

# PATOLOGIA POLMONARE

Dr. Cristiano Fava  
Università di Verona - AA 2012-2013  
Corso di Laurea in Tecniche di  
laboratorio biomedico

15.10.2012

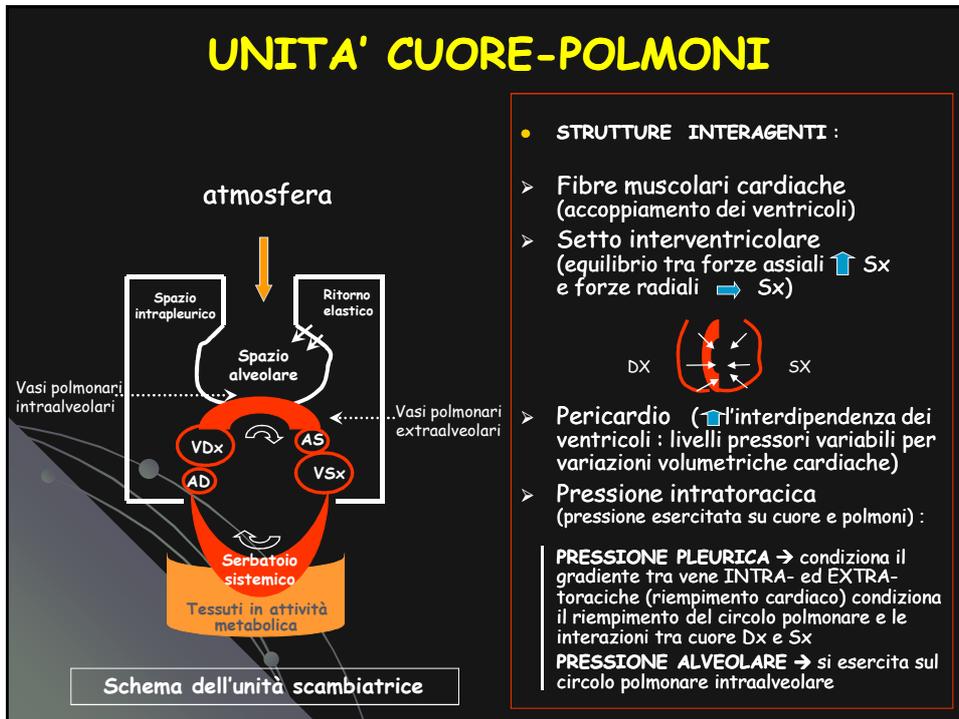
## UNITA' CUORE-POLMONI

- Funzione dell'UNITA' CARDIOPOLMONARE è

fornire in ogni momento ai tessuti una quantità di sangue adeguata alle necessità metaboliche

- Tappe : ① RITORNO VENOSO  
(dai tessuti al circolo polmonare)
- ② ARTERIALIZZAZIONE del sangue venoso  
(unità alveolari)
- ③ DISTRIBUZIONE ai tessuti  
(circolo arterioso)
- ④ SCAMBIO GASSOSO TISSUTALE  
(circolo capillare)

## UNITA' CUORE-POLMONI



### • STRUTTURE INTERAGENTI :

- > Fibre muscolari cardiache (accoppiamento dei ventricoli)
- > Setto interventricolare (equilibrio tra forze assiali ↑ Sx e forze radiali → Sx)



- > Pericardio (↑l'interdipendenza dei ventricoli : livelli pressori variabili per variazioni volumetriche cardiache)
- > Pressione intratoracica (pressione esercitata su cuore e polmoni) :

**PRESSIONE PLEURICA** → condiziona il gradiente tra vene INTRA- ed EXTRA-toraciche (riempimento cardiaco) condiziona il riempimento del circolo polmonare e le interazioni tra cuore Dx e Sx

**PRESSIONE ALVEOLARE** → si esercita sul circolo polmonare intraalveolare

Schema dell'unità scambiatrice

## UNITA' CUORE-POLMONI (2)

- > **CIRCOLO POLMONARE :**

extra -		ALVEOLARE
intra -		

  - variazioni volumetriche RITMICHE
  - "vis a tergo" complianti per VOLUMI
  - subisce gli effetti delle variazioni di **PRESSIONE INTRATORACICA**
    - \* direttamente
    - \* indirettamente (Δ riempimento)
  - subisce gli effetti dell'**ELASTICITA' POLMONARE** interstiziale
  - subisce gli effetti della **FORZA di GRAVITA'**
  - sensibile a meccanismi **NEURO-CHIMICO-METABOLICI**
- > **CIRCOLAZIONE BRONCHIALE :** shunt Aorta → AtrioSx

### INTERDIPENDENZA TOTALE CUORE-POLMONI

↓ ↓ ↓ ↓ ↓

**ADATTAMENTO GLOBALE**

## UNITA' CUORE-POLMONI (3)

→ sistema funzionalmente integrato

### INTERAZIONI CUORE-CIRCOLO-POLMONI

#### ① NERVOSE → centrali (centri BULBARI)

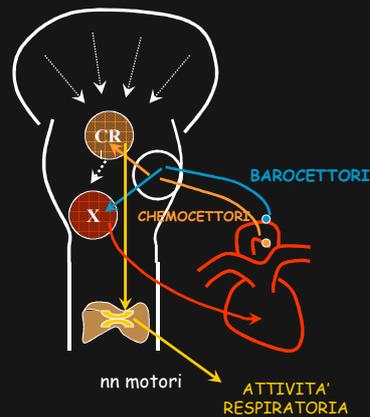
interazione tra CENTRO RESIRATORIO e attività VAGALE (tipo inibitorio, mediate da acetilcolina)

→ periferiche

\* afferenti di REGOLAZIONE (recettori polmonari da stiramento: influenzano risposte CARDIO-VASCOLARI riflesse)

\* afferenti PROTETTIVE (fibre C polmonari non mielinizzate: evocano risposte CARDIO-VASCOLARI e RESPIRATORIE immediate)

\* CHEMOCETTORI CENTRALI ED ARTERIOSI (a funzione regolatoria e protettiva in caso di IPOSSIA)



Il centro respiratorio (CR) influenza le risposte cardio-vascolari riflesse: via nucleo del vago e vie motorie vagali dei riflessi baro- e chemo-recettoriali

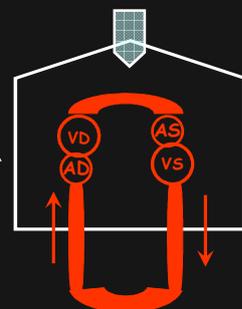
## UNITA' CUORE-POLMONI (4)

