infezioni
- letargia
- nausea
- vomito
- diarrea
- disidratazione
- fetor uremico (alito di ammoniaca o urina)
- emicrania
- convulsioni

Insufficienza renale cronica: condizione metabolico-clinica derivata dalla lenta e progressiva perdita dei nefroni e della funzione renale

Malattia renale cronica: presenza persistente di

- alterazioni urinarie
- microalbuminuria
- proteinuria
- ematuria
- le **proteine non filtrate** e altre sostanze (**immunoglobuline, citochine**) diffondono nell'**interstizio peritubulare** e svolgono la loro funzione, innescando processi di **flogosi** e stimolano i **fibroblasti** presenti che innescano processi di **fibrosi** → **fibrosi interstiziale**
- il **tessuto connettivo** sostituisce quello renale, comportando una **riduzione del flusso sanguigno al tessuto renale** e i **glomeruli** e i **tubuli** vanno incontro a fenomeni di **atrofia** → **sclerosi glomerulare**
- **riduzione della velocità di filtrazione glomerulare** → la **clearance della creatinina diminuisce**, mentre l'**azotemia** e la **creatininemia aumentano**
- **riduzione del filtrato glomerulare**

Fattori di progressione delle nefropatie → **PROCESSO PATOLOGICO A CARICO DEI RENI**

- **Ritenzione di sodio e di acqua:** dato che i reni non sono in grado di diluire o concentrare normalmente l'urina possono svilupparsi
 - **espansione del volume del liquido extracellulare per ritenzione idrosalina**
 - **aumento delle resistenze vascolari periferiche per vasocostrizione** → una **riduzione del flusso ematico renale** viene letto dal rene come un **abbassamento sistemico della P.A** → **aumento della produzione di renina (S.R-A-A)** → **ipertensione:** un quadro ipertensivo stabile a carico delle arteriole renali porta a una loro **ipertrofia e dilatazione**; queste perdono la loro capacità di autoregolarsi e si possono formare delle **piccole lesioni della parete arteriole** con conseguente **ispessimento della parete e restringimento del lume**; elevati livelli di P.A si traducono in **alta pressione intraglomerulare** → **nefrangiosclerosi** → **DANNO RENALE INDOTTO DA IPERTENSIONE ARTERIOSA**
 - altre persone possono avere una tendenza a **perdere sodio e liquidi** → **ipotensione e disidratazione**
 - la **perdita progressiva del numero di nefroni funzionanti** porta a un **compenso dei nefroni residui** → **iperfiltrazione** → **aumento del volume dei liquidi, della pressione di filtrazione glomerulare, del filtrato glomerulare**
- **diabete**
- **glomerulonefriti**
- **rene policistico**
- **dieta:** un elevato apporto di **proteine animali** porta a un aumento del catabolismo di quest'ultime e a un' **iperfiltrazione glomerulare**
- **acidosi metabolica:** la produzione endogena di **ioni idrogeno** è di **50-100 mEq/die** derivante dal **catabolismo delle proteine**; gli ioni idrogeno vengono eliminati come **fosfati** o per mezzo della formazione di **ammoniaca** mentre a livello del **tubulo contorto prossimale** abbiamo il **riassorbimento dei bicarbonati**, e questo meccanismo porta al mantenimento dell'**equilibrio acido-base**; quando la **velocità di filtrazione glomerulare** si riduce sotto i **50 ml/min** si ha una **ridotta eliminazione di ioni idrogeno** e un **ridotto assorbimento di bicarbonati** e questo porta a una condizione di **acidosi metabolica**

- **alterazione del metabolismo del fosforo e del calcio:** con la diminuita filtrazione glomerulare il livello di **fosfati** aumenta (**iperfosforemia**) e la **calcemia** scende (**ipocalcemia**) in proporzione; l'ipocalcemia induce un aumento della secrezione di **paratormone (iperparatiroidismo)** che rimuove il calcio dalle ossa per aumentare il livello di calcemia → **osteodistrofia renale**
 - aumenta il **riassorbimento osseo da parte degli osteoclasti (osteite fibrosa)** con la produzione di un tessuto osseo **malacico (osteomalacia)** → **RAMMOLLIMENTO**
- **anemia:** può essere **normocromica o normocitica**; è la conseguenza della produzione insufficiente di **eritropoietina**, della **ridotta sopravvivenza dei globuli rossi**, delle **carenze nutrizionali** e della tendenza della **persona uremica a sanguinare (specie dal tratto gastrointestinale)**; l'eritropoietina stimola la formazione di **reticolociti**, precursori degli eritrociti, i quali serviranno alla produzione di **emoglobina** (fino a **11 g l'Hb** è nella media); la ridotta produzione di eritropoietina e la presenza di **tossine uremiche** inibiscono il midollo osseo nell'**eritropoiesi (PRODUZIONE G.R.)**
 - l'anemia porta a **ipossia tissutale**; l'organismo risponde con **vasodilatazione** → **ipotensione arteriosa** → **stimolo simpatico** → **vasocostrizione renale (S.R-A-A)** → **ritenzione idrosalina** → **aumento del volume plasmatico** → **ipertrofia del ventricolo sx** → **scompenso cardiaco**
- **iperpotassiemia** rende necessaria la dialisi per arginare il rischio di **aritmie cardiache**

↳ **ECESSO POTASSIO**

Sintomatologia

Apparato cardiovascolare

- **ipertensione arteriosa**
- **cardiomiopatia**
- **pericardite (tossine uremiche)**
- **calcificazioni vascolari**

Apparato respiratorio

- **versamenti pleurici**
- **edema polmonare**

SNP

- **neuropatia periferica**

SNC

- **depressione**
- **amnesia**
- **letargia**
- **fatigue**

Apparato gastrointestinale

- **anoressia**
- **inappetenza**
- **fetore uremico**
- **emorragia gastrointestinale**
- **calo ponderale**

Interventi infermieristici

- **terapia farmacologica:**
 - **calcio e chelanti dei fosfati**
 - **antipertensivi (inotropi digitalici e non digitalici)**
 - **anticonvulsivanti (diazepam)**
 - **eritropoietina (riduce aumento gittata cardiaca, emodiluizione, abbassamento della ritenzione idrica, miglioramento della perfusione)**
- **terapia nutrizionale**
- **dialisi (per iperpotassiemia)**

INFEZIONE DELLE VIE URINARIE: condizione causata dalla presenza di **microrganismi patogeni** nel tratto urinario

