

# Alterazioni emodinamiche

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

# Iperemia

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

# Iperemia attiva

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

# Iperemia passiva (congestione)

- **Ingorgo di sangue venoso in un organo**
- **Provoca**
  - **colorazione violacea** della parte interessata e anche **cianosi** (colorazione bluastra per aumento dell'emoglobina deossigenata).
  - **danno cellulare** per deficit di apporto di  $O_2$  e ridotta rimozione dei cataboliti.
- **La congestione si associa ad aumento della pressione idrostatica e a edema**

# Cause di iperemia passiva

- **Insufficienza ventricolare sinistra:**

Provoca congestione nel circolo polmonare con aumento di pressione idrostatica → edema polmonare

- **Insufficienza ventricolare destra:**

Provoca congestione a livello di fegato, milza e vasi degli arti inferiori → edemi

- **Ostruzione localizzata al ritorno venoso: congestione in un arto o in un organo.**

Es. trombosi venosa negli arti inferiori con congestione ed edema.

## **Insufficienza cronica del ventricolo sinistro**

determina impedimento alla fuoriuscita del sangue dal circolo polmonare al cuore sx → **congestione polmonare cronica** → **aumento della pressione nei capillari alveolari polmonari** → quattro possibili conseguenze:

1. la maggior pressione idrostatica provoca uscita di liquidi dal sangue agli spazi alveolari → **edema polmonare** che interferisce con gli scambi gassosi

**Edema polmonare**

# Insufficienza cronica del ventricolo sinistro

2. Formazione di microemorragie → i macrofagi alveolari inglobano gli RBC stravasati → accumulano ferro sotto forma di emosiderina prendendo il nome di “**cellule dello scompenso cardiaco**” evidenziabili nell’espettorato
3. Insorgenza di fibrosi negli spazi interstiziali che insieme al ferro accumulato, conferisce un aspetto compatto e bruno (**indurimento bruno**)
4. La maggior pressione capillare viene trasmessa al sistema arterioso polmonare (**ipertensione polmonare**) che può determinare **insufficienza del cuore destro** → congestione venosa generalizzata.

# Insufficienza ventricolare destra

Il **fegato** è particolarmente sensibile alla congestione da insufficienza ventricolare destra.

**Le vene centrolobulari si dilatano,**

→ l'aumento della pressione venosa si ripercuote sui sinusoidi causando la loro dilatazione

→ **compressione degli epatociti centrolobulari fino alla atrofia o alla necrosi**

All'esame macroscopico una sezione di fegato presenta **foci scuri di congestione centrolobulare** circondati da zone periferiche più pallide non compromesse.

L'aspetto reticolato ha dato il nome di "**fegato a noce moscata**".

# Insufficienza ventricolare destra

(A) Fegato a noce moscata

(B) Nei casi più gravi, si verifica **necrosi** degli epatociti centrolobulari con **emorragia** seguita da **fibrosi** centrolobulare ed ispessimento delle vene centrali

# Insufficienza ventricolare destra

- Aumento della pressione a livello epatico → **aumento della pressione venosa splenica** → **congestione della milza** che appare ingrossata (**splenomegalia**) e tesa.
- Nella congestione prolungata si verifica **fibrosi** diffusa.
- La **splenomegalia fibro-congestizia** può incrementare il peso della milza da 150 a 250-750 gr.
- La splenomegalia può corrispondere a **ipersplenismo** con anomalie ematologiche.
- **La congestione venosa negli arti inferiori** ostacola il flusso di sangue nei capillari aumentando la pressione idrostatica e favorendo la formazione di **edema**.
- L'accumulo di liquido è maggiore nei tessuti declivi, ovvero piedi e gambe nelle persone non allettate, e nel dorso negli individui costretti a letto.