→ sistema funzionalmente integrato

#### ② Il cuore subisce gli effetti meccanici delle ALTERAZIONI RESPIRATORIE

modificazioni della COMPLIANCE VENTRICOLARE che si traducono in modificazioni dell' EMODINAMICA SISTEMICA

P. pleurica  
→ pressione AD  
→ gradiente ritorno venoso



Volumi polmonari → resistenze vascolari → pressione arteria polmonare

Pressione trasmurale Aorta → carico pressorio sistolico VS

## UNITA' CUORE-POLMONI (4)

→ sistema funzionalmente integrato

### ② MECCANICHE

→ influenza dell'attività respiratoria (pressione pleurica) sui meccanismi **EMODINAMICI** (ritorno venoso e gittata cardiaca)

\* a cuore integro l'attività cardiaca può essere influenzata sensibilmente dall'**attività respiratoria**

→ influenza dei volumi polmonari (pressione alveolare) sui meccanismi **EMODINAMICI** (riempimento vasi extra- intraalveolari - resistenze circolo polmonare - funzione ventricolare)

\* a cuore integro l'attività cardiaca può essere sensibilmente modificata dalla **funzione alveolare**

## UNITA' CUORE-POLMONI (5)

→ sistema funzionalmente integrato

### ③ BIOUMORALI

sintesi polmonare di **PROSTACICLINA (PGI<sub>2</sub>)** in risposta a **IPERVENTILAZIONE**

[contributo polmonare alla riduzione delle resistenze periferiche (RPT)]

sintesi di **ANP** (peptide natriuretico atriale)

- \* prodotto dagli atri in risposta a variazioni di riempimento
- \* prodotto dal polmone in risposta all'iperventilazione



**BRONCODILATAZIONE**  
contributo polmonare a tutti gli effetti  
**SISTEMICI** di ANP e PGI<sub>2</sub>

## UNITA' CUORE-POLMONI (5)

→ sistema funzionalmente integrato

### ④ FUNZIONALI

→ approvvigionamento e trasporto di O<sub>2</sub>

\* attività INTEGRATA tra

POLMONE  
SISTEMA CARDIOVASCOLARE  
EMOGLOBINA

250 ml O<sub>2</sub> / min a RIPOSO  
3000-4000 ml O<sub>2</sub> / min durante SFORZO  
1000 ml O<sub>2</sub> / min → TRASPORTO

PORTATA CARDIACA - CAPACITA' DI TRASPORTO DI Hb - pO<sub>2</sub>

## UNITA' SCAMBIATRICE

- L'efficienza dell'Unità Scambiatrice è quindi condizionata
  - dall'integrità dell'APPARATO RESPIRATORIO
  - da un' adeguata PORTATA CARDIACA
  - dalla capacità dell' Hb di trasportare O<sub>2</sub>
  - dalla pressione parziale di O<sub>2</sub> nel sangue

## PRESSIONE TRANSMURALE (P<sub>tm</sub>)

- Pressione che si esercita attraverso la parete di un contenitore:

- 1 vasi polmonari extralveolari
- 2 vasi polmonari intralveolari
- 3 bronchi e bronchioli
- 4 alveoli
- 5 camere cardiache (atri e ventricoli)

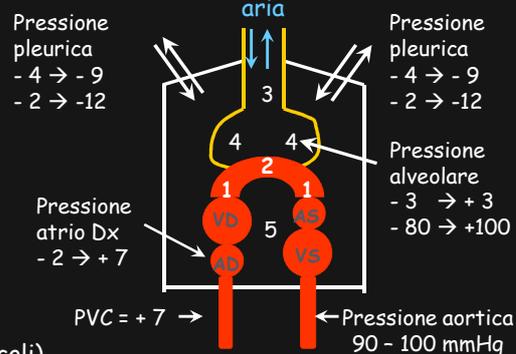
- → differenza tra le pressioni che si esercitano all'interno (pressioni intramurali, P<sub>im</sub>) e quelle che si esercitano all'esterno (pressioni extramurali, P<sub>em</sub>)
- → condiziona la capacità della struttura di adattarsi a **VARIAZIONI di VOLUME**

## PRESSIONE TRANSMURALE (P<sub>tm</sub>)

- P<sub>em</sub> = P<sub>im</sub> → nessuna modificazione
- P<sub>em</sub> > P<sub>im</sub> → ↓ adattamento
- P<sub>em</sub> < P<sub>im</sub> → ↑ adattamento

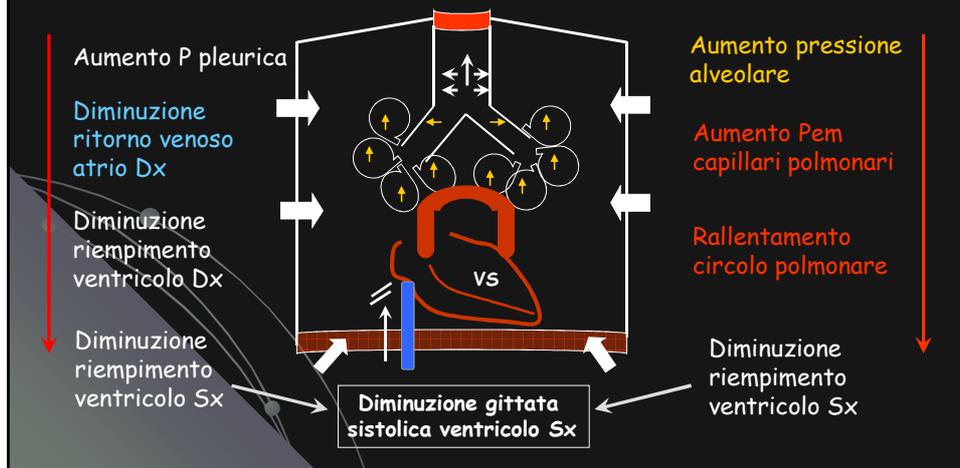
$$P_{tm} = P_{im} - P_{em}$$

- 1 vasi polmonari extraalveolari
- 2 vasi polmonari intraalveolari
- 3 bronchi e bronchioli
- 4 alveoli
- 5 camere cardiache (atri e ventricoli)