Superiori

- pielonefrite
- nefrite interstiziale

Inferiori

- cistite
- prostatite
- uretrite

Fisiopatologia: i batteri devono entrare, aderire all'epitelio e colonizzarlo; la maggior parte delle infezioni del tratto urinario origina da **microrganismi fecali (*Escherichia coli*)** che migrano dal perineo all'uretra e alla vescica; altri batteri sono

- *Staphylococcus saprofiticus*
- *Enterococcus*
- *Enterobacter*

Batteriuria

- donne → > 100.000 colonie in 1 ml di urina
- uomini → > 10.000 colonie in 1 ml di urina

Sintomatologia

- dolore
- bruciore
- pollachiuria
- incontinenza da urgenza
- nicturia
- dolore sovrapubico
- ematuria

Interventi infermieristici

- terapia antibiotica
- farmaci antispastici
- bagni caldi
- aumento degli introiti d'acqua
- evitare liquidi irritanti
- svuotare la vescica ogni 2-3 ore

Paziente con diabete mellito

DIABETE: rappresenta un **gruppo di malattie metaboliche** caratterizzate da **elevati livelli ematici di glucosio (iperglicemia)** dovuti a difetti che riguardano la **secrezione di insulina** e la sua azione;

- l'**insulina** è un ormone secreto dalle **cellule beta delle isole del Langerhans del pancreas** che si occupa del **trasporto del glucosio** circolante al **tessuto muscolare, fegato** e al **tessuto adiposo** e inibisce l'utilizzo delle riserve di glucosio, proteine e grassi
- il **glucagone** è un ormone secreto dalle **cellule alfa delle isole del Langerhans** il quale ha come bersaglio principale le cellule del **fegato**; controlla i livelli di glicemia affinché rimanga entro certi limiti (**80 - 100 mg/dl**); se scende sotto la soglia le cellule alfa secernono glucagone il quale si lega ai suoi recettori presenti sugli **epatociti** attivando la **glicogenolisi**, ovvero **degradazione del glicogeno**, con la quale si rilascia glucosio nel sangue, rialzando il livello di glicemia; dopo **8-12 ore di digiuno** si ha una **neosintesi epatica di glucosio** a partire da precursori di diversi carboidrati, chiama **gluconeogenesi**



DIABETE MELLITO di TIPO I: è caratterizzato dalla distruzione delle cellule beta pancreatiche da parte di un processo autoimmune, e questo porta a una deficienza totale di insulina; la distruzione delle cellule beta porta a

- mancata regolazione della gluconeogenesi epatica
- iperglicemia a digiuno

Se la glicemia supera la soglia renale (180-200 mg/dl) i reni non riescono a riassorbire tutto il glucosio filtrato il quale viene eliminato nelle urine (glicosuria); questa eliminazione è accompagnata da una eccessiva perdita di liquidi e elettroliti (diuresi osmotica).

L'insulina inibisce la glicogenolisi e la gluconeogenesi quando la glicemia è nel range di normalità fisiologica; con un deficit di questo ormone non si ha un'inibizione di questi meccanismi e si ha iperglicemia. Dalla demolizione dei lipidi si ha la produzione di cataboliti come i corpi chetonici i quali hanno proprietà acide e vanno dunque ad alterare l'equilibrio acido-base, portando

- dolori addominali
- nausea
- iperventilazione

DIABETE MELLITO di TIPO II: è caratterizzato da resistenza all'insulina, quindi ridotta risposta dei tessuti alla sua azione (l'ormone è meno efficace nello stimolare la captazione del glucosio) e ridotta secrezione dell'ormone stesso; al fine di compensare la resistenza all'insulina e di impedire un elevato accumulo di glucosio nel sangue, la secrezione dell'ormone aumenta, e se le cellule beta non sono in grado di soddisfare l'aumentato fabbisogno di insulina, la glicemia aumenta.

Non è associato a chetoacidosi, perché la quantità di ormone è sufficiente a impedire la demolizione delle riserve di grassi.

L'insulino resistenza è associata all'obesità, per cui il primo trattamento è la riduzione del peso corporeo; se la glicemia non scende si passa alla somministrazione di ipoglicemizzanti orali associata alla somministrazione di insulina per mantenere alti livelli di ormone circolante.

DIABETE GESTAZIONALE: intolleranza al glucosio durante la gravidanza a causa della liberazione di ormoni placentari; dopo il parto la glicemia si normalizza; il trattamento prevede una modificazione della dieta e monitoraggio della glicemia, la quale se persiste a rimanere alta viene trattata con terapia insulinica (gli ipoglicemizzanti orali non dovrebbero essere usati in gravidanza).

Sintomatologia

- poliuria
- polidipsia → SENSAZIONE SETE INTENSA
- polifagia → " FAME "
- affaticamento
- alterazioni della visione
- formicolio
- perdita di sensibilità alle mani e ai piedi (piede diabetico)
- lenta guarigione di ulcere/ustioni
- rischio infezioni

Accertamento diagnostico

Sussiste la diagnosi di diabete se la glicemia a digiuno è ≥ 126 mg/dl o se nel corso della giornata risulti > 200 mg/dl

Interventi infermieristici

- dieta: alimenti ricchi di amidi, proteine e grassi, alimenti crudi e integrali, frutta intera
- attività fisica: aumenta la concentrazione plasmatica di colesterolo HDL
- monitoraggio dei parametri
- terapia ipoglicemizzante
- terapia insulinica

Monitoraggio della glicemia

La frequenza delle misurazioni deve essere di 2-4 volte al giorno, solitamente prima dei pasti e prima di andare a dormire.

La metà delle ipoglicemie si verifica nelle ore notturne, e in particolare il rischio più alto si corre tra 1-3 del mattino; per cui controllare la glicemia prima di andare a dormire e se il livello è < 100 mg/dl assumere un po' di carboidrati (frutta).

