

LA CIRCOLAZIONE LINFATICA DEL POLMONE: CENERENTOLA O PRINCIPESSA?

Come tutti gli organi, il polmone è dotato di circolazione sanguigna, arteriosa, capillare e venosa, e di circolazione linfatica. A differenza di ogni altro organo, i suoi capillari sanguigni, in aggiunta alla funzione nutritiva, hanno quella di essere il tramite per gli scambi gassosi fra il sangue e l'aria alveolare. Questo rende critica la necessità che le caratteristiche dell'interfaccia capillare-alveolo (spazio interstiziale stretto) siano mantenute normali e costanti. Uno degli elementi che caratterizzano la normalità dell'interstizio è la quantità del suo contenuto idrico; quel contenuto che è primariamente rivolto ad assolvere la funzione nutritiva attraverso un continuo scambio di fluido, colloidi e soluti fra capillare e interstizio¹, e che dipende dal rapporto tra l'entità che fuoriesce dal capillare sanguigno e quella che viene riassorbita in piccola parte dall'estremità venosa del capillare e per parte più grande dal sistema linfatico. La capacità di drenaggio linfatico ha un limite, il raggiungimento del quale dipende dalla quantità del fluido filtrato e, in misura prominente, dalla possibilità del sistema linfatico di mescolare il suo contenuto nel torrente circolatorio sistemico.

Quanto detto rende palese che relegare, come spesso avviene, il sistema linfatico del polmone nel ruolo di Cenerentola della fisiopatologia di quest'organo è errato. Occorre qui ricordare che la via finale comune è il sistema venoso centrale e che ogni ragione di un suo rialzo pressorio richiede un pari o superiore aumento di pressione nei vasi linfatici onde sia mantenuto il deflusso dal polmone. La contropartita, però, è la rottura di quel delicato equilibrio delle forze che governano l'entità del fluido nel suo interstizio. Le possibili conseguenze investono la diffusione alveolo-capillare, le caratteristiche fisiche del polmone e, tramite queste, la meccanica del cuore e gli equilibri pressori transparietali essendo esso, per buona parte, annidato fra i due polmoni.

Può essere qui utile fare una più dettagliata conoscenza delle caratteristiche del sistema linfatico in generale, e di quello polmonare in particolare. Ubiquitariamente, vi è una piccola perdita di proteine circolanti a livello dei capillari sanguigni; queste possono essere riversate nel torrente circolatorio solo attraverso il sistema linfatico. Dei 20 litri di acqua che attraversano i capillari nelle 24 h, i linfatici restituiscono una quantità pressappoco equivalente al volume plasmatico. In pecore anestetizzate, del peso di circa 40 kg, il drenaggio linfatico dal polmone ammonta a circa 10 ml/h. Si stima che nell'uomo il valore sia circa doppio, ma che possa salire di parecchie volte in condizioni fisiologiche di aumentata necessità. Il polmone del cane, quando espantato e reimpiantato, subisce un considerevole aumento dell'acqua interstiziale, raggiungendo un massimo a 3 giorni. Il sistema linfatico è considerato essere il fattore primario di sicurezza che protegge il polmone dalla formazione di edema². La più grande parte della linfa di derivazione polmonare converge nel dotto toracico (a sinistra) e nel dotto linfatico (a destra) e raggiunge, attraverso le vene succlavie, la vena cava superiore e il cuore destro. È intuitivo che, come più sopra ricordato, qualsiasi sia la ragione, un incremento della pressione venosa centrale interferisce col drenaggio linfatico e ha la potenzialità di espandere il fluido interstiziale del polmone. Nonostante l'insufficienza cardiaca destra sia stata tradizionalmente considerata non essere causa di incremento dell'acqua polmonare, vi è recente dimostrazione che il contemporaneo rialzo della pressione di riempimento del settore destro e sinistro del cuore è il de-

terminante più importante di edema polmonare. E ancora, la combinazione di pressione venosa centrale elevata, conseguente a disfunzione ventricolare destra e a disaccoppiamento ventricolo-arteria polmonare, con aumentata pressione di cuneo polmonare, promuove la congestione del polmone durante esercizio fisico in casi di scompenso a frazione di eiezione ventricolare sinistra preservata³. Questo è impressivamente a favore della possibilità che l'insufficienza del cuore destro interferisca con la dinamica dei fluidi del polmone in caso di predominante insufficienza del settore sinistro.