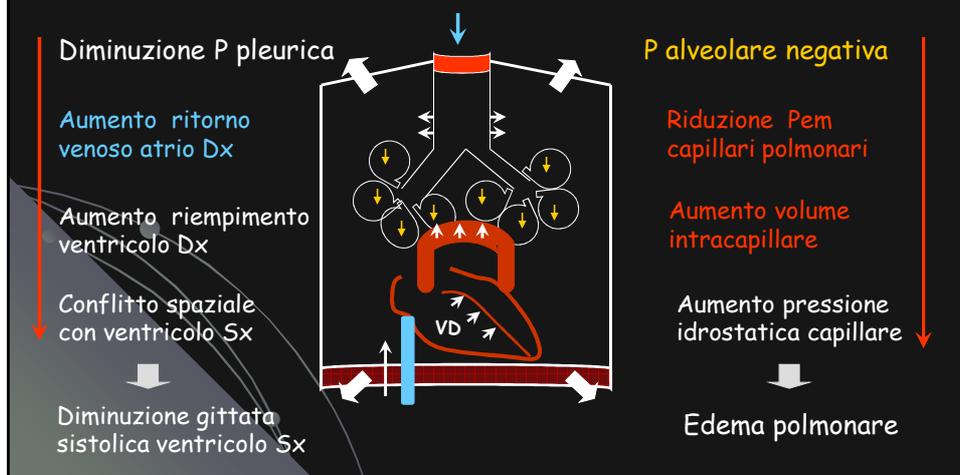
## Manovra di Valsalva

Espirazione forzata a glottide chiusa dopo massimo riempimento (capacità polmonare totale - total lung capacity, TLC)



## Manovra di Muller

Manovra inspiratoria forzata a glottide chiusa dopo massimo svuotamento (volume residuo-residual volume, RV)

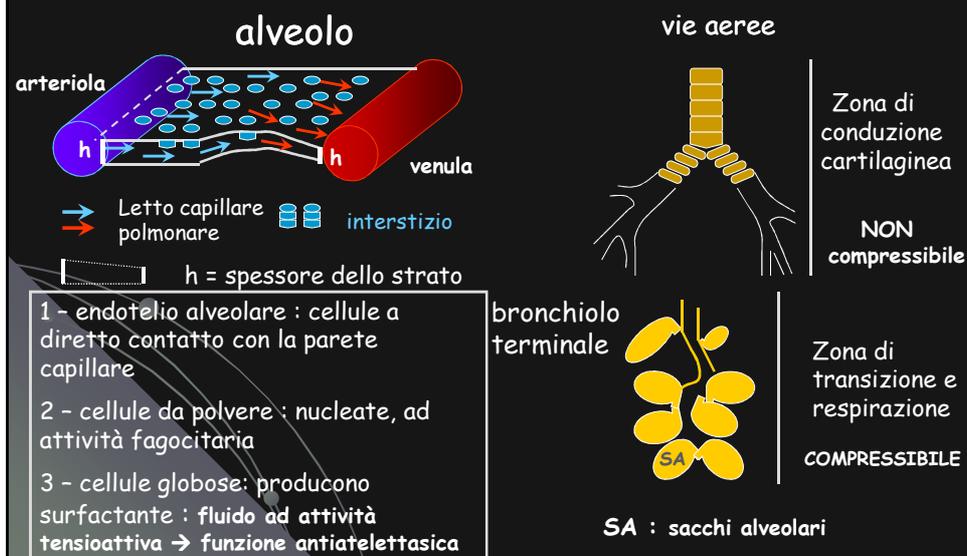


## Il funzionamento dell'UNITA' CARDIOPOLMONARE è condizionato dalle variazioni delle PRESIONI TRANSMURALI

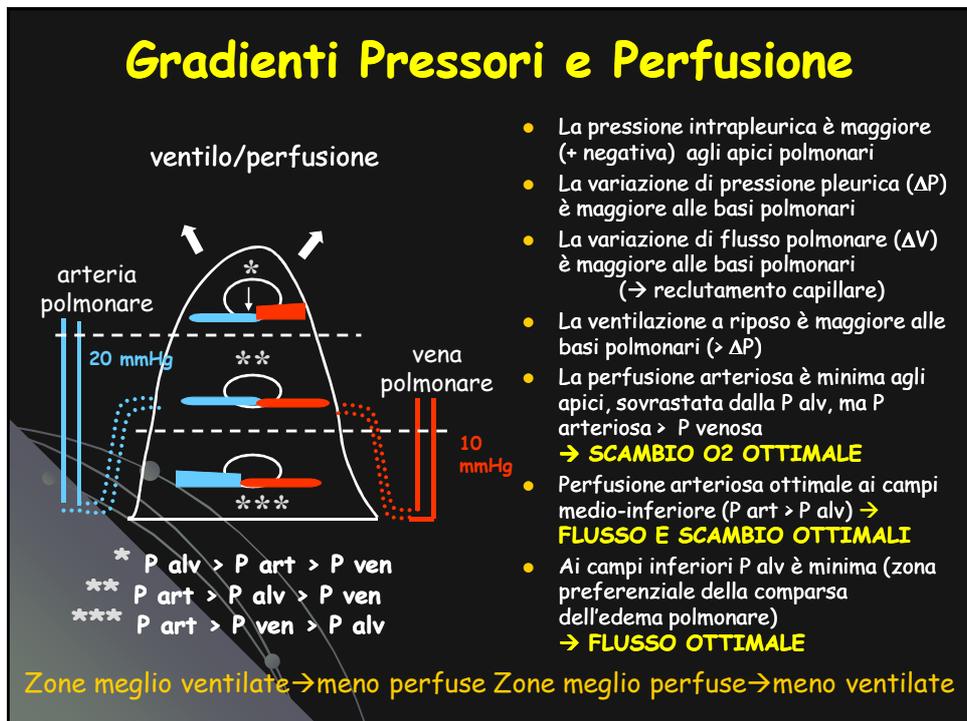
Le P<sub>tm</sub> influenzano  
 le resistenze polmonari e vascolari ( $\uparrow\uparrow P_{tm} \rightarrow \downarrow\downarrow$  resistenze)  
 il volume contenuto ( $\uparrow\uparrow P_{tm} \rightarrow \uparrow\uparrow$  volume)  
 la pressione media ( $\uparrow\uparrow P_{tm} \rightarrow \downarrow\downarrow$  PAM)

Vasi intraalveolari	$\uparrow\uparrow P_{tm}$	$\downarrow\downarrow P_{tm}$
RESISTENZE VOLUMI PRESSIONE MEDIA ADATTAMENTO FLUSSO	diminuite maggiori diminuita distensione $\uparrow\uparrow$ (inspirio) $\downarrow$ (espirio)	aumentate minori aumentata costrizione $\uparrow$ (inspirio) $\downarrow\downarrow$ (espirio)
	Volumi polmonari bassi prevale pressione pleurica	Volumi polmonari alti prevale pressione alveolare