In caso di ipoglicemia:

- assumere una bustina o zolletta di zucchero
- fermarsi e riposare un po'
- dopo 10-15 minuti mangiare un po' di pane o frutta
- controllare la glicemia che sia tornata nel range di normalità fisiologica

Emoglobina glicosilata: quando la glicemia è elevata il glucosio può legarsi all'emoglobina irreversibilmente, modificandola; quanto più a lungo la glicemia si mantiene elevata tanto più elevata è la concentrazione di emoglobina glicosilata

Valutazione dei corpi chetonici nelle urine: la loro presenza nelle urine segnala un diabete di tipo I non adeguatamente controllato; quando la disponibilità di insulina viene meno, le riserve di grassi vengono utilizzate per produrre energia e i corpi chetonici, prodotti del catabolismo dei grassi, si accumulano nel sangue e nelle urine

Terapia farmacologica

Insulina: i regimi di terapia insulinica prevedono da 1 a 4 iniezioni al giorno; solitamente si associa insulina ad azione rapida a insulina ad azione prolungata

- **rapida:** per trattamento dell'iperglicemia → insorgenza 10-15 minuti/picco 1 ora/durata 3 ore
- **breve:** 20-30 minuti prima di un pasto → insorgenza ½ - 1 ora/picco 2-3 ore/durata 4-6 ore
- **intermedia:** dopo un pasto → insorgenza 3-4 ore/picco 4-12 ore/durata 16-20 ore
- **prolungata:** per controllare la glicemia a digiuno → insorgenza 6-8 ore/picco 12-16 ore/durata 20-30 ore

La terapia insulinica può portare a delle complicanze:

- **reazioni allergiche locali:** rossore, gonfiore, pomfo solitamente associata alla prima somministrazione
- **resistenza all'insulina:** associata all'obesità; vi è la formazione di anticorpi anti-insulina che si legano all'ormone riducendone la concentrazione utile; si adotta la somministrazione associata di prednisone per bloccare la sintesi di anticorpi
- **iperglicemia mattutina:**
 - calo dell'insulinemia
 - fenomeno alba: alle 3 del mattino la glicemia tende ad aumentare in relazione ai picchi notturni di ormone della crescita (con aumento del fabbisogno d'insulina nelle prime ore del mattino)
 - effetto somogy: alle 2-3 del mattino abbiamo ipoglicemia con un effetto di "rimbalzo" la mattina, a causa di liberazione di ormoni per effetto compensatorio

L'infusione continua di insulina può essere somministrata con le pompe insuliniche, le quali per via sottocutanea mimano il rilascio basale fisiologico di insulina da parte del pancreas; prevedono l'inserimento di un ago sottocutaneo ancorato con una medicazione in poliuretano trasparente, il quale deve essere cambiato ogni 3 giorni; il paziente prima di ogni pasto può attivare la pompa per il rilascio di un bolo di insulina.

Ipoglicemizzanti orali:

- **sulfaniruree e glinidi:** stimolano il pancreas nella secrezione d'insulina
- **biguanidi (glucophage, metformina):** facilitano l'azione dell'insulina a livello dei recettori periferici sul fegato, tessuto muscolare e tessuto adiposo

Complicanze acute del diabete

IPOGLICEMIA: abbassamento del glucosio nel sangue, al quale segue una stimolazione del sistema nervoso simpatico con conseguente liberazione di adrenalina

Sintomi

- sudorazione
- tremore
- tachicardia
- nervosismo
- aumento dell'appetito

9

Se l'ipoglicemia è modesta e duratura si manifestano:

- cefalea
- difficoltà nel linguaggio
- mancanza di coordinazione
- alterazioni dello stato emotivo
- sonnolenza

Un fattore che contribuisce a mascherare i sintomi dell'ipoglicemia è la neuropatia, con la quale non abbiamo una ridotta risposta ormonale adrenergica allo stato ipoglicemico.

In caso di ipoglicemia si raccomanda

- assunzione di 10-15 g di carboidrati semplici a rapido assorbimento
 - 2-4 compresse di glucosio
 - 100-200 g di succo di frutta
 - 6-10 caramelle
 - 2-3 cucchiaini di zucchero o di miele
- consumare uno spuntino con proteine (latte o formaggio) o consumare un pasto regolare entro 30-60 minuti

CHETOACIDOSI DIABETICA: è causata da grave insufficienza di insulina e questo provoca

- gluconeogenesi epatica → iperglicemia → meccanismo compensatorio renale → diuresi osmotica
- catabolismo dei lipidi in glicerolo e acidi grassi trasformati in corpi chetonici → acidosi metabolica

Sintomi

- poliuria
- polidipsia → *SENSAZIONE SETE INTENSA*
- perdita ingente di elettroliti (in 24 ore si possono perdere mediamente 6,5 l di acqua)
- disidratazione
- elevata creatininemia, azoto ureico ed ematocrito
- debolezza
- cefalea
- ipotensione ortostatica
- nausea
- vomito
- dolori addominali
- iperventilazione (respiro di Kussmaul)

Interventi infermieristici

- infusione di sol.fisiologica da 500 ml per 2-3 ore
- bilancio idrico
- integrazione delle riserve di potassio per evitare ipopotassiemia → aritmie cardiache
- somministrazione di insulina che inibisce il catabolismo dei lipidi e l'accumulo di chetoni; infusione lenta di insulina es. 5 UI/ora
- controllo glicemia ogni ora

SINDROME IPEROSMOLARE NON CHETONICA: l'insulina è insufficiente a prevenire l'iperglicemia e la conseguente diuresi osmotica, ma è sufficiente a evitare il catabolismo dei lipidi

- poliuria
- polidipsia

Complicanze croniche del diabete: non insorgono prima di 5 – 10 anni dalla diagnosi di diabete

COMPLICANZE MACROVASCOLARI: alterazioni aterosclerotiche a carico di vasi di medio e grosso calibro

- coronaropatia associata a diabete: vi è possibile assenza di sintomi ischemici; il paziente può avere infarto miocardico silente
- patologie cerebrovascolari: attacchi ischemici transitori e infarti cerebrali
- vasculopatia periferica: si manifesta con diminuzione dei polsi periferici, *claudicatio intermittens* (dolore al gluteo o alla coscia quando cammina); le arteropatie ostruttive periferiche sono responsabili dell'elevata incidenza di gangrene e conseguenti amputazioni

COMPLICANZE MICROVASCOLARI: compromissione della funzionalità capillare

- **cataratta: opacità del cristallino**
- **paralisi muscolare extraoculare (conseguenza della neuropatia diabetica)**
- **glaucoma: occlusione del drenaggio venoso oculare**
- **retinopatia: le alterazioni vascolari sono più diffuse, perdita di fibre nervose, emorragia nell'umor vitreo o distacco della retina**
- **nefropatia: il meccanismo di filtrazione renale si altera e le proteine plasmatiche passano facilmente nelle urine → microalbuminuria, proteinuria**
- **neuropatie diabetiche: colpiscono nervi periferici (sensomotori), autonomici, spinali; l'iperglicemia può contribuire alla demielinizzazione dei nervi con la quale abbiamo la compromissione della conduzione nervosa; si manifesta con:**
 - **parestesie**
 - **formicolii**
 - **bruciore**
 - **perdita della sensibilità (proprioceettiva e tattile fine) ai piedi → piede diabetico**
- **neuropatia autonoma può portare a disfunzioni a carico di altri organi**
- **ischemia/infarto silente**
- **rallentamento dello svuotamento gastrico, eruttazione, nausea**
- **vescica neurogena, ritenzione urinaria, diminuzione della sensazione di pienezza della vescica**
- **diminuzione dei sintomi adrenergici dell'ipoglicemia**
- **neuropatia sudomotoria: diminuzione o assenza di sudorazione negli arti inferiori con aumento compensatorio della sudorazione nella parte alta del corpo**

Paziente diabetico ospedalizzato: in caso di osservanza del digiuno, si elimina la somministrazione regolare di insulina, e si effettua la somministrazione di **dosi ridotte (es. metà dose)** a durata d'azione intermedia; per fornire calorie si può ricorrere a somministrazione o infusioni di **destrosio**.

