

LA PRESSIONE NELL'ARTERIA POLMONARE: È UN DATO DA CONSIDERARE NEL PAZIENTE IN DIALISI?



Dr. Fabio Fabbian

Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale
Sezione di Clinica Medica
Università degli Studi di Ferrara
Azienda Ospedaliera Universitaria di Ferrara
Arcispedale S. Anna
Ferrara
e-mail: f.fabbian@ospfe.it

L'ipertensione polmonare (IP) è una patologia progressiva che complica le malattie cardiache, polmonari e sistemiche, la cui morbilità e mortalità sono elevate, indipendentemente dalla sua origine. Recentemente, è stato riportato che l'IP predice in modo indipendente la mortalità nei pazienti in trattamento emodialitico (1): i soggetti con pressione in arteria

polmonare (PAP) elevata all'ecocardiografia al momento dell'avvio del trattamento emodialitico dimostrano una sopravvivenza inferiore rispetto a quelli che non presentano tale anomalia. Questa condizione appare essere frequente nei pazienti uremici con prevalenze che oscillano attorno al 40-50%. La pressione nell'arteria polmonare è il risultato del prodotto tra resistenze vascolari e gittata cardiaca, che, nel paziente uremico, possono essere alterate dalla disfunzione endoteliale e dalla presenza della fistola artero-venosa (FAV). Allo scopo di comprendere meglio la patogenesi dell'IP nel paziente con insufficienza renale cronica (IRC), Havlucu et al. (2) hanno condotto uno studio valutando 48 pazienti, 25 emodializzati e 23 pazienti con IRC in terapia conservativa. Erano esclusi soggetti con patologie polmonari, cardiache e sistemiche, con pregressi episodi di embolismo polmonare e i fumatori. Gli Autori hanno utilizzato l'ecocardiografia, il metodo non-invasivo più utilizzato per misurare la PAP, ma che trova un limite nella finestra acustica del paziente. I pazienti in dialisi dimostravano IP nel 56% dei casi, contro un 39% in quelli con IRC. La presenza di FAV era correlata all'IP e la compressione della stessa faceva scendere il valore di PAP misurato. Inoltre, i pazienti con IP dimostravano una maggiore durata della malattia renale, un aumentato flusso a livello della fistola e *output* cardiaco e un aumento del prodotto calcio-fosforo e del paratormone (PTH). Nakhoul et al. (3) hanno studiato la PAP in 11 emodializzati portatori di FAV con IP sottoposti a trapianto renale: la loro PAP media è scesa da 49.8 a 38.6 mmHg e il loro *output* cardiaco da 7.6 a 6.1 L/min. L'uremia sembra, quindi, un fattore implicato nella patogenesi di IP. Kumbar et al. (4) hanno indagato 36 pazienti in dialisi peritoneale non selezionati. Quelli con IP avevano una frazione di eiezione inferiore e una più elevata prevalenza di ipocinesia globale del ventricolo sinistro, che si presentava più dilatato. Anche in questo studio un'alterazione del metabolismo calcio-fosforo-PTH correlava con la PAP. Un ulteriore potenziale fattore di rischio per lo sviluppo di IP negli uremici potrebbe essere rappresentato dalle formazioni di microbolle che hanno origine dal circuito extracorporeo (5). Tali dati sembrano indicare che, oltre al sovraccarico dovuto alla FAV e alla *performance* cardiaca, anche il metabolismo calcio-fosforo, l'uremia e il trattamento emodialitico sono coinvolti nella patogenesi dell'IP con un meccanismo ancora sconosciuto. Il "gold standard" per la diagnosi di IP è il cateterismo del cuore destro che, oltre a essere invasivo, richiede l'intervento di professionisti afferenti a strutture ospedaliere di terzo livello. Chan et al. (6) hanno valutato un nuovo metodo per diagnosticare l'IP utilizzando misure radiometriche alla TC toracica *standard*. Il diametro della arteria polmonare principale, i diametri delle arterie polmonari discendenti destra e sinistra aumentati e l'incremento dello spessore della parete libera del ventricolo destro, del rapporto tra le pareti e il lume dei due ventricoli e del rapporto tra arteria polmonare principale e aorta toracica sia ascendente che discendente sono tutte misure associate in modo indipendente all'IP. Tali parametri sono facilmente valutabili da ogni radiologo che si occupi di TC e potrebbero essere misurati anche nei pazienti uremici in dialisi. La patologia del cuore destro e della circolazione polmonare costituisce un capitolo ancora oscuro che va indagato in modo più approfondito, anche perché una loro compromissione indica una prognosi infausta del paziente uremico. L'IP complica e peggiora il decorso delle malattie cardiovascolari, la principale causa di morbilità e mortalità nei pazienti con insufficienza renale, per cui l'identificazione dei pazienti con IP ha sicuramente un ruolo nella stratificazione del rischio cardiovascolare e potrebbe avere implicazioni nella scelta della metodica dialitica.

DICHIARAZIONE DI CONFLITTO DI INTERESSI: L'Autore dichiara di non avere conflitto di interessi.

BIBLIOGRAFIA

1. Yigla M, Fruchter O, Aharonson D, et al. Pulmonary hypertension is an independent predictor of mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2009; 75 (9): 969-75.
2. Havlucu Y, Kursat S, Ekmekci C, et al. Pulmonary hypertension in patients with chronic renal failure. *Respiration* 2007; 74 (5): 503-10.
3. Nakhoul F, Yigla M, Gilman R, Reisner SA, Abassi Z. The pathogenesis of pulmonary hypertension in haemodialysis patients via arterio-venous access. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20 (8): 1686-92.
4. Kumbar L, Fein PA, Rafiq MA, Borawski C, Chattopadhyay J, Avram MM. Pulmonary hypertension in peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 2007; 23: 127-31.
5. Barak M, Katz Y. Microbubbles: pathophysiology and clinical implications. *Chest* 2005; 128 (4): 2918-32.
6. Chan AL, Juarez MM, Shelton DK, et al. Novel computed tomographic chest metrics to detect pulmonary hypertension. *BMC Med Imaging* 2011; 11: 7.