## Struttura Polmonare



## Gradienti Pressori e Perfusione

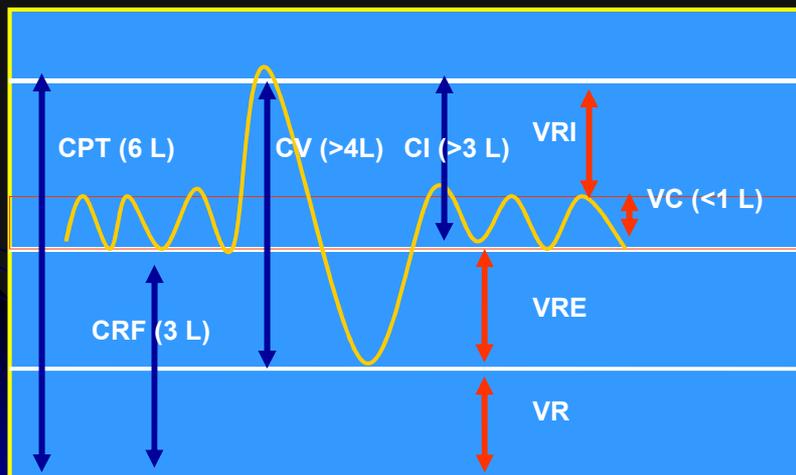


## SCAMBI GASSOSI NEL POLMONE

Il rapporto ventilazione / perfusione, assieme ai gradienti di pressione intratoracici, rappresenta una determinante maggiore degli scambi gassosi a livello polmonare.

$\dot{V}/\dot{Q}$

## VOLUMI STATICI POLMONARI



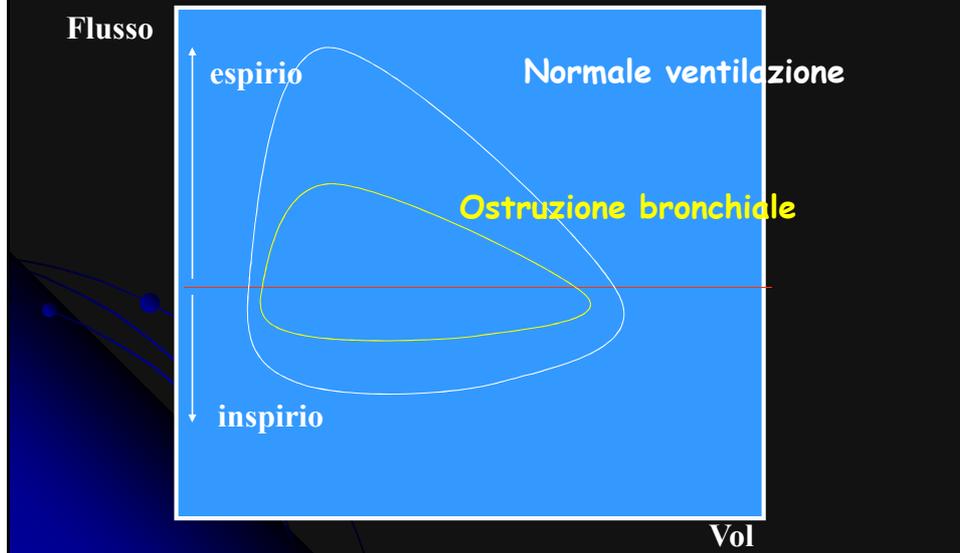
I flussi aerei sono proporzionali alla differenza tra pressione alveolare e pressione atmosferica ed inversamente proporzionali alla resistenza offerta dalle vie aeree.

$$\dot{V} = \frac{DP}{R} = \frac{P_A - P_B}{R}$$

$P_A$  = pressione alveolare  
 $P_B$  = pressione atmosferica

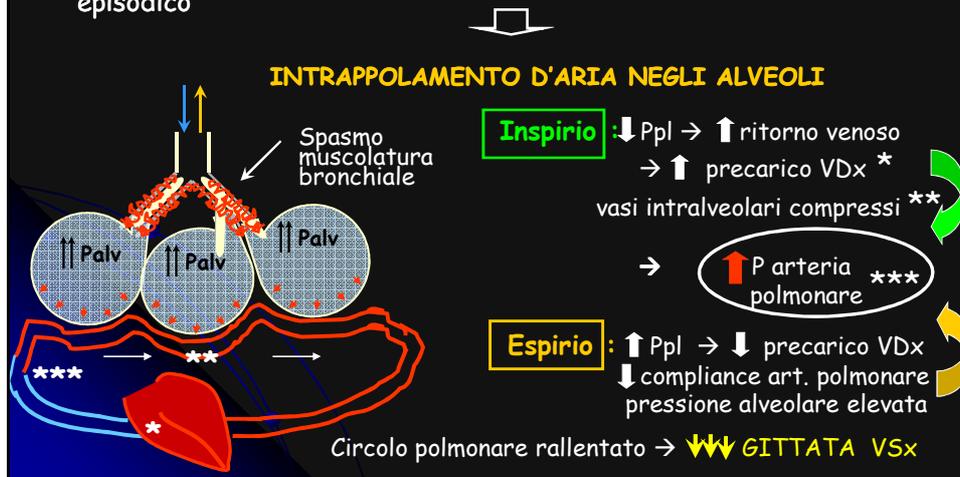
*Le resistenze al flusso sono inversamente proporzionali al raggio dei bronchi ( $r^4$ )*

## VOLUMI DINAMICI POLMONARI



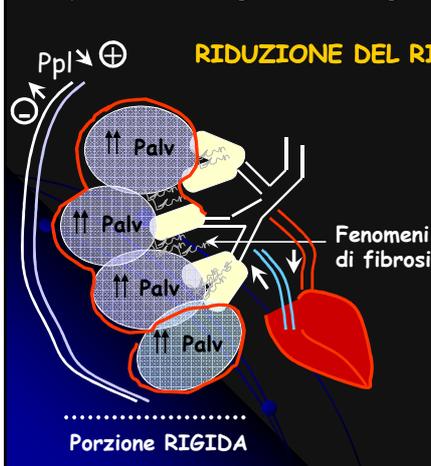
### Esemplificazioni cliniche : Asma Bronchiale

- Malattia delle vie aeree, caratterizzata da abnorme sensibilità dell'albero bronchiale a stimoli di varia natura → spasmo diffuso della muscolatura liscia bronchiale, ad andamento per lo più episodico



## Esemplificazioni cliniche : Enfisema Polmonare

- Malattia polmonare cronica caratterizzata da dilatazione degli spazi alveolari e dei bronchioli terminali, con fenomeni distruttivi della parete, conseguente a flogosi e/o stimoli nocicettivi persistenti