Paziente con problemi epatici**Funzioni del fegato**

- **produzione di bile che interviene nella digestione dei grassi**
- **eliminazione dei prodotti del catabolismo del gruppo eme dell'emoglobina (bilirubina/pigmenti biliari) riversandoli nella bile**
- **produzione di lipoproteine**
- **controllo della glicemia immagazzinando il glucosio al suo interno sotto forma di glicogeno (glicogenogenesi)**
- **metabolismo degli aminoacidi provenienti dalla digestione delle proteine in carboidrati e acidi grassi e trasformando i gruppi amminici in ammoniaca e poi urea**
- **sintesi di proteine plasmatiche → albumina**
- **sintesi di fattori della coagulazione → protrombina e fibrinogeno**
- **immagazzina il ferro e diverse vitamine**
- **detossificazione dell'alcool**
- **metabolismo dei farmaci**

Funzione della colecisti: sede di deposito della **bile**, la quale all'arrivo del **chimo**, viene immessa nel **duodeno** attraverso il **coledoco**

Funzionalità epatica

- **enzimi sierici → fosfatasi alcalina (ALP) e lattato deidrogenasi (LDH)**
- **transaminasi → ALT/GPT; AST/GOT; GGT**
- **concentrazione sierica di proteine → albumina, fattori della coagulazione, globuline**

ITTERO: pigmentazione gialla della cute, sclere e mucose dovuta alla deposizione di **bilirubina** nei tessuti; la concentrazione sierica di **bilirubina** è di **0,3 – 1 mg/dl** e il valore **soglia** a livello del quale si rende evidente l'ittero è **2-2,5 mg/dl**; quotidianamente si formano in media **4 g** di **bilirubina**

- **il ferro e la globina sono riutilizzati, successivamente al catabolismo del gruppo eme, per la sintesi di nuovi globuli rossi, mentre il l'eme è trasformato in biliverdina, la quale diventerà poi bilirubina:**

- la **bilirubina indiretta** si lega all'**albumina** per essere trasportata nel sangue (dato che non è idrosolubile); non può essere eliminata dal rene perché l'albumina non attraversa la membrana basale del glomerulo
- a livello del fegato, la bilirubina staccata dall'albumina viene coniugata con l'**acido glicuronico** diventando così **bilirubina diretta**, divenendo idrosolubile
- i **microrganismi intestinali** trasformano la bilirubina in **urobilinogeno** escreto con le urine, e in **stercobilina** escreta con le feci

PROCESSO DISTRUZIONE G.R.

Ittero preepatico: è causato da un **emolisi** superiore alla norma o da incapacità degli epatociti di captare ed elaborare la bilirubina diretta

Ittero epatico: causato da un danno all'epatocita o da **necrosi epatocellulare**; gli epatociti perdono la capacità di assumere la bilirubina dal circolo e di coniugarla con l'**acido glicuronico**; per questo motivo aumenta la bilirubina indiretta e quella totale

Ittero postepatico: è causato da **condizioni patologiche** che ostacolano il passaggio di bile e quindi la bilirubina nel duodeno:

- **ridotta produzione di urobilinogeno e ridotta frazione di stercobilina** → feci **ipocoliche o acaliche**
- **aumento della bilirubina diretta**, la quale essendo idrosolubile, passa nelle urine, che diventano fortemente pigmentate → **bilirubinuria**

IPERTENSIONE PORTALE: ostruzione del flusso ematico attraverso il fegato danneggiato che provoca un aumento della pressione sanguigna nel sistema venoso portale; questo porta alla formazione di **varici** esofagee, gastriche, emorroidali a causa della elevata pressione trasmessa a tutte le vene che confluiscono nel sistema portale

VEENE VASCOLARI
ENE PATOLOGICAMENTE
DILATATE

- **emorragie del tratto gastrointestinale superiore e nel retto**
- **ascite (accumulo di liquidi) nella cavità addominale**

ASCITE: accumulo di liquidi nella cavità addominale, la quale può arrivare a contenere fino a **10 l** di versamento; la sua presenza aumenta il rischio di **infezioni e insufficienza renale**; mentre l'ascite si sviluppa, il volume intravascolare tende a **diminuire**, attivando così una **risposta compensatoria** → i reni liberano **renina** che provoca un aumento della secrezione di **aldosterone** il quale porta a una maggiore ritenzione di **sodio e acqua** che permette di normalizzare il volume intravascolare; se l'ipertensione portale perdura la ritenzione di liquidi contribuisce alla formazione di ascite perché l'**albumina nel liquido ascitico** richiama altro liquido nella cavità peritoneale.

Sintomatologia

- **aumento della circonferenza addominale**
- **aumento di peso**
- **inappetenza**
- **digestione difficoltosa**
- **pesantezza epigastrica postprandiale**
- **distensione addominale con meteorismo**
- **tachipnea**
- **squilibrio idro-elettrolitico**
- **ipotrofia muscolare generalizzata**
- **edemi alle caviglie**
- **cute e sclere itteriche**

Interventi infermieristici

- **dieta iposodica** → bilancio negativo del sodio per ridurre ritenzione di liquidi
- **diuretici: spironolattone (Aldactone che è un antagonista dell'aldosterone) o furosemide (Lasix)**
- **bilancio idrico**
- **misurazione circonferenza addominale**
- **controllo quotidiano del peso**
- **controllo ammoniaca e elettroliti sierici**
- **controllare eventuale comparsa di encefalopatia epatica**
- **buona igiene intestinale**
- **non compiere sforzi**
- **cambiare posizione lentamente**

ENCEFALOPATIA EPATICA o COMA EPATICO: complicanza delle patologie epatiche ed è il risultato di **accumulo di ammoniaca** e di altri **metaboliti tossici nel sangue**; l'ammoniaca entra in circolo in seguito all'**assorbimento nel tratto gastrointestinale** e alla sua **liberazione da reni e dalle cellule muscolari**; si accumula perché gli **epatociti** non riescono a **detossificarla convertendola in urea**.