# Edema

Accumulo di liquido in eccesso negli spazi intercellulari o nelle cavità del corpo

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

# Edema

Edema generalizzato: anasarca

Edemi localizzati

Idrope: raccolta di liquido nelle cavità sierose:

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

Effetti sui tessuti:

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

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

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

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

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

# Cause fisiopatologiche di edema

## I. Aumento della pressione idrostatica

### Ritorno venoso alterato

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

# Cause fisiopatologiche di edema

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

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

## III. Ostruzione linfatica

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

# Gli edemi

## Edema sottocutaneo delle estremità inferiori

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

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

- manifestazione di ICC del ventricolo sx

# Gli edemi

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

- Ipoproteinemia di origine epatica (insufficienza epatica)
- Ipoproteinemia di origine renale (sindrome nefrosica)

## **Edema cerebrale: generalizzato o localizzato**

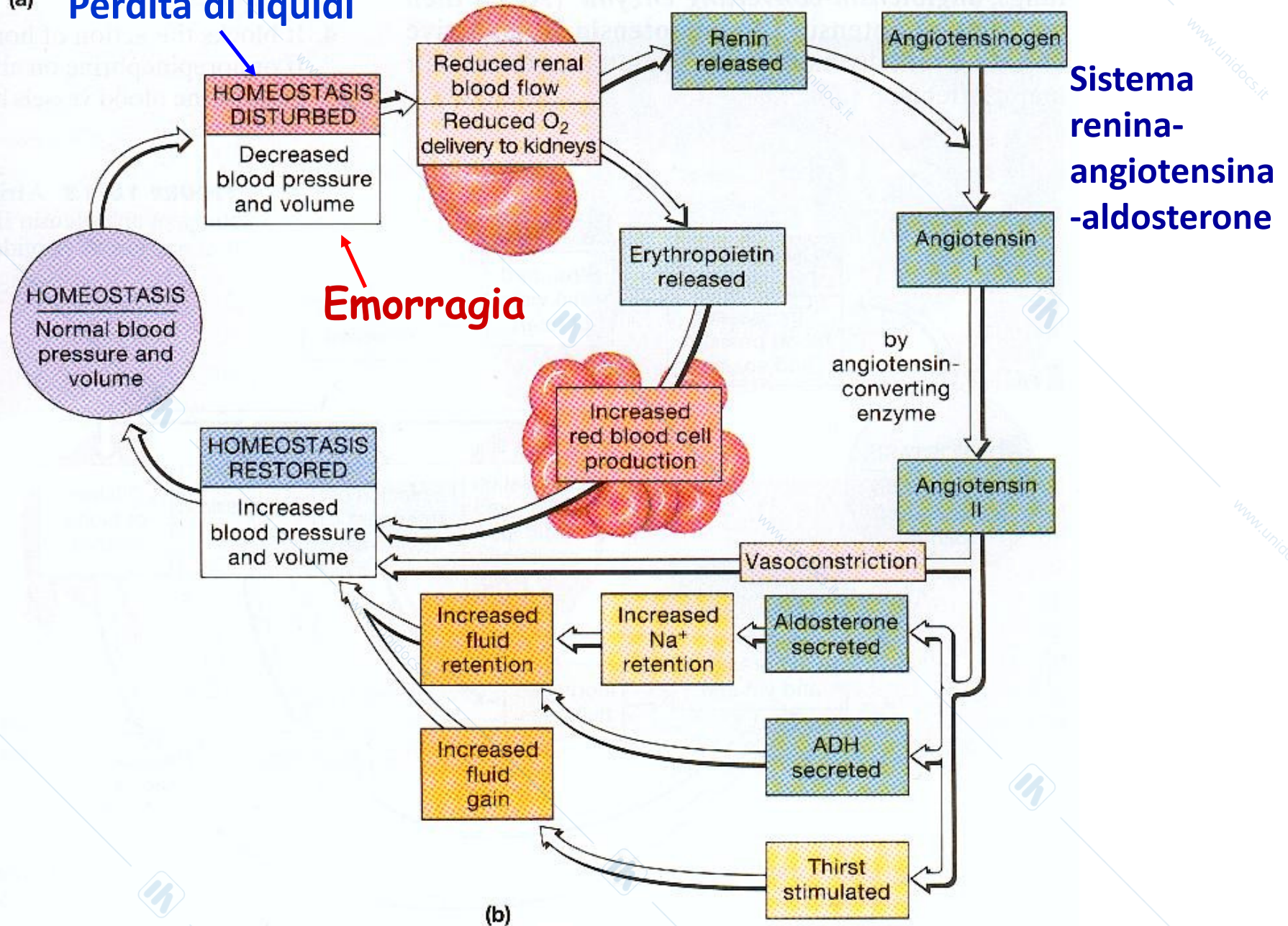
- cause di natura infiammatoria e non (traumi cranici, emorragia, ischemia, meningiti, encefaliti, tumori)