### RIDUZIONE DEL RITORNO ELASTICO DEL POLMONE

**Inspirio** : incapace di aumentare ulteriormente il calibro delle vie aeree (aumento dei volumi polmonari - scarso ricambio d'aria)

**Espirio** : inefficace a svuotare le vie aeree (rigidità del polmone - aumento pressione intraalveolare)

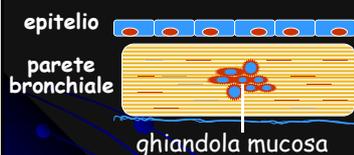
Aumento  $P_{em}$  sui vasi intraalveolari compressione  $\rightarrow$   $\uparrow\uparrow$  resistenze polmonari

### IPERTENSIONE POLMONARE

## Esemplificazioni cliniche : Broncopneumopatia Cronica Ostruttiva

- Patologia cronica delle vie aeree coinvolgente le vie bronchiali (flogosi ripetute della mucosa bronchiale e MODIFICAZIONI STRUTTURALI IRREVERSIBILI) strutture alveolari, interstizio (flogosi parenchimali con rimaneggiamento alveolare - attivazione dell'interstizio)

### COMPONENTE FIBROSA E OSTRUTTIVA PREVALENTE



- $\rightarrow$  ipertrofia delle ghiandole mucose
- $\rightarrow$  Attivazione fibroblasti  $\rightarrow$  connettivo
- $\rightarrow$  Iperplasia muscolare
- $\rightarrow$  Ipersecrezione di muco



- Prevalenza cellule tipo 2
- Attivazione cellule interstiziali
- Aumento spessore interstiziale
- Distorsion e vascolare

$\downarrow\downarrow\downarrow$  calibro bronchiale  $\rightarrow$  **IPOSSIA**  $\leftarrow$   $\downarrow\downarrow\downarrow$  scambi respiratori

## Patologia Polmonare Ostruttiva

Incapacità di svuotare gli ALVEOLI durante la fase ESPIRATORIA

↓ CALIBRO BRONCHIALE - ↓ ELASTICITA' POLMONARE

- Ripetuti stimoli infiammatori sulla mucosa bronchiale
- Modificazioni strutturali della parete bronchiale (infiltrazione cellulare, ipertrofia delle ghiandole mucose, ipersecrezione di muco, fibrosi della parete bronchiale)
- Riduzione stabile calibro bronchiale - ostacolo al deflusso dell'aria

Ripetuti stimoli infiammatori sulla struttura alveolare  
Infiltrazione cellule della flogosi - ispessimento dell'interstizio  
Riduzione scambi respiratori

IPOOSSIEMIA

IPERTENSIONE POLMONARE

↓  
IPOOSSIA TISSUTALE

↓  
SCOMPENSO CARDIACO Dx

## Patologia Polmonare Ostruttiva (2)

- ↑↑ consumo di O<sub>2</sub> per aumento del lavoro respiratorio
- ↑↑ pressione intraalveolare
- ↓↓ letto capillare
- ↑↑ pressione arteria polmonare

- → insufficienza VDx (CUORE POLMONARE)
- → ipertensione venosa → EDEMA

- ostacolo allo svuotamento alveolare → ↓↓ pressione alveolare di O<sub>2</sub>
- → ↓↓ del gradiente di scambio dei gas
- flogosi interstiziale (ispessimento - alterazione della membrana alveolo-capillare)
- ridotta diffusione di O<sub>2</sub> → ridotta saturazione di Hb  
→ IPOOSSIA - CIANOSI

## Patologia Polmonare Restrittiva

Incapacità di RIEMPIRE gli alveoli durante la fase  
INSPIRATORIA

- cause **EXTRAPOLMONARI** :
  - neurologiche centrali
  - neurologiche periferiche
  - muscolari - scheletriche
  - pleuriche
  - formazioni intratoraciche
- Ridotta **ESPANSIONE** della gabbia toracica o del polmone
- Riduzione della **SUPERFICIE VENTILANTE**
- Riduzione del riempimento **ALVEOLARE**
- Riduzione del gradiente alveolo-capillare per **O<sub>2</sub>** e **CO<sub>2</sub>**
- Riduzione **SCAMBIO** dei **GAS** → **IPOOSSIA - IPERCAPNIA**

**Vasocostrizione polmonare - IPERTENSIONE POLMONARE**

## Patologia Polmonare Restrittiva (2)

Incapacità di RIEMPIRE gli alveoli durante la fase  
INSPIRATORIA

- cause **POLMONARI** :
  - flogosi alveolare
  - flogosi interstiziale
  - edema alveolo - interstiziale
  - atelettasie
  - neoplasie polmonari
- Riduzione della **SUPERFICIE DI SCAMBIO**
- Alterazioni ventilo-perfusorie  
(zone aeree non perfuse - zone perfuse non aeree)
- Riduzione globale dello **SCAMBIO** dei **GAS**

→ **IPOOSSIA - IPERCAPNIA**

**Vasocostrizione polmonare - IPERTENSIONE POLMONARE**

## Patologia Polmonare Restrittiva (3)

- aumento del consumo di O<sub>2</sub> per aumento del lavoro respiratorio solo per le forme non legate a patologia neuro-muscolare (in cui non c'è aumento del lavoro respiratorio)
- nelle forme restrittive ACUTE vi può essere guarigione e quindi "restitutio ad integrum" (es. polmonite)
- nelle forme croniche l'evoluzione è verso

**INSUFFICIENZA RESPIRATORIA  
e  
CUORE POLMONARE CRONICO**

## Percorso dell'O<sub>2</sub> e Insufficienza Respiratoria

- percorso dell'O<sub>2</sub> governato da **GRADIENTI PRESSORI**

**150 - 160 mmHg (aria ambiente) 1 - 5 mmHg (mitocondri)**

TAPPE :	ventilazione	→	distribuzione agli alveoli in rapporto alla perfusione
	diffusione	→	gradiente alveolo-capillare affinità per Hb
	trasporto	→	portata cardiaca contenuto di O <sub>2</sub> nel sangue arterioso
	distribuzione	→	flussi distrettuali
	utilizzo	→	estrazione tissutale di O <sub>2</sub>

## Attività Respiratoria e Funzione Cardiovascolare

- attività respiratoria → approvvigionamento di O<sub>2</sub>
  - la funzione cardiovascolare può influenzare :
    - lo scambio gassoso
    - il trasporto
    - la diffusione ai tessuti
- Modificazioni della PORTATA CARDIACA possono alterare
- $\Delta$ -artero-venosa in O<sub>2</sub>  
(capacità di mantenere il gradiente)
  - distribuzione del flusso polmonare (% di shunt)
  - pressione di perfusione tissutale