Ammoniemia: gli ioni ammonio sono prodotti nell'intestino dal **catabolismo delle proteine** e degli **amminoacidi** per azione della **flora batterica** e il fegato li rimuove dal sangue trasformandoli in urea; la ammonio nel sangue da come sintomi:

- **euforia**
- **depressione**
- **disturbo del linguaggio**
- **letargia**
- **confusione**
- **alitosi dolciastra** → *fetor hepaticus*
- **coma**

I livelli sierici di ammoniaca vengono ridotti con la **somministrazione di lattulosio (Levolac)** che favorisce l'eliminazione dell'ammoniaca nelle feci; è desiderabile che la persona evacui **2-3 volte al giorno**; è possibile diluire il lattulosio con succo di frutta data l'eccessivo gusto dolce.

CIRROSI EPATICA: quadro terminale della **malattia epatica** dovuta a un **processo continuo di danno e riparazione del parenchima epatico** con **apposizione di collagene** e formazione di **noduli** che con la progressione della patologia rendono il fegato **duro** e di **dimensioni ridotte**

- **fenomeni regressivo necrotici epatocellulari**
- **fibrosi e rigenerazione nodulare**
- **sconvolgimento strutturale dell'architettura lobulare**

Può rimanere asintomatica per anni (**cirrosi compensata**); in fase conclamata vi sono sintomi tipici delle patologie croniche:

- **inappetenza**
- **dimagrimento**
- **perdita di massa muscolare**
- **anemia**

Sintomatologia

- **epatomegalia** → **depositi intracellulari di grasso** nei primi stadi della malattia
- **dolore addominale**
- **ipertensione portale:** il fegato cirrotico non permette il libero passaggio di sangue che ristagna nella milza e nel **tratto gastrointestinale**, provocandone la **congestione cronica passiva**
- **dispepsia** → **DIFFICOLTÀ DI DIGESTIONE**
- **ridotta produzione di proteine plasmatiche (albumina)**
- **iperaldosteronismo secondario** → **AUMENTO PRODUZIONE ALDOSTERONE DAL SUPREME, DIMINUIZIONE POTASSIO**
- **ascite**
- **varici gastrointestinali:** si formano **shunt arterovenosi e circoli collaterali** per permettere il **deflusso ematico nella circolazione sistemica**; si manifestano vasi **addominali prominenti (caput medusae)**
- **emorroidi**
- **varici esofagee**
- **ematemesi** → **NOMITO SANGUE**
- **edema:** la **concentrazione plasmatica di albumina** si riduce causando edemi declivi e **anasarca**
- **carenza vitaminica (vitamina K)**
- **gastriti croniche**
- **rischio di emorragie**
- **affaticamento**
- **encefalopatia epatica** (**AMMONIO 4⁺**)

PANCREATITE: condizione di infiammazione del pancreas; si ritiene che il l'ostruzione del dotto pancreatico si associ un'ipersecrezione di enzimi da parte del pancreas esocrino, i quali entrerebbero nel dotto biliare, dove verrebbero attivati, e insieme alla bile, rifluirebbero nel dotto pancreatico, portando ad autodigestione del pancreas.

Eziologia generale

- patologia vie biliari
- alcolismo
- idiopatica
- manovre diagnostiche e endoscopiche nella area vateriana (iatrogena)
- dislipoproteinemia → CONDIZIONE PATOLOGICA IN CUI NEL PLASMA CI SONO ~~ALTE~~ ^{LIPIDI} ~~ALTE~~ ^{ALTE} ABNORMI
- farmaci
- infezioni batteriche e virali (virus della parotite)
- diabete tipo II

PANCREATITE ACUTA: è causata dalla digestione dei tessuti che costituiscono il pancreas da parte degli enzimi proteolitici che esso stesso produce, principalmente tripsina; può essere classificata come

- pancreatite acuta in forma lieve (interstiziale o edematosa): caratterizzata da edema e infiammazione limitati al pancreas
- pancreatite acuta in forma grave: diffusa e completa digestione enzimatica del pancreas; gli enzimi danneggiano vasi sanguigni dell'organo, possono provocare sanguinamenti e trombosi, il tessuto necrotizza e il danno si estende ai tessuti retroperitoneali; le complicanze locali sono la formazione di cisti o ascessi pancreatici e l'accumulo acuto di liquidi nel pancreas o in tessuti adiacenti

Eziologia

- calcoli biliari: entrano nel coledoco e si depositano in corrispondenza dell'ampolla di Vater, impedendo il flusso del succo pancreatico o causando il reflusso della bile dal coledoco nel dotto pancreatico; così gli enzimi digestivi, in forma inattiva fino a quando il succo non raggiunge il duodeno, vengono attivati nel pancreas, causando vasodilatazione, aumento della permeabilità vascolare, necrosi, edema interstiziale, emorragia, distruzione ghiandolare e peripancreatica, versamenti peritoneali e pleurici
 - lipasi → saponificazione degli acidi grassi negli adipociti → steatonecrosi
 - tripsinogeno → tripsina → coagulazione e fibrinolisi e infiammazione
 - citochine → vasodilatazione
- sludge biliare (fango biliare)
- tumore ampolla di Vater
- colangiocarcinoma
- diverticolo periampollare
- coledocele

Sintomatologia

- dolore addominale progressivo, urente o trafittivo, intenso e continuo
- localizzazione epimesogastrica con irradiazione ai fianchi (dolore a sbarra) e al dorso (dolore a cintura)
- vomito (origine gastrica, o biliare e enterica)
- febbre: inizialmente incostante; infezioni dovute al rialzo del pH a livello del duodeno e al passaggio di agenti batterici e infettivi
- ittero
- confusione mentale
- irrequietezza
- ipercalcemia
- leucocitosi
- insufficienza renale → disidratazione

Accertamento diagnostico

- ECO ADDOME
- RX ADDOME DIRETTA
- TC ADDOME MDC
- CPRE → COLANGIO-PANCREATOGRARIA ENDOSCOPICA RETROGRADA
- ESAMI DI LABORATORIO (emocromo, pcr, ves, azotemia, creatininemia, creatinina clearance: quanta urina è prodotta in 1 min per eliminare la creatinina 150 ml/min)

Diagnosi differenziale

Il dolore epigastrico può essere associato a

- colecistite
- ulcera duodenale
- occlusione intestinale
- appendicite
- infarto diaframmatico
- aneurisma addominale
- aneurisma dissecante

Evoluzione clinica: risoluzione clinica e anatomica in 1-2 settimane; stabilizzazione anatomica in 2-3 mesi