## **Edema oculare**

- eccesso di produzione di umor acqueo e/o deflusso ostacolato con aumento della pressione intraoculare ( $>21$  mmHg) che può provocare danno del nervo ottico (glaucoma)

# Regolazione della volemia e del contenuto di elettroliti del sangue

(a) **Perdita di liquidi**



(b)

# Regolazione della volemia e del contenuto di elettroliti nel plasma

## ADH (vasopressina)

- Prodotta dai neuroni del nucleo supraottico dell'ipotalamo
- viene trasportata per via assonale al lobo posteriore dell'ipofisi (neuroipofisi) e da qui rilasciata in risposta a:
  - aumento della concentrazione ematica di elettroliti
  - riduzione della volemia
  - Riduzione della pressione sanguigna.
- **Aumenta la ritenzione renale di acqua → Ripristino della volemia**

# Regolazione della volemia e del contenuto di elettroliti nel plasma

## Ormone natriuretico atriale (atriopeptina)

- Prodotto da miocardiociti nella parete degli atri **in risposta alla distensione della parete dell'atrio.**
- **Inibisce il riassorbimento del sodio** nei tubuli distali → maggior perdita di sodio e acqua con le urine.
- **In caso di riduzione della volemia**
  - **minore espansione della parete atriale**
  - **ridotta produzione di ormone natriuretico**
  - **maggior riassorbimento renale di sodio e acqua**
  - **minore perdita con le urine**
  - **Ripristino della volemia**

# Emorragia

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

# Classificazione delle emorragie

- **Emorragie cardiache:** da cause traumatiche o per rottura di aneurismi secondari ad infarti. Rapida fuoriuscita di grande quantità di sangue che si accumula nel cavo pericardico impedendo la funzione cardiaca per compressione delle pareti delle vene e degli atri (**tamponamento cardiaco**)
- **Emorragie arteriose:** causano la fuoriuscita di grande quantità di sangue di colore rosso vivo, con getto alto, ad intermittenza sincrona con il polso. Si arresta per compressione centrale tra il cuore e la sede dell'emorragia
- **Emorragie venose:** fuoriuscita di sangue di colore rosso cupo, getto basso e continuo; si arrestano per compressione periferica tra la sede dell'emorragia e la periferia.
- **Emorragie capillari:** caratterizzate da lento gemizio di sangue, che fuoriuscendo all'esterno si ossigena acquisendo un colore rosso vivo