## Cuore Polmonare

Patologia CARDIACA secondaria a  
 PATOLOGIA TORACO-POLMONARE  
 PATOLOGIA DEL CIRCOLO POLMONARE

- conduce a INSUFFICIENZA DEL VENTRICOLO Dx
- costituisce circa il 20% dei ricoveri per "scompenso cardiaco"

**Presupposti :** VENTRICOLO Dx → camera compliante per volumi  
 CIRCOLO POLMONARE → circolo a bassa pressione  
 (arteria polmonare = 15 - 20 mmHg)  
 DRIVE PRESSORIO Dx →  $S_x = \Delta P$  di 5 mmHg  
 [AP 15 mmHg – VP 10 mmHg]

## Cuore Polmonare (2)

**Flusso Polmonare: 5 → 25 L/min**  
(riposo → max esercizio)

con variazioni minime di pressione polmonare :

- \* reclutamento capillari polmonari
- \* compliance del circolo alle escursioni respiratorie
- \* vasodilatazione polmonare durante iperventilazione

↑↑ PGI<sub>2</sub> - ↑↑ ANF

↓ RESISTENZE POLMONARI ALL'AUMENTO DI FLUSSO

- salvaguardia della funzione del VD<sub>x</sub>
- garanzia di adeguato ritorno venoso

## Cuore Polmonare : Meccanismi Fisiopatologici

### 1) PATOLOGIA POLMONARE

OSTRUTTIVA : alterazioni della fase ESPIRATORIA  
riduzione ricambio aereo ALVEOLARE

↑↑↑ PRESSIONE ALVEOLARE → ↑↑↑ P<sub>em</sub> CAPILLARI POLMONARI



IPOSSIA ALVEOLARE → VASOCOSTRIZIONE POLMONARE

### IPERTENSIONE ARTERIA POLMONARE

SOVRACCARICO VD<sub>x</sub> → INSUFFICIENZA CONTRATTILE

AUMENTO VOLUME TELESISTOLICO VD<sub>x</sub>  
aumento P atrio Dx - ostacolo riempimento - stasi del circolo venoso

### EDEMA GENERALIZZATO

## Cuore Polmonare : Meccanismi Fisiopatologici

### 1) PATOLOGIA POLMONARE

RESTRITTIVA : riduzione SUPERFICIE VENTILANTE  
riduzione SUPERFICIE DI SCAMBIO

alterazioni interstizio: ↓ parenchima funzionante - ↓ attività respiratoria



IPOSSIA ALVEOLARE → VASOCOSTRIZIONE POLMONARE

### IPERTENSIONE ARTERIA POLMONARE

SOVRACCARICO VDx → INSUFFICIENZA CONTRATTILE

AUMENTO VOLUME TELESISTOLICO VDx  
aumento P atrio Dx - ostacolo riempimento - stasi del circolo venoso

EDEMA GENERALIZZATO

## Cuore Polmonare : Meccanismi Fisiopatologici

### 2) PATOLOGIA DEL CIRCOLO POLMONARE

OSTACOLO AL FLUSSO POLMONARE - ↑↑ PRESSIONE POLMONARE

intracapillare : MICROEMBOLIA arterioso : EMBOLIA POLMONARE  
VASCULITI  
COAGULAZIONE INTRAVASCOLARE

ACUTO : sovraccarico acuto VDx - conflitto spaziale con VSx

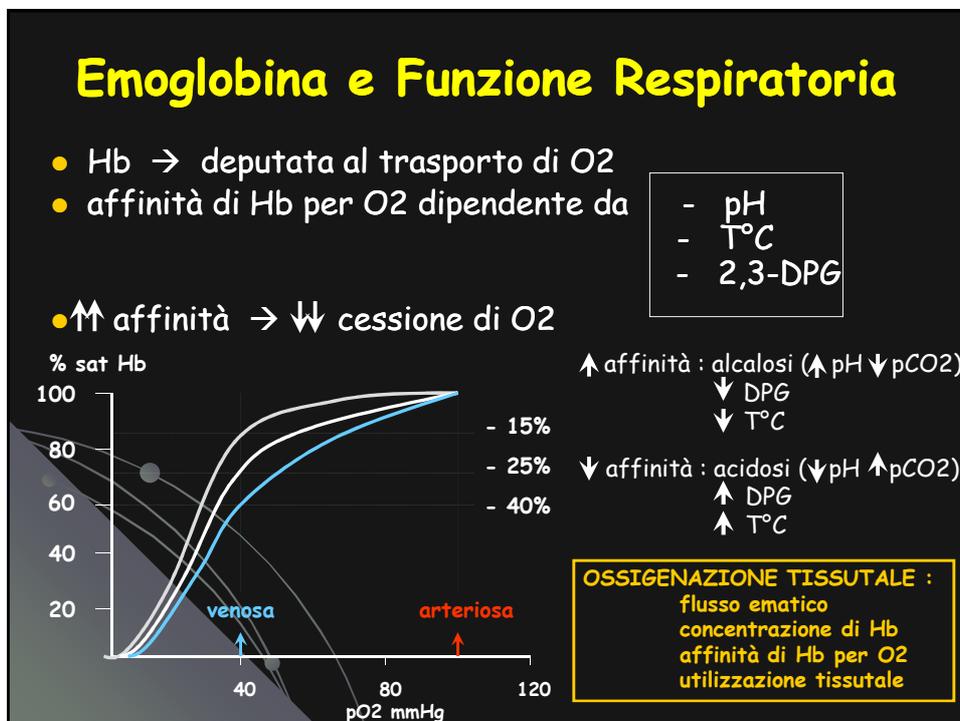
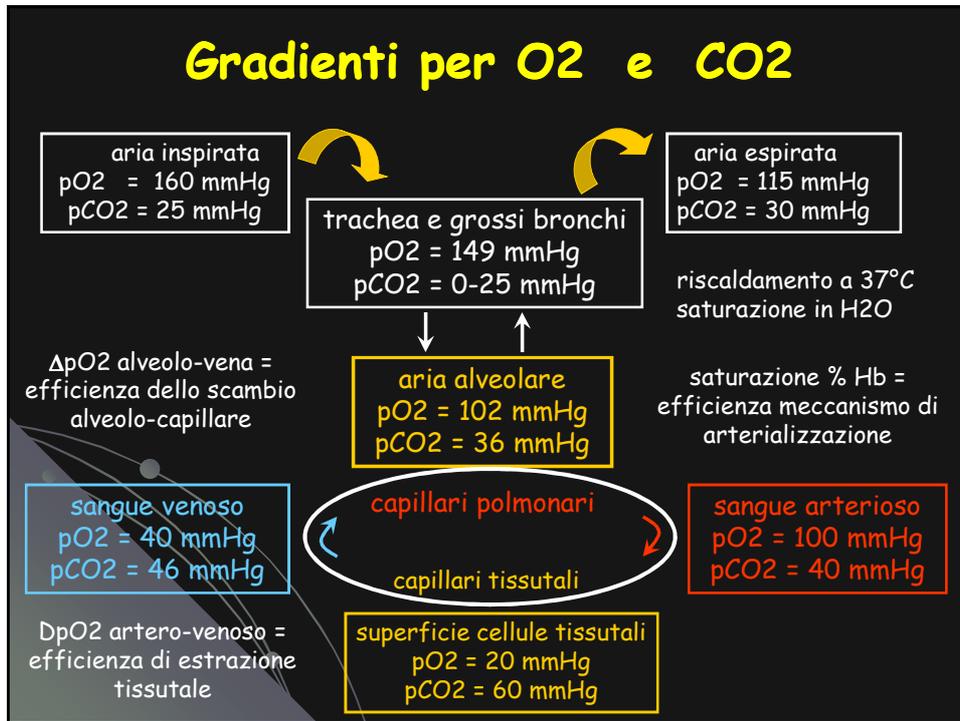