Complicanze locali

- necrosi
- fistole
- infezioni peripancreatiche
- ipertensione portale → splenomegalia, varici esofagee, varici emorroidarie
- ipoalbuminemia → edemi e ascite

Complicanze sistemiche

- insufficienza cardiocircolatoria e shock
- insufficienza renale
- insufficienza respiratoria
- lesioni gastroduodenali acute
- encefalopatia pancreatica
- iperammonemia: deriva da sanguinamenti intestinali; il ristagno di feci promuove la flora fermentativa rispetto alla flora putrefattiva (ammonio)
- alterazioni elettrolitiche e dell'equilibrio acido-base

Interventi infermieristici

- FANS
- meperidina per sopprimere attività enzimatica
- nutrizione parenterale
- sondino naso gastrico
- inibitori di pompa protonica
- antienzimi → aprotonina, gaba (gabesato), mesilato
- antibiotici ad ampio spettro per sovrapposizioni batteriche

Paziente con problemi cardiovascolari

INSUFFICIENZA CARDIACA (IC): è una **sindrome clinica** dovuta a **disturbi cardiaci strutturali o funzionali** che alterano la **capacità di riempimento o di eiezione ventricolare**; spesso indicata come **insufficienza cardiaca congestizia** in relazione alla sintomatologia di **congestione polmonare o periferica con edema**; è caratterizzata da

- sovraccarico di liquidi
- inadeguata perfusione tissutale

causati da una incapacità del cuore a produrre una **gittata cardiaca** sufficiente a rispondere alle **richieste metaboliche e d'ossigeno** dell'organismo; compare quindi un problema di

- **contrazione cardiaca** → **disfunzione sistolica**
- **riempimento cardiaco** → **disfunzione diastolica**

Distinguiamo quindi due tipologie di insufficienza cardiaca

- **insufficienza cardiaca sistolica** → **riduzione della forza del miocardio**
- **insufficienza cardiaca diastolica** → **alterazione del riempimento ventricolare a seguito di irrigidimento della parete ventricolare**

La determinazione dell'insufficienza cardiaca si effettua con la valutazione della **frazione di eiezione (volume sistolico/volume diastolico espresso in percentuale → 55-65%)**

Eziologia

- **coronaropatia (aterosclerosi coronarica):** l'aterosclerosi coronarica è il principale fattore eziologico, poiché causa ischemia a carico del miocardio, portando l'infarto miocardico, il quale produce a sua volta necrosi cellulare focale e quindi riduzione della contrattilità
- **cardiomiopatia**
 - dilatativa → idiopatica o secondaria a un processo infiammatorio (miocardite)
 - ipertrofica e restrittiva determinano la riduzione della distensibilità e della capacità di riempimento ventricolare → insufficienza cardiaca diastolica
- **ipertensione:** l'ipertensione sistemica o polmonare aumenta il postcarico (resistenza all'eiezione di sangue dal cuore), aumentando il lavoro cardiaco e conducendo a ipertrofia delle fibre muscolari cardiache (compenso); questo meccanismo aumenta l'attività cardiaca ma l'ipertrofia può ridurre la capacità di riempimento del cuore durante la diastole, per cui il ventricolo ipertrofico può dilatarsi e andare incontro a insufficienza
- **valvulopatie:** il flusso anterogrado del sangue è compromesso, il che provoca un aumento della pressione all'interno del cuore e del carico di lavoro, determinando insufficienza cardiaca diastolica
- **disfunzioni renali con sovraccarico di liquidi**
- **diabete mellito**
- **acidosi respiratoria o metabolica**
- **alterazioni del bilancio idroelettrolitico**

Fisiopatologia

- **riduzione della forza di contrazione** → rilevazione dei barocettori (carotidi e aorta) → stimolazione simpatica adrenergica → vasocostrizione cutanea, gastroenterica e renale
- **riduzione della perfusione renale** → renina (S.R-A-A)
 - angiotensina II → vasocostrizione
 - aldosterone → ritenzione idrosalina → aumento volume ematico → sovraccarico di liquidi
 - aumento volume di fine diastole → dilatazione ventricolare → ipertrofia cardiaca e rilascio del peptide natriuretico atriale e di tipo B (vasodilatazione e diuresi) [COMPENSO] → rimodellamento ventricolare (alterazioni strutturali e funzionali) → disfunzione dei miocardiociti → necrosi cellulare

Dal momento che la quantità di sangue espulsa dal cuore non è sufficiente, viene indotta dall'organismo una risposta che aumenta ulteriormente il lavoro cardiaco, che si traduce in un peggioramento dell'insufficienza cardiaca.

Insufficienza cardiaca sinistra: caratterizzata da congestione polmonare che si determina quando la contrazione del ventricolo sinistro non basta a espellere il sangue in aorta; aumenta il volume di sangue di fine diastole con aumento della pressione nel ventricolo sinistro, e questo porta a una conseguente riduzione del flusso ematico dall'atrio sx al ventricolo sx; aumenta conseguentemente la pressione nell'atrio sx con conseguente riduzione del flusso ematico dalle vene polmonari all'atrio sx; il volume e la pressione di sangue aumenta nel circolo polmonare, portando a extravasazione di trasudato dai capillari polmonari ai tessuti polmonari e agli alveoli → edema polmonare e alterazione degli scambi gassosi

Sintomatologia

- dispnea da sforzo o a riposo
- ortopnea → DISPNEA INTENSA CHE IMPEDISCE AL MALATO RESTARE CORICATO, COSTRINGENDOLO A METTERSI IN POSIZIONE VERTICALE
- dispnea parossistica notturna
- tosse secca → tosse produttiva
- oliguria
- nicturia
- alterazioni digestive
- confusione
- astenia
- pallore cutaneo
- tachicardia
- polso debole e filiforme
- affaticabilità

Insufficienza cardiaca destra: prevale la congestione dei visceri e dei tessuti periferici; dipende dal fatto che il cuore destro non è in grado di pompare efficacemente il sangue e di contenere tutto il sangue che normalmente riceve dalla circolazione venosa; l'aumento della pressione venosa provoca distensione delle giugulari e l'aumento della pressione idrostatica nel sistema venoso.

