

PRESSIONE SANGUIGNA

- 1) Forza contrattile del cuore VIS A TERGO
- 2) Massa di sangue circolante VOLEMIA
- 3) RESISTENZE periferiche

PRESSIONE MASSIMA : SISTOLICA

PRESSIONE MINIMA : DIASTOLE VENTRICOLARE



PRESSIONE DIFFERENZIALE

ALTERAZIONI DELLA REGOLAZIONE PRESSORIA

Movimento del sangue regolato da:
Forza contrattile del miocardio

GITTATA CARDIACA = Gittata sistolica x Frequenza cardiaca

- gittata sistolica = volume di eiezione ventricolare in contrazione (sistole) = circa 70 ml
- frequenza cardiaca (numero di battiti cardiaci al minuto) = circa 60-70 b/min

-Resistenze periferiche delle pareti dei vasi (vasocostrizione e vasodilatazione)

ALTRI FATTORI: "distendibilità"
dell'aorta e delle grandi arterie

Moto sanguigno continuo

ALTRI FATTORI: Volemia= volume totale di sangue.

Resistenza al flusso ematico dei vasi sanguigni R

Proporzionale a 8 v viscosità x lunghezza
Inversamente proporzionale alla 4° potenza del raggio del vaso sanguigno

In condizioni normali i valori della pressione arteriosa, misurata in condizioni di riposo a livello dell'omero con lo **sfigmomanometro**, sono di circa **130 mm di mercurio** come Pressione Sistolica e di **80 mm di mercurio** come Pressione Diastolica.

La Pressione Arteriosa dipende da complessi circuiti regolatori:

- nei reni
- scarso tasso di potassio
- altri ormoni

-Diuretici

-Inibitori ACE

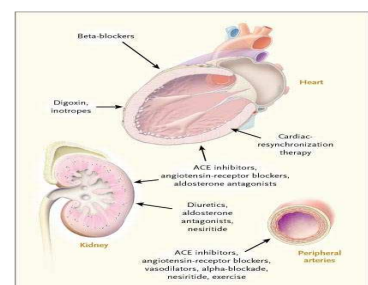
- Vasodilatatori (come p.es. nitroglicerina o calcioantagonisti) per abbassare la resistenza vasale.

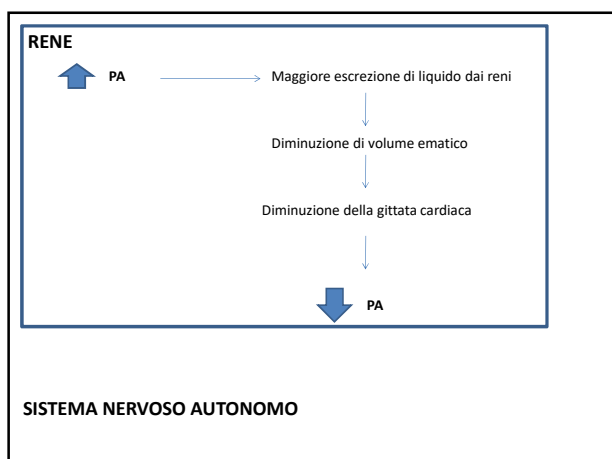
REGOLAZIONE DELLA PRESSIONE ARTERIOSA

SISTEMA NERVOSO AUTONOMO

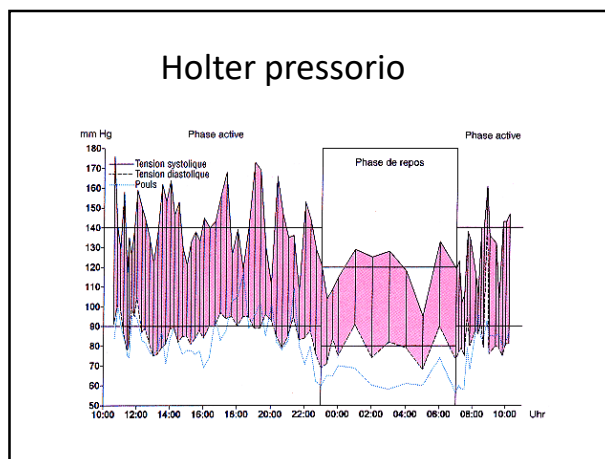
RENE

lento





Categorie	Sistolica	Diastolica
Ottimale	<120	<80
Normale	<130	<85
Normale Alta	130-139	85-89
Livello 1 - Ipertensione Lieve	140-159	90-99
<i>Sottogruppo: Borderline</i>	140-149	90-94
Livello 2 - Ipertensione Moderata	160-179	100-109
Livello 3 - Ipertensione Grave	≥180	≥110
Ipertensione Sistolica Isolata	≥140	<90
<i>Sottogruppo: Borderline</i>	140-149	<90



IPERTENSIONE

Relazione con malattie cardiovascolari

Sintomi

- Cefalea nucale, spesso al risveglio
- Astenia, angina pectoris e dispnea
- Vertigini
- Manifestazioni visive

**Fattori di rischio per ipertensione arteriosa con
prognosi avversa**

- etnia "negro"
- Sesso maschile
- PA diastolica persistente > 115 mmHg
- Fumo
- Diabete e ipercolesterolemia
- Obesità
- Eccessivo consumo di alcool