SCOMPENSO Dx ↓ GITTATA SISTOLICA VSx

→ stasi acuta parenchimale - ipoperfusione e ipoossia tissutale

CRONICO : progressiva dilatazione VDx - ↑ pressione atrio Dx

EDEMA GENERALIZZATO



## Trasporto dell' O<sub>2</sub>

- Contenuto ematico in O<sub>2</sub>
- Distribuzione del sangue arterioso
- "uptake" nel microcircolo
- Estrazione tissutale

### 1) Concentrazione di O<sub>2</sub> nel Sangue Arterioso

- 1 g di Hb lega 1,34 ml di O<sub>2</sub> a saturazione completa (98%)

$$15 \text{ g Hb} / 100 \text{ ml} \text{ [SaO}_2 \text{ 98\%]} \rightarrow 19,7 \text{ ml O}_2 / 100 \text{ ml}$$

- O<sub>2</sub> disciolto nel plasma (coefficiente di solubilità 0,003) in funzione della PaO<sub>2</sub> in mmHg

$$[0,003 \times 100 \text{ mmHg}] \rightarrow 0,3 \text{ ml} / 100 \text{ ml}$$

- concentrazione totale di O<sub>2</sub> nel sangue arterioso

$$19,7 + 0,3 \rightarrow 20 \text{ ml} / 100 \text{ ml} - \text{il 98 \% trasportato da Hb}$$

- Il contenuto di O<sub>2</sub> nel sangue è dunque diversamente influenzato da ANEMIA (↓↓ Hb) rispetto a IPOOSSIEMIA (↓↓ PaO<sub>2</sub>)

	normale	ipoossiemia	anemia
PaO <sub>2</sub>	90 mmHg	45 mmHg	90 mmHg
Sa O <sub>2</sub>	98 %	80 %	98 %
Hb	15 g / dL	15 g / dL	7,5 g / dL
O <sub>2</sub>	20 ml / dL	16,3 ml / dL	10 ml / dL
Δ % O <sub>2</sub>		- 18,6 %	- 50 %

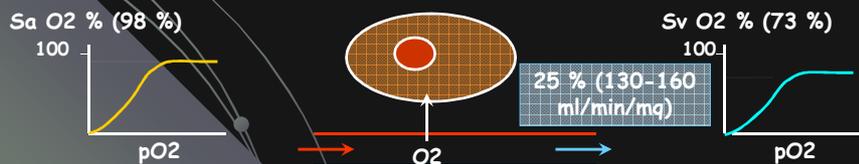
- → la riduzione di Hb ha un impatto molto maggiore sul contenuto in O<sub>2</sub> del sangue rispetto alla riduzione di PaO<sub>2</sub>
- → per piccole variazioni di saturazione di Hb in O<sub>2</sub> l'ipoossiemia è meglio tollerata rispetto all'anemia
- → l'indice più fedele della funzione respiratoria (ossigenazione arteriosa) è la saturazione in O<sub>2</sub> dell'Hb (SaO<sub>2</sub>)
- → la garanzia di una buona ossigenazione tissutale dipende in larga misura dalla concentrazione di Hb

## 2) Distribuzione- "Uptake" tissutale di O<sub>2</sub>

- strettamente correlato alla PORTATA CARDIACA e al CONTENUTO in O<sub>2</sub> del sangue arterioso

$$\begin{aligned} \text{PC (portata cardiaca)} \times 20 \text{ ml / 100 ml O}_2 \\ = 520 - 570 \text{ ml / min / mq} \\ \text{apporto di O}_2 \text{ ai tessuti periferici} \end{aligned}$$

"uptake" tissutale : O<sub>2</sub> reso disponibile dal microcircolo ai tessuti nell'unità di tempo → dipendente da PC e dalla differenza di contenuto artero-venoso in O<sub>2</sub> ( $\Delta\text{SaO}_2\text{-SvO}_2$ )



## Velocità di Estrazione Tissutale

- frazione di O<sub>2</sub> distribuita al microcircolo che viene "estratta" e utilizzata dai tessuti

fisiologicamente = **20 - 30 %**  
 (variabile in rapporto a variazioni della distribuzione del sangue  
 → fino al 50-60 %)

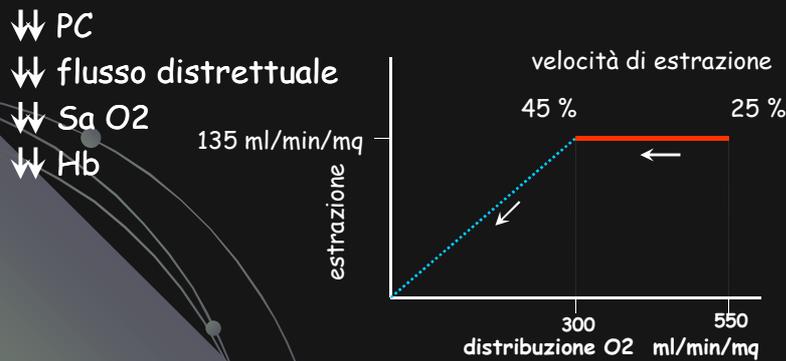
Le variazioni della velocità di estrazione in rapporto a variazioni della distribuzione consentono di mantenere **COSTANTE** la disponibilità di O<sub>2</sub> per i tessuti fino al massimo critico di **50-60 %** di estrazione