Sintomatologia

- edema declive → EDEMI AGLI ARTI INFERIORI
- epatomegalia
- ascite
- dolore addominale
- anoressia
- nausea
- astenia
- aumento del peso corporeo
- disfunzione epatica secondaria
- ipertensione portale
- disturbi gastrointestinali
- difficoltà respiratoria (pressione sul diaframma da ascite)

Accertamento diagnostico

- ECOCARDIOGRAMMA
- SCINTIGRAFIA CARDIACA
- RX TORACE
- ECG
- ELETTROLITI PLASMATICI
- AZOTEMIA
- CREATININEMIA
- FUNZIONALITA' EPATICA
- FUNZIONALITA' TIROIDE
- EMOCROMO
- PEPTIDE NATRIURETICO DI TIPO B
- TEST DA SFORZO

Interventi infermieristici

- terapia farmacologica
 - ace inibitori
 - sartani
 - betabloccanti
 - vasodilatatori diretti (nitroderivati)
 - diuretici
 - digitalici
- terapia nutrizionale
 - dieta iposodica
 - basso introito di liquidi
- ossigenoterapia
- impianto pacemaker

SQUILIBRI IDROELETTROLITICI: alterazioni dell'equilibrio degli elettroliti

SODIO: è l'elettrolita presente in maggior quantità nel LEC con una concentrazione che varia da 135-145 mEq/L; contribuisce a:

- determinazione del volume e dell'osmolalità del Liquido ExtraCellulare;
- controllo della distribuzione di acqua nel corpo
- determinazione dello stato elettrochimico che consente la contrazione muscolare e la trasmissione degli impulsi nervosi

E' regolato da

- ormone antidiuretico ADH
- sete
- sistema renina-angiotensina-aldosterone

Sintomatologia iponatriemia (<135 mEq/L): bassa concentrazione di sodio corporeo totale e riduzione proporzionale dell'acqua corporea totale

- secchezza cutanea e mucosale
- ipotensione ortostatica
- disturbi gastrointestinali
- edema cerebrale

Sintomatologia ipernatriemia (>145 mEq/L): assunzione di sodio superiore a quella di acqua, o eccessiva perdita di acqua rispetto al sodio, il quale richiama liquidi dalle cellule

- disidratazione cellulare
- diluizione del LEC *liquido extracellulare*
- sete
- temperatura corporea elevata

POTASSIO: è il principale elettrolita intracellulare (98%, solo il 2% si trova nel LEC); la concentrazione sierica varia da 3,5-5,5 mEq/L; contribuisce a:

- funzione neuromuscolare
- attività muscolare scheletrica e cardiaca

Alterazioni della sua concentrazione possono portare a modifiche dell'eccitabilità e del ritmo cardiaco. È in continuo movimento dall'ambiente intra e extracellulare grazie alla pompa sodio-potassio.

Per il mantenimento dell'equilibrio del potassio è importante una buona funzionalità renale (l'80% del potassio è eliminato tramite i reni, e il 20% dall'intestino e sudore).

Sintomatologia ipokaliemia (<3,5 mEq/L): farmaci corticosteroidi, perdite gastrointestinali, alcalosi metabolica, iperaldosteronismo, ipersecrezione di insulina, bulimia contribuiscono a un abbassamento del livello sierico di potassio

- debolezza muscolare
- affaticabilità
- anoressia
- ileo paralitico
- poliuria
- ipotensione
- asistolia
- fibrillazione ventricolare

Sintomatologia iperkaliemia (>5,5 mEq/L): diminuzione della renina, ipoaldosteronismo (morbo di Addison), diminuzione escrezione renale di potassio (insufficienza renale), farmaci (eparina, ace inibitori, FANS, betabloccanti, ciclosporina, diuretici risparmiatori del potassio), acidosi metabolica, lesioni traumatiche, lisi tumorale da chemioterapia

- tachicardia
- bradicardia
- aritmie
- parestesie → ALTERAZIONI QUALITATIVA INCOLORE DELLA SENSIBILITÀ
- coliche intestinali

CALCIO: il 99% si trova nel sistema scheletrico, essendo una componente di primaria importanza per ossa e denti; l'1% è soggetto di scambi tra scheletro e sangue; contribuisce a:

- trasmissione di impulsi nervosi
- attività muscolare scheletrica e cardiaca
- coagulazione del sangue

La calcemia varia da 8,6-10,2 mg/dl; il calcio è presente nel plasma in 3 forme:

- ionizzata: il 50% è in forma ionizzata, importante per l'attività neuromuscolare e la coagulazione del sangue (4,5-5,1 mg/dl)
- legata: meno della metà è legato all'albumina
- complessata: è associato a fosfato, citrato e carbonato

La calcemia è controllata dagli ormoni paratiroidei paratormone e dalla calcitonina.

Sintomatologia ipocalcemia (<8,6 mg/dl): ipoparatiroidismo primitivo o chirurgico, emotrasfusione con citrato (il calcio si lega a quest'ultimo, pancreatite (legame con gli acidi grassi derivati dalla lipolisi), insufficienza renale (si lega al fosfato a causa di iperfosfatemia), carcinoma midollare della tiroide, alcalosi, farmaci (FANS, antiacidi, cisplatino, corticosteroidi, diuretici)

- tetania → CRAMPI MUSCOLARI, SPASMI
- torpore
- depressione
- delirium
- formicolio mani e piedi
- segno di Trousseau e di Chvostek } TETANIA LATENTE
- convulsioni
- broncospasmo
- dispnea
- spasmo carpopedale
- abbassamento del tempo di coagulazione
- tachicardia ventricolare → torsione di punta

Sintomatologie ipercalcemia (>10,2 mg/dl): iperparatiroidismo, immobilità (demineralizzazione ossea), farmaci (diuretici, litio)

- polidipsia → SENSAZIONE SETE INTENSA
- poliuria
- debolezza muscolare
- letargia
- nausea
- crampi addominali
- stipsi o diarrea
- dolori ossei
- bradicardia → DIMINUIZIONE FC
- asistolia

EQUILIBRIO ACIDO-BASE: il pH plasmatico è l'indicatore della concentrazione di ioni idrogeno, ovvero dell'acidità o dell'alcalinità del sangue; il pH è mantenuto in livelli entro 7,35-7,45 dai sistemi tampone dei reni e dei polmoni, i quali rimuovono o liberano ioni idrogeno

- reni: regolano i livelli di bicarbonato nei liquidi extracellulari, e sono in grado di rigenerare ioni bicarbonato e di riassorbirli dalle cellule tubulari renali; in presenza di acidosi respiratoria e metabolica, eliminano ioni idrogeno e conservano ioni bicarbonato; in alcalosi respiratoria e metabolica, trattengono ioni idrogeno ed eliminano ioni bicarbonato
- polmoni: sotto il controllo del bulbo dell'encefalo, controllano l'anidride carbonica nel sangue e il contenuto di acido carbonico nel LEC, regolando la ventilazione in risposta all'aumento della CO₂ nel sangue; in presenza di acidosi metabolica la F.R. aumenta per ridurre il carico acido; in alcalosi metabolica la F.R. diminuisce e l'anidride carbonica viene mantenuta
- sistemi tampone intracellulari: fosfati organici e inorganici, proteine, emoglobina