Un quesito che viene qui spontaneo riguarda circostanze e modi con cui il sistema linfatico polmonare possa assumere un ruolo e una responsabilità clinica. La circostanza che per prima si affaccia alla mente del cardiologo e che terremo come paradigma nella nostra analisi consequenziale, è l'insufficienza cardiaca congestizia. Già si è detto che il sistema linfatico è considerato il primo fattore di sicurezza che protegge il polmone dall'edema. Questo potrebbe portare alla controdeduzione che l'edema è in parte o in tutto espressione del fallimento del sistema linfatico. Secondo una logica consequenziale, le tappe del cammino verso l'edema cardiogeno potrebbero essere come segue.

La disfunzione del cuore sinistro, ancor più se associata con incontinenza mitralica: a) genera ipertensione venosa polmonare, disequilibrio delle forze idrostatiche che governano lo scambio fluido capillare-interstizio, aumento del contenuto idrico tanto nel compartimento interstiziale stretto quanto in quello lasso dove alloggiato arteriola, venula e vaso linfatico, incremento dell'attività drenante di quest'ultimo; b) obbliga il ventricolo destro a sviluppare una pressione più elevata onde sia mantenuto costante il flusso transpolmonare; c) promuove nel tempo costrizione arteriolare e arterializzazione venulare del polmone, costringendo il ventricolo destro a incrementare ulteriormente la pressione da esso generata.

Il sovraccarico destro provoca: a) ipertrofia, dilatazione e tendenza alla sfericizzazione ventricolare; b) spostamento verso sinistra del setto interventricolare e accaparramento destro di spazio intrapericardico con incremento del "constraint" pericardico a svantaggio del ventricolo sinistro secondo le norme dell'interdipendenza ventricolare; c) sconvolgimento delle proprietà diastoliche e ulteriore incremento dell'impedenza al defluire del sangue venoso polmonare nel cuore sinistro.

Il susseguirsi di questi eventi può far sì che la quantità di fluido nell'interstizio venga a superare le capacità di riassorbimento del sistema linfatico e a rendere eccessivo il patrimonio idrico del polmone, incrementandone la rigidità e facendo sì che la sua distensione richieda una pressione intrapleurica più alta. Conseguenza lievitazione della pressione extramurale cardiaca, a sua volta responsabile di una più alta pressione transmurale. Risulta chiaro che nell'insufficienza cardiaca si crea una considerevole, reciproca influenza fra proprietà diastoliche ventricolari e liquido interstiziale del polmone. Altresì, l'accumulo di fluido nello spazio interstiziale lasso comprime i vasi in esso alloggiati (arteriola, venula e linfatico), ne riduce il lume, ne acuisce la resistenza e rende critica l'impedenza all'eiezione ventricolare destra. L'accesso di liquido può culminare, come è ben noto, nell'inondazione alveolare.

Quale conseguenza del sovraccarico destro, ancor più se responsabile di incontinenza tricuspoidale, è ragionevole attendersi che la pressione venosa centrale aumenti, ostacolando il passaggio nel circolo sistemico della linfa di provenienza polmonare. Verrebbe in tal modo innescato e alimentato un

funesto “feedback loop” che si inserisce in una regola generale dell’insufficienza cardiaca, quella dell’autolesività.

E allora, Cenerentola o principessa? La metamorfosi, come nella favola, diverrebbe realtà quando vi fosse dimostrazione che il trattamento decongestionante, in particolare nella fase di destabilizzazione dell’insufficienza cardiaca cronica, promuove e incrementa il drenaggio linfatico del polmone e il suo deflusso nel circolo sistemico. Nonostante i numerosissimi indizi, è una prova che ancora non abbiamo, e che ancora trattiene Cenerentola sulla soglia del castello incantato.

Maurizio D. Guazzi

*Centro Cardiologico Monzino, IRCCS
Università degli Studi di Milano
e-mail: maurizio.guazzi@ccfm.it*

RINGRAZIAMENTI

L’autore ringrazia la Dott.ssa Viviana Biagioli per la preziosa collaborazione prestata.

BIBLIOGRAFIA

1. Guyton AC. Textbook of Medical Physiology. 7th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Company; 1986:372.
2. Laine GA, Allen SJ, Katz J, Gabel JC, Drake RE. Effect of systemic venous pressure elevation on lymph flow and lung edema formation. *J Appl Physiol* 1986;61:1634-8.
3. Reddy YNV, Obokata M, Wiley B, et al. The haemodynamic basis of lung congestion during exercise in heart failure with preserved ejection fraction. *Eur Heart J* 2019;40:3721-30.