Se la distribuzione è troppo bassa (ischemia)  
 la **PRODUZIONE ENERGETICA TISSUTALE** è compromessa

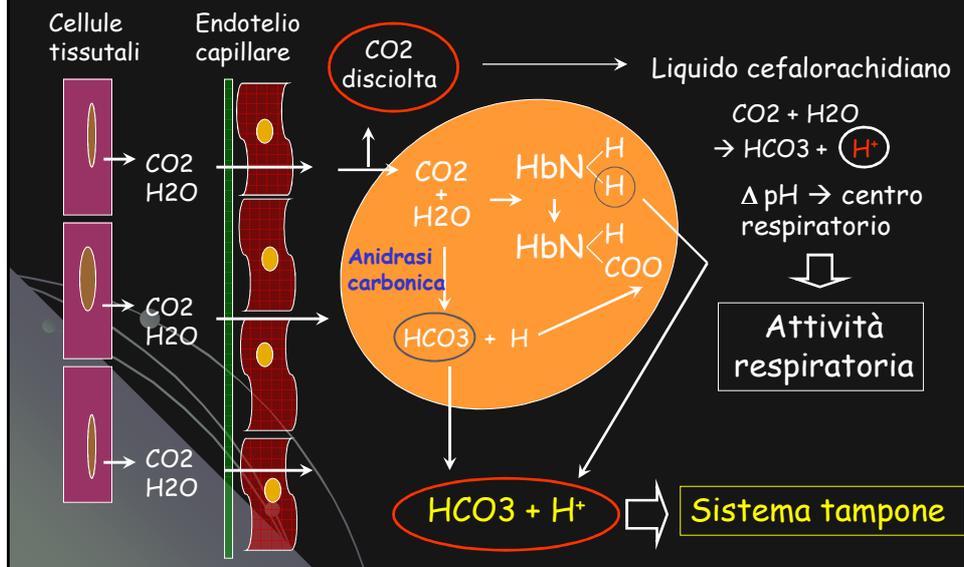
## Flusso Tissutale Critico e Apporto di O2

- una distribuzione al microcircolo < 300 ml / min / mq di flusso è CRITICA per la comparsa di ISCHEMIA - IPOOSSIA TISSUTALE



## Trasporto della CO2

- Trasporto mediato quasi interamente dai **GLOBULI ROSSI**



## Ipossia

→ inadeguato apporto di O<sub>2</sub> ai tessuti

- da ↓↓ pO<sub>2</sub> nell'aria inspirata | elevate altitudini  
asfissia



↓↓ pO<sub>2</sub> alveolare → ↓↓ gradiente alveolo-capillare per O<sub>2</sub>  
→ ↓↓ diffusione alveolo-capillare di O<sub>2</sub> → ↓ saturazione Hb

compenso : IPERVENTILAZIONE → eliminazione di CO<sub>2</sub>

↓↓ pCO<sub>2</sub> → **ALCALOSI RESPIRATORIA**

## Ipossia (2)

- da ↑↑ richieste metaboliche tissutali | esercizio fisico  
ipertiroidismo  
iperpiressia

→ ↑↑ metabolismo cellulare → ↑↑ consumo O<sub>2</sub>  
→ ↑↑ produzione CO<sub>2</sub>

↓↓ pH tissutale

↑ flusso ematico - vasodilatazione capillare - ipoperfusione relativa - ↑ estrazione O<sub>2</sub>

compenso : IPERVENTILAZIONE (attivazione C. respiratorio)

↑↑ PORTATA CARDIACA (attivazione SNA - aumento Fc)

## Ipossia (3)

- da alterazioni respiratorie | ↓↓ ventilazione  
↓ ↓ scambio alveolare

tutte le patologie dell'unità funzionale cuore-polmoni  
 → ACUTE : asma - infezioni respiratorie - pleuriti  
 → CRONICHE : BPCO - fibrosi polmonare -  
 enfisema - insufficienza cardiaca

**compenso:** IPERVENTILAZIONE  
 (efficace solo in parte)

## Ipossia (4)

- da anemia (riduzione GR)
  - emorragia
  - malattie del midollo
  - carenza Fe - B12 - folati
  - malattie emolitiche  
(distruzione GR)
  - emoglobinopatie  
(alterazioni Hb)
- intossicazione da CO (legame stabile con Hb)



diminuita capacità di trasporto dell'O<sub>2</sub>

**compenso:** iperventilazione (efficace solo in parte)

## Risposta Tissutale all'Ipossia Cronica

- **Cerebrale** → riduzione attività neuronale  
→ ↓↓ sensibilità Centro Respiratorio  
perdita della sensibilità alla CO<sub>2</sub> (stimolo fisiologico)



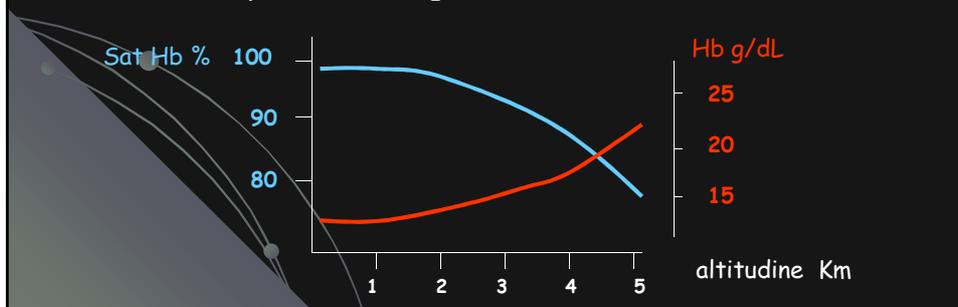
### RESPIRO PERIODICO



## Risposta Tissutale all'Ipossia Cronica

- **Renale** → compromissione funzionale per alterazioni emodinamiche e metaboliche tissutali  
→ aumento produzione ERITROPOIETINA

Stimolo midollare cellule eritroidi → **ERITROCITOSI**  
(risposta fisiologica alla desaturazione di O<sub>2</sub>)



## Risposta Tissutale all'Ipossia Cronica

- **Polmonare** → vasocostrizione del circolo polmonare  
→ ipertensione polmonare → cuore polmonare
- **Muscolatura scheletrica** → ↓↓ produzione ATP  
→ — acidosi lattica  
→ ↓↓ attività muscolare

N.B. ↑ consumo di O<sub>2</sub> per ↑ lavoro respiratorio

- **Fegato** → ↓↓ sintesi proteica (**insufficienza funzionale**)  
→ — produzione eritropoietina
- **Cuore** → ↓↓ contrattilità → dilatazione camere cardiache  
→ angina da discrepanza