

# Edema polmonare acuto con pseudoipotesione

Roberto Antonicelli, Simona Zarletti, Lamberto Amoroso\*, Paolo Testarmata, Andrea Recanatini, Carlo Costantini\*\*

Unità Operativa di Cardiologia-UTIC, \*Unità Operativa di Radiologia, Ospedale U. Sestili, Istituto INRCA - IRCCS, \*\*Unità Operativa UTIC, Ospedale Cardiologico G.M. Lancisi, Ancona

## Key words:

Peripheral vascular disease;  
Pseudohypotension;  
Pulmonary edema.

A 69-year-old male was admitted to our Coronary Care Unit because of increasing dyspnea in a non-Q wave myocardial infarction complicated by severe heart failure. Physical examination revealed dyspnea, cyanosis, sweat, bilateral crepitations on the whole chest and severe hypotension (blood pressure 80/40 mmHg on the left arm and 90/55 mmHg on the right arm).

A coronarographic examination was performed as the patient's clinical status worsened despite an appropriate treatment of the hemodynamic impairment with vasoactive drugs. It showed no hemodynamically significant coronary stenosis and an elevated left ventricular systolic pressure (180/200 mmHg).

An obstruction of the vascular district of both arms was diagnosed as the underlying cause of such relevant difference between the left ventricular and humeral blood pressures. A computed tomographic spiral scan of the chest confirmed the presence of a bilateral subclavian artery from the aortic arch and an atheromatous substenosis of the right subclavian artery. The subsequent evaluation of the blood pressure at the lower limbs showed values of systolic blood pressure > 220 mmHg, while the values at upper limbs were persistently < 90 mmHg.

In conclusion, careful evaluation of the blood pressure at all four limbs is necessary in all patients with suspected peripheral vascular disease in which a single determination may be misleading.

(Ital Heart J Suppl 2001; 2 (9): 1023-1025)

© 2001 CEPI Srl

Ricevuto l'1 marzo 2001; nuova stesura il 15 maggio 2001; accettato il 19 giugno 2001.

## Per la corrispondenza:

Dr. Roberto Antonicelli

Unità Operativa di  
Cardiologia-UTIC  
Istituto INRCA  
Via della Montagnola, 81  
60100 Ancona

## Introduzione

L'edema polmonare acuto refrattario rappresenta una causa piuttosto frequente di ricovero nelle Unità di Terapia Intensiva Coronarica (UTIC), specie quando è clinicamente severo ed accompagnato da sintomi di bassa portata cardiaca<sup>1</sup>. In questi casi il monitoraggio non invasivo della pressione arteriosa sistemica (PA), spesso associato a quello cruento della pressione venosa centrale, rappresenta un indispensabile ausilio al clinico per l'ottimizzazione della terapia farmacologica<sup>2</sup>. È pertanto molto importante poter contare su dati affidabili della PA in quanto questo parametro è fondamentale per la valutazione delle variazioni emodinamiche nel corso dell'evento e per guidare eventuali modifiche nell'attuazione di una corretta terapia farmacologica.

## Caso clinico

Si riporta il caso di un uomo di 69 anni inviato alla nostra UTIC dalla Medicina d'Urgenza del nostro Istituto, nel sospetto di infarto miocardico acuto non Q compli-

cato da grave insufficienza ventricolare sinistra. Il quadro clinico era caratterizzato da grave dispnea, cianosi severa, sudorazione profusa, ipotensione.

L'anamnesi familiare era positiva per cardiopatia ischemica, l'anamnesi patologica remota evidenziava vasculopatia arteriosa pluridistrettuale, pregresso intervento di bypass aortobifemorale, broncopneumopatia cronica ostruttiva, nefrectomia sinistra per carcinoma uroteliale, lobectomia polmonare apicale destra per tubercoloma.

La terapia domiciliare prevedeva acido acetilsalicilico 100 mg/die.

Al momento del ricovero si confermava il quadro clinico di edema polmonare acuto con grave dispnea, cianosi severa, sudorazione profusa. Dal punto di vista obiettivo si evidenziavano rantoli crepitanti su tutto l'ambito polmonare e marcata ipotensione (PA 80/40 mmHg al braccio sinistro, 90/55 mmHg al braccio destro). All'ECG si presentavano onde T negative nelle derivazioni antero-laterali; il laboratorio evidenziava una modesta alterazione degli enzimi cardiaci con mioglobina 203 ng/ml (v.n. fino a 70 ng/ml), troponina I 1.64 ng/ml (v.n. fino a 1 ng/ml), aspartato transaminasi 87 U/l (v.n. 15-40 U/l), alanina transaminasi

83 U/l (v.n. 30-65 U/l), creatinichinasi 249 U/l (v.n. 35-232 U/l), latticodeidrogenasi 197 U/l (100-190 U/l). All'emogasanalisi arteriosa: pH 7.27, PO<sub>2</sub> 60.6 mmHg, PCO<sub>2</sub> 47.7 mmHg.

