

La Tosse

Campagna culturale ed educativa finalizzata ad accrescere la sensibilità e le competenze del clinico sul sintomo respiratorio più frequente

TOSSE E MALATTIE CARDIOVASCOLARI

La tosse rappresenta uno dei sintomi di maggior impatto sulla salute generale del paziente. Molteplici sono le cause e le malattie che possono provocarla (patologie polmonari; neoplasie; MRGE; patologie psichiatriche/psicologiche; terapie; patologie cardiovascolari; etc). Si rende pertanto opportuno eseguire una diagnosi differenziale per meglio inquadrare il sintomo tosse nell'ambito della patologia sottostante. Nella maggior parte dei casi essa viene associata a patologie dell'apparato respiratorio; tuttavia rischia di essere scarsamente considerata, soprattutto quando si presenta con caratteristiche particolari: scarsa produttività, stizzosa, non associata a febbre e/o dolore

toracico, associata o meno ad emoftoe/emottisi. Questa considerazione è ancora più rilevante nei pazienti con malattie cardiovascolari nei quali, la tosse come sintomo, potrebbe essere trascurata in quanto spesso associata al "classico" corteo sintomatologico dei disturbi cardiovascolari quali dispnea, dolore toracico etc.

La tosse di origine cardiovascolare presenta alcune caratteristiche particolari: generalmente secca o scarsamente produttiva, spasmodica e/o parossistica. A volte può manifestarsi dopo uno sforzo fisico, oppure presentarsi durante le ore notturne.

Patogenesi

Il meccanismo fisiopatologico più rilevante risulta essere l'aumento della pressione venosa polmonare. L'ipertensione venosa polmonare è causata dall'aumento della pressione all'interno dell'atrio sinistro:

- stenosi o insufficienza della valvola mitrale;
- stenosi o insufficienza valvolare aortica, in particolare in presenza di malattia del ventricolo sinistro;
- malattie che comportano la riduzione della "compliance" della cavità ventricolare sinistra per alterazioni di forma o funzione sistolica (idiopatica o secondari ad altre patologie come malattia coronarica, ipertensione arteriosa sistemica, malattie valvolari o a malattie infiltrative del miocardio);
- ridotta "compliance" dell'atrio sinistro, per la persistenza di elevati valori pressori, che si traduce in un maggiore stress parietale con conseguente dilatazione delle pareti dell'atrio e perdita della funzione sistolica atriale.

La funzione atriale attiva e passiva, quindi, risulta particolarmente alterata dall'ipertensione atriale sinistra, dovuta, in particolare, al sovraccarico di pressione o di volume della stessa camera cardiaca. L'aumento di pressione a livello atriale si trasmette per via retrograda al sistema venoso polmonare, provocando l'ipertensione polmonare.

Nel caso della stenosi mitralica il rigurgito ematico nelle vene polmonari è favorito dalla contrazione atriale durante la tele-diastole.

In quei pazienti affetti da insufficienza mitralica significativa, sia essa di natura funzionale o organica, è presente un flusso sistolico invertito nelle vene polmonari a causa del jet di rigurgito mitralico accompagnato da un incremento della pressione atriale durante la sistole.

Per quanto riguarda le forme più gravi di patologie che colpiscono il ventricolo sinistro, a causa della ridotta funzione longitudinale del ventricolo, si ottiene un peggioramento della funzione sistolica e il rimodellamento del ventricolo sinistro. In questo caso la disfunzione longitudinale del ventricolo comprometterà anche la funzione atriale con conseguenze rilevanti sulla componente sistolica del flusso venoso polmonare.

Un altro meccanismo patogenetico della tosse associata a malattie cardiovascolari è quello tipico della dilatazione aneuris-

matica dell'aorta. La tosse è provocata dalla compressione diretta del vaso sulle strutture tracheobronchiali. In alcuni casi, questo sintomo, si associa alla raucedine causata dalla pressione esercitata dalla dilatazione sul nervo laringeo ricorrente di sinistra.

Lo stesso meccanismo fisiopatologico si evidenzia anche nei pazienti affetti da stenosi mitralica di particolare rilevanza, associata alla dilatazione dell'auricola di sinistra.

Nell'ambito della discussione sulla tosse come manifestazione di malattie cardiovascolari, particolare menzione merita lo sviluppo di questo sintomo nei pazienti in terapia con farmaci ACE-inibitori.