ACIDOSI METABOLICA: condizione caratterizzata da basso pH (alta concentrazione di ioni idrogeno) e da una bassa concentrazione plasmatica di bicarbonato; può essere causata o da un aumento di ioni idrogeno o da una perdita di ioni bicarbonato; cause comuni sono perdita di bicarbonato con diarrea, fistole intestinale, ureterostomia, diuretici, insufficienza renale

Sintomatologia:

- cefalea
- stato confusionale
- sonnolenza
- iperventilazione
- nausea
- vomito
- vasodilatazione periferica
- riduzione gittata cardiaca

14

ALCALOSI METABOLICA: condizione di alto pH (bassa concentrazione di ioni idrogeno) e da un'alta concentrazione plasmatica di bicarbonato; può essere causata da un aumento di bicarbonato o dalla perdita di ioni idrogeno; cause comuni sono l'aspirazione gastrica, (stenosi pilorica) perdita di potassio da uso di diuretici, secrezione di ACTH → ORMONE ADRENO CORTICOTROPO → RESTRINGIMENTO PILORO

Sintomatologia

- formicolio dita mani e piedi
- vertigini
- ipertono muscolare
- tachicardia atriale
- ileo paralitico

MAGGIORE PRESENZA DI ANIDRIDE CARBONICA NEL SANGUE

ACIDOSI RESPIRATORIA: condizione con pH < 7,35 e da una PaCO₂ > 42 mmHg (ipercapnia) causata da una ventilazione inadeguata

Sintomatologia

- tachicardia
- tachipnea
- confusione mentale
- pesantezza alla testa (vasodilatazione cerebrovascolare)
- fibrillazione ventricolare

ALCALOSI RESPIRATORIA: condizione con pH > 7,45 e da una PaCO₂ < 38 mmHg; può essere causata da iperventilazione che volatilizza eccessivamente l'anidride carbonica

Sintomatologia

- stordimento
- incapacità alla concentrazione
- intorpidimento
- formicolii
- tinnito → SENSAZIONE FASTIDIOSA DI RONGHIO ALLE ORECCHIE
- perdita di coscienza
- tachicardia
- aritmie atriali e ventricolari

SHOCK: sindrome clinica derivante da

- inadeguata perfusione tissutale
- squilibrio tra cessione e fabbisogno di ossigeno e sostanze nutritive che supportano la funzione cellulare

Un adeguato apporto ematico ai tessuti e alle cellule richiede

- efficace pompa cardiaca
- adeguato sistema circolatorio
- sufficiente volume di sangue

se una di queste componenti è alterata, la perfusione dei tessuti è compromessa

- ipossia
- morte cellulare
- disfunzione d'organo
- morte

Lo shock influenza tutti i sistemi dell'organismo, il quale mette in atto meccanismi omeostatici di compenso per ripristinare il flusso ematico; in base al processo fisiopatologico e al disturbo sottostante si distinguono:

- **shock ipovolemico:** diminuzione del volume intravascolare (perdita di 750-1500 ml di sangue); può essere causato da trauma, chirurgia, diarrea, diuresi, diabete insipido, emorragia, disidratazione, ascite, peritonite
- **shock cardiogeno:** alterazione della contrattilità e della funzione di pompa del cuore con riduzione della gittata cardiaca, correlato alla compromissione del volume di eiezione e della frequenza cardiaca → ipotensione e alterata perfusione tissutale; può essere causato da infarto miocardico anteriore (ventricolo sx), coronaropatia, cardiomiopatia, aritmia, ipossiemia, acidosi, ipoglicemia, pneumotorace
- **shock circolatorio:** il sangue ristagna nei vasi sanguigni periferici con insufficiente ritorno di sangue al cuore e una conseguente inadeguata perfusione tissutale; può essere causato da diminuzione del tono simpatico e dal rilascio di mediatori vasodilatatori: shock settico, shock neurogeno (lesioni midollo spinale), shock anafilattico (reazioni di ipersensibilità)

EMOSTASI: processo costituito da una serie di **reazioni biochimiche e cellulari, sequenziali e sinergiche**, che ha lo scopo di arrestare il sanguinamento di un vaso leso, finalizzato quindi al mantenimento dell'integrità dei vasi sanguigni e della fluidità del sangue; dipende dall'intervento di tre ordini di fattori

- **fattori vascolari** → prodotti dalle cellule endoteliali (**endotelina**) e dalle piastrine (**serotonina**) riducono il flusso sanguigno nella sede di lesione avviando la **vasocostrizione locale**
- **fattori piastrinici** → le piastrine aderiscono al sito danneggiato e formano il **tappo piastrinico**; l'**adesione piastrinica** richiede la partecipazione del **fattore di von Willebrand** (proteina prodotta dalle cellule endoteliali) che lega specifici recettori piastrinici (integrine GPIb-IX); l'**aggregazione piastrinica** è mediata da fattori piastrinici come l'**adenosina difosfato (ADP)**, **trombossano (TXA₂)** e **fattore attivante le piastrine (PAF)**, attraverso l'attivazione di integrine piastriniche, GPIIb-IIIa, che legano il fibrinogeno necessario per la formazione del **tappo emostatico**
- **fattori plasmatici** → attraverso la **cascata della coagulazione**, portano alla conversione del **fibrinogeno**, legato alle piastrine in **fibrina**, che consolida il tappo piastrinico, trasformandolo in **coagulo di fibrina**

Il processo di emostasi è controllato da meccanismi regolatori che impediscono il verificarsi di un'eccessiva coagulazione locale (**trombosi**)

- **inibizione dell'aggregazione piastrinica** → **fattori antiaggreganti** di origine endoteliale (**prostaciclina e nitrossido**)
- **inibizione dei fattori della coagulazione** → **fattori anticoagulanti epatici** (**antitrombina II** che blocca la conversione del fibrinogeno in fibrina; **eparina** che è un cofattore dell'antitrombina; **proteina C reattiva** che inibisce i fattori V e VII e stimola la **fibrinolisi**)
- **fibrinolisi** viene attivata dalla **plasmina**, derivante dal **plasminogeno** per azione di due attivatori endoteliali, **urochinasi** e **attivatore tissutale del plasminogeno (t-PA)**; questo processo è a sua volta dall'**inibitore del plasminogeno (PAI-1)** e l'**α₂-antiplasmina**, che prevengono l'eccessiva fibrinolisi