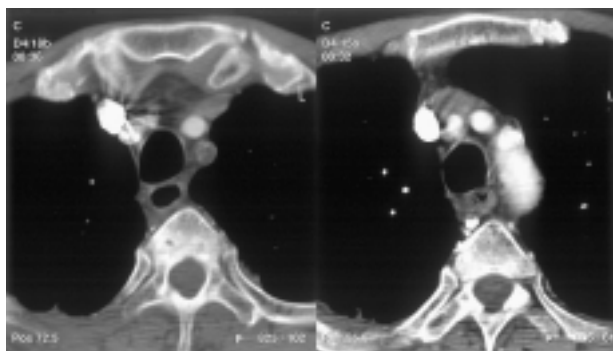
Alla radiografia del torace si evidenziava un quadro di stasi acuta del circolo polmonare con redistribuzione di sangue agli apici, modesto versamento pleurico bilaterale, ombra cardiaca con segni di prevalenza ventricolare sinistra. All'ecocardiogramma, ventricolo sinistro dilatato (62 mm) con spessori parietali nei limiti ed acinesia del setto e del segmento basale della parete inferiore.

Il controllo seriato della PA effettuato al braccio sinistro confermava il perdurare dell'ipotensione arteriosa. Veniva intrapresa una terapia farmacologica con infusione continua di ossigeno a 2 l/m; dobutamina 250 mg in 30 ml di fisiologica a 5 ml/ora (pari a 6  $\gamma$ /kg/min); dopamina 200 mg in 45 ml di soluzione fisiologica a 6 ml/ora (pari a 6  $\gamma$ /kg/min); beta-metildigossina 0.4 mg e.v. In fase acuta si erano somministrati morfina cloridrato 10 mg e atropina solfato 0.5 mg e.v. Dato il progressivo aggravarsi delle condizioni cliniche si procedeva ad esame coronarografico che mostrava ventricolo sinistro di volume aumentato con ipocinesia parietale in assenza di stenosi coronariche emodinamicamente significative; al ventricologramma venivano rilevati elevati valori pressori a livello intracardiaco pari a 180/200 mmHg.

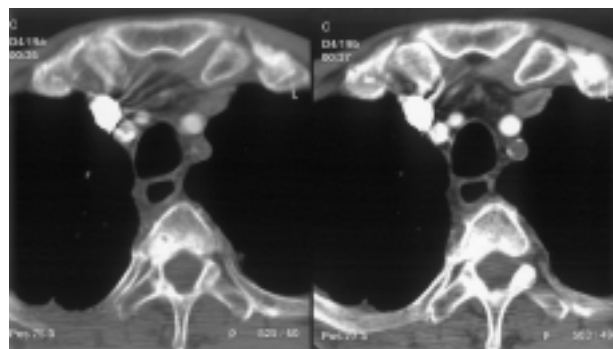
Di fronte alla significativa differenza tra la PA sistemica, determinata a livello omerale, e la pressione intraventricolare sinistra, si ipotizzava la presenza di una patologia ostruttiva a livello del distretto vascolare di entrambi gli arti superiori.

Veniva quindi effettuata una tomografia assiale computerizzata spirale del torace con mezzo di contrasto che evidenziava un'occlusione trombotica dell'arteria succlavia sinistra sin dall'origine dell'arco aortico e substenosi ateromasi della arteria succlavia destra all'origine dall'arteria anonima<sup>3,4</sup> (Figg. 1 e 2).

La successiva valutazione della PA a livello degli arti inferiori mostrava valori di pressione sistolica



**Figura 1.** Scansioni a livello dell'emergenza dei vasi epiaortici. La tomografia assiale computerizzata spirale con mezzo di contrasto dimostra occlusione parziale dell'arteria succlavia destra con placche ateromasi all'origine. Occlusione completa all'origine dell'arteria succlavia sinistra: aspetto ipodenso del lume vascolare rispetto alla carotide.



**Figura 2.** Scansione più craniale rispetto alla figura 1. Si evidenziano le calcificazioni ateromasi nella parete posteriore dell'arteria succlavia destra come ipoafflusso di mezzo di contrasto. Ben evidente l'occlusione trombotica completa dell'arteria succlavia sinistra che si evidenzia in alto.

> 220 mmHg, con valori che agli arti superiori si mantenevano costantemente < 90 mmHg di pressione sistolica.