L'incidenza è stimata dalla letteratura tra il 3,9% e il 35% dei pazienti in terapia con ACE-inibitori. La maggior parte delle volte, si presenta dopo alcune ore dalla prima somministrazione del farmaco e regredisce dopo 1 - 4 settimane dalla sospensione.

Il meccanismo patogenetico della tosse indotta dagli ACE inibitori rimane ancora incerto. I mediatori che giocano un ruolo rilevante nella patogenesi di questo sintomo sono la bradichinina e la sostanza P. Tali mediatori, che normalmente vengono degradati dall'enzima ACE, si accumulano nelle vie aeree favorendo il rilascio di prostaglandine che, a loro volta, rappresentano un importante stimolo tussigeno.

Conclusioni

Nei pazienti affetti da malattie cardiovascolari la tosse è un sintomo che potrebbe passare in secondo piano: nonostante, non sia mai stata pienamente identificata quale manifestazione precoce e predominante, la tosse risulta essere un sintomo piuttosto comune in patologie quali insufficienza cardiaca, stenosi mitralica, aneurisma aortico.

Per queste ragioni, il percorso diagnostico del paziente che presenta come sintomo la tosse non può non prendere in considerazione la possibile presenza di malattie cardiovascolari.

Bibliografia

- Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, Single Volume 9th Edition Authors: Robert O. Bonow, Douglas Mann, Douglas Zipes, Peter Libby eBook ISBN: 9781437727708
- 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension European Respiratory Journal Oct 2015, 46 (4) 903-975; DOI: 10.1183/13993003.01032-2015
- Marra F. (2006) L'ipertensione polmonare. In: Ecocardiografia clinica. Springer, Milano Doi: 10.1007/88-470-0460-8_7
- Yilmaz İ. Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors Induce Cough. Turk Thorac J. 2019 Jan 1;20(1):36-42. doi: 10.5152/TurkThoracJ.2018.18014. PMID: 30664425; PMCID: PMC6340691.
- Israïli ZH, Hall WD. Cough and angioneurotic edema associated with angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy: a review of the literature and pathophysiology. Ann Intern Med. 1992;117:234-42. doi: 10.7326/0003-4819-117-3-234.
- Ravid D, Lishner M, Lang R, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and cough: a prospective evaluation in hypertension and in congestive heart failure. J Clin Pharmacol. 1994;34:1116-20. doi: 10.1002/j.1552-4604.1994.tb01989.x.
- ERS guidelines on the diagnosis and treatment of chronic cough in adults and children Alyn H. Morice, Eva Millqvist, Kristina Bieksiene, Surinder S. Biring, Peter Dicpinigaitis, Christian Domingo Ribas, Michele Hilton Boon, Ahmad Kantar, Kefang Lai, Lorcan McGarvey, David Rigau, Imran Satia, Jacky Smith, Woo-Jung Song, Thomy Tonia, Jan W. K. van den Berg, Mirjam J. G. van Manen, Angela Zacharasiewicz European Respiratory Journal Jan 2019, 1901136; DOI: 10.1183/13993003.01136-2019
- Sari I, Ozer O, Davutoglu V, Sucu M, Aksoy M. Cough: an ominous symptom and a life saving manoeuvre in cardiology. Int J Cardiol. 2009;133(3):e120-e121. doi:10.1016/j.ijcard.2007.12.044
- James H. Currens and Paul D. White Cough as a symptom of cardiovascular disease Annals of Internal Medicine 1949 30:3, 528-543
- Braman SS, Corrao WM. Cough: differential diagnosis and treatment. Clin Chest Med. 1987;8(2):177-188.
- Thiadens HA, Springer MP, Postma DS. The diagnosis and treatment of cough. N Engl J Med. 2001;344(14):1097-1098.

CAUSE PIÙ FREQUENTI DI TOSSE CARDIOGENA:

- 1 INSUFFICIENZA CARDIACA
- 2 PATOLOGIA VALVOLARE MITRALICA
- 3 ANEURISMA AORTICO

PRINCIPALE MECCANISMO PATOGENETICO
 AUMENTO DELLA PRESSIONE VENOSA POLMONARE

RICORDA ACE INHIBITOR-INDUCED COUGH

VISITA IL
 PORTALE WEB
 DEL PROGETTO
 "LA TOSSE"