# Emorragie esterne

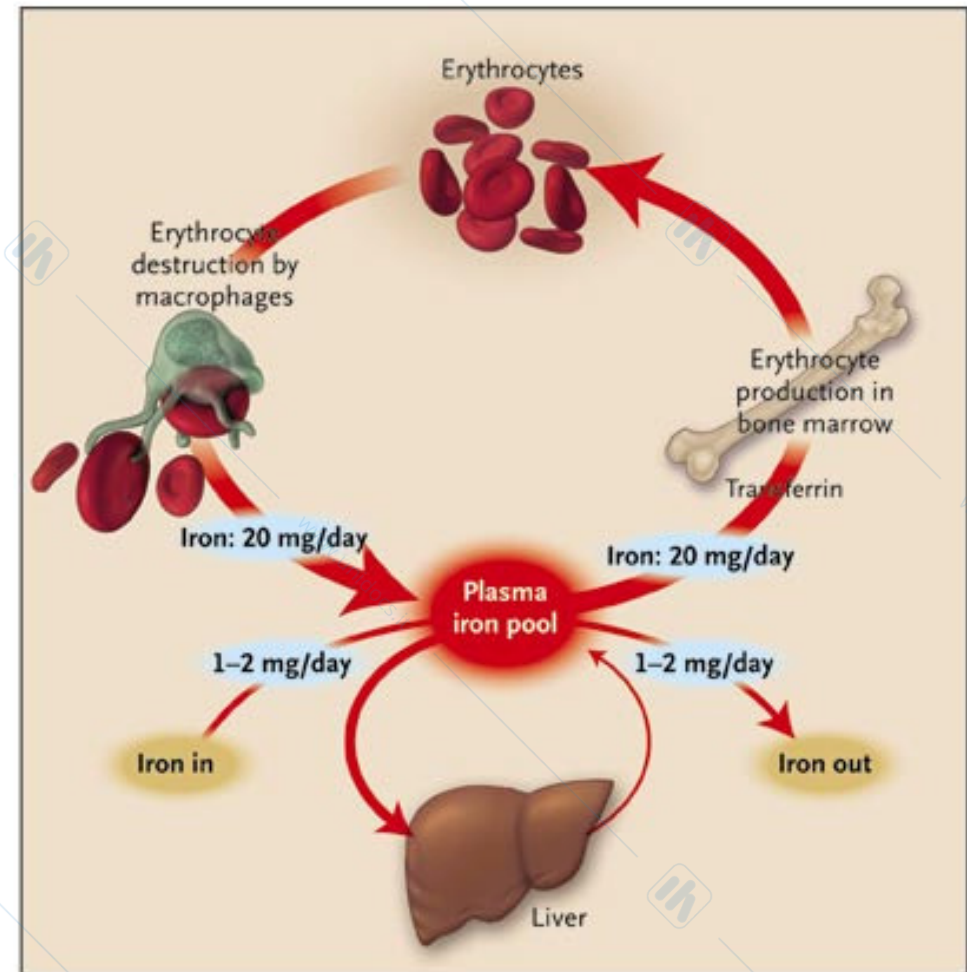
- **Rinorragia:** emorragia dalla mucosa nasale (epistassi)
- **Broncorragia:** emorragia da bronchi e polmoni (emottisi)
- **Gastrorragia:** emorragia dallo stomaco (ematemesi: emesso con il vomito)
- **Enterorragia:** emorragia dall'intestino (melena: sangue rosso cupo/nero emesso con le feci)
- **Ematuria:**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

# Significato clinico dell'emorragia

- **Gli effetti locali** dipendono dall'entità e dalla rapidità dell'emorragia, oltre che dalle caratteristiche anatomiche e di sensibilità del tessuto
- **Gli effetti generali** dipendono dalla rapidità e dalla consistenza dell'emorragia

# Significato clinico dell'emorragia cronica

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



# Significato clinico delle emorragie acute

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

## Emorragia acuta

- Le manifestazioni iniziali sono correlate alla **ipovolemia** e alla **ridotta perfusione tissutale**.
- Entro 24-48 ore vengono attivati i meccanismi di compenso → **oliguria** e mobilizzazione dei liquidi dai compartimenti extravascolari allo spazio intravascolare per ripristinare la volemia
- Nei giorni successivi l'Eritropoietina determinerà iperplasia eritroide midollare con **reticulocitosi** e correzione della anemia

# Shock emorragico

- **Una riduzione non compensata della volemia per emorragia o per perdita di liquido (ustione, vomito o diarrea), può determinare **collasso circolatorio**, cioè un brusco abbassamento della pressione sistolica (<90 mmHg) a livelli che non consentono un rifornimento adeguato di sangue a tutto l'organismo.**
- **Il collasso circolatorio può determinare **riduzione generalizzata della perfusione tissutale** tale da **compromettere la funzione di organi e sistemi vitali.****

Gli effetti principali dello shock sui tessuti sono:

- **riduzione dell'apporto di O<sub>2</sub>**
- **diminuita clearance di metaboliti**
- **aumento del metabolismo anaerobio e dell'acidosi**

⇓  
possibile  
degenerazione e  
morte cellulare

### Figura 10.9

#### Manifestazioni precoci e tardive dello shock

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