Alla luce di questo dato veniva immediatamente rivista la terapia farmacologica con sospensione dei farmaci adrenergici ed introduzione di antipertensivi che nel giro di circa 30 min portavano alla progressiva normalizzazione sia della PA che del quadro clinico. In particolare il trattamento antipertensivo era caratterizzato dalla somministrazione temporanea di nitroglicerina e.v. al dosaggio di circa 2  $\gamma$ /kg/min, ed inoltre captopril a dosi progressivamente crescenti fino a 150 mg/die, carvedilolo fino a 12.5 mg bid, amlodipina 5 mg/die, furosemide 25 mg bid.

Si poteva pertanto concludere che il quadro di edema polmonare acuto era secondario ad una grave crisi ipertensiva in soggetto vasculopatico.

Interessante, a livello laboratoristico, il rilievo di marcata iperomocisteinemia pari a 30.64  $\mu$ mol/l (v.n. 12  $\mu$ mol/l) come fattore predisponente a diatesi trombotica venosa ed arteriosa.

## Discussione

Il caso presentato offre lo spunto per alcune riflessioni di ordine clinico, ma soprattutto metodologico. Innanzitutto nei soggetti con vasculopatia arteriosa pluridistrettuale alla prima visita, è necessaria un'attenta valutazione della PA eseguita ai quattro arti<sup>5</sup>. Tale semplice precauzione, se attuata nel caso presentato, avrebbe portato ad una rapida risoluzione del quadro clinico dell'edema polmonare verosimilmente aggravato dalla prima terapia effettuata e risparmiato al paziente uno studio angiografico d'urgenza.

Bisogna inoltre, a nostro avviso, porsi sempre il problema se una scarsa risposta alla terapia praticata sia semplicemente la conseguenza di un peggioramento non controllabile delle condizioni cliniche del paziente o se non celi da qualche parte, come in questo caso, una sottile trappola diagnostica.

## Riassunto

Giungeva alla nostra attenzione un uomo di 69 anni per dispnea ingravescente in infarto miocardico non Q complicato da insufficienza ventricolare sinistra. All'esame obiettivo il paziente si presentava con dispnea, cianosi, sudorazione, rantoli crepitanti bilaterali su tutto l'ambito polmonare e grave ipotensione (pressione arteriosa 80/40 mmHg al braccio sinistro e 90/55 mmHg al braccio destro).

Poiché le condizioni cliniche del paziente peggioravano nonostante terapia adeguata con farmaci vasoattivi, veniva eseguita una coronarografia che, in presenza di un'elevata pressione intraventricolare sinistra (180/200 mmHg), non evidenziava stenosi coronarica emodinamicamente significativa.

Veniva ipotizzata un'ostruzione bilaterale arteriosa all'arto superiore quale causa determinante la rilevante differenza tra la pressione arteriosa intraventricolare sinistra e quella misurata a livello omerale. Una tomografia spirale toracica confermava infatti la presenza di una grave compromissione di entrambe le arterie succlavie: un'occlusione trombotica dell'arteria succlavia destra a partire dall'arco aortico e una substenosi su base aterosclerotica dell'arteria succlavia sinistra. La successiva misurazione della pressione arteriosa agli arti inferiori evidenziava va-

lori di pressione sistolica > 220 mmHg, mentre i valori agli arti superiori si mantenevano < 90 mmHg.

In conclusione, si ritiene necessaria un'attenta valutazione della pressione arteriosa ai quattro arti in pazienti con sospetta vasculopatia periferica nei quali una singola determinazione può costituire un fattore di confondimento.

*Parole chiave:* Edema polmonare; Pseudoipotensione; Vasculopatia periferica.

## Bibliografia

1. Sacchetti A, Ramoska E, Moakes ME, McDermott P, Moyer V. Effect of ED management on ICU use in acute pulmonary edema. *Am J Emerg Med* 1999; 17: 571-4.
2. Russell RO Jr, Hunt D, Potanin C, Rackley CE. Hemodynamic monitoring in a coronary intensive care unit: clinical application. *Arch Intern Med* 1972; 130: 370-6.
3. Dashfield AK, Farrington WJ, Langton JA, Ashley S. Persistent intraoperative hypotension as a presentation of bilateral subclavian artery stenosis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998; 12: 321-3.
4. Welling RE, Cranley JJ, Krause RJ, Hafner CD. Obliterative arterial disease of the upper extremity. *Arch Surg* 1981; 116: 1593-6.
5. Gilmore KJ, Goodman NW. Unequal blood pressure recordings in the arms. (letter) *Anaesthesia* 1998; 53: 1135.