Evidenza di danni d'organo

- **Cuore**
ingrandimento del cuore
segni ECG di ischemia o sovraccarico
insufficienza cardiaca congestizia
- **Occhio**
retinopatia ipertensiva
- **Rene**
alterazioni della filtrazione glomerulare
microalbuminuria e proteinuria
- **SNC**
malattia cerebrovascolare

"Ipertensione labile"



"Ipertensione da camice bianco"



Fattori di rischio per malattia cardiovascolare

- Fattori di rischio primari: indipendenti da altre variabili: es. fumo 
- Fattori di rischio secondari: rilevanti in presenza di fattori primari: es. familiarità 
- Modificabili con lo stile di vita
- Non modificabili



Fattori non modificabili

- Familiarità
- Età avanzata
- Sesso maschile

Fattori di rischio modificabili

fumo
diabete
colesterolo totale alto
colesterolo LDL alto
colesterolo HDL basso
ipertensione arteriosa



Inattività fisica
Obesità
Trigliceridi alti
Alterata risposta allo stress

EVIDENCE BASED MEDICINE



CORRELAZIONE TRA VALORI PRESSORI E RISCHIO CARDIOVASCOLARE:

UN INCREMENTO DI 10 mmHg DELLA PAM E' STATO ASSOCIATO AD UN AUMENTATO RISCHIO DI IPERTROFIA (+43%) O DILATAZIONE DEL VENTRICOLO SINISTRO (+44%), INSUFFICIENZA CARDIACA E MALATTIA CORONARICA (+39%).

Foley RN, Kidney Int, 1996; 49: 1379-1385

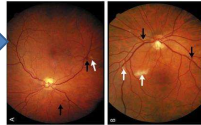
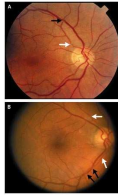
EFFETTI DELLA DIETA IPOSONDICA SULL'INCREMENTO PONDERALE NEL PAZIENTE DIALIZZATO

Al fine di mantenere la tonicità plasmatica un paziente con sodiemia di 140 mEq/l per ogni 140 mEq di Na dovrà ingerire 1 L di H₂O

	Introito di NaCl (g/die)	Introito di Na (mEq/die)	Introito di H ₂ O (ml/die)	Incremento ponderale (L/sett.)
Dieta normosodica	12	200	1430	2.8/4.2
Dieta iposodica	6	100	715	1.4/2.8
Per ogni g di NaCl			- 120 ml	- 240 ml

Retinopatia ipertensiva

- **Assente** non segni evidenziabili
- **Lieve**
 - Restringimento arteriolare e focale
 - Incrocio artero-venoso
 - Opacità della parete arteriolare (a filo di rame)
- **Moderata**
 - Emorragie e microaneurismi
 - Spot a fiocco di cotone
 - Essudati duri
 - Combinazione di questi segni



IPOTENSIONE

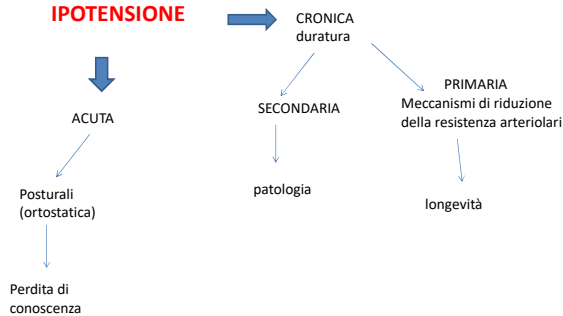
Quando i valori della pressione arteriosa si riducono al di sotto di 90 mmHg per la massima e 60mmHg per la minima.

Si riduce la quantità di sangue nelle arterie



Si riducono le resistenze locali in modo da mantenere l'apporto ematico sufficiente

IPOTENSIONE



IPOTENSIONE ORTOSTATICA

Forza di gravità determina uno spostamento di sangue nei grossi vasi

PA

svenimento, pallore, vertigini...

Variazioni di almeno 20mmHg

SHOCK

Lo shock è, qualunque ne sia l'origine, un'alterazione del metabolismo cellulare con diminuzione della produzione di energia al di sotto del fabbisogno delle cellule

Lo **shock** è un grave stato patologico, caratterizzato da un'ipoperfusione tissutale sistemica dovuta ad una diminuzione del volume di sangue e dei liquidi circolanti, ad un aumento del diametro dei vasi sanguigni o ad un'incapacità del cuore di pompare una quantità adeguata di sangue.

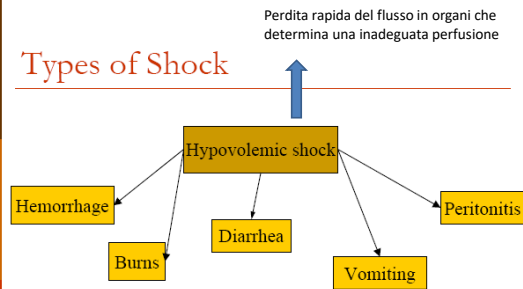
INSUFFICIENTE APPORTO DI OSSIGENO E DI SOSTANZE NUTRITIZIE

Definition of Shock

In 1852, shock was defined as "a rude unhinging of the machinery of life." Probably no better definition exists to describe the devastating effects of this process on a patient, but a more recent definition calls shock "the collapse and progressive failure of the cardiovascular system."

Shock left untreated may be fatal. It must be recognized and treated immediately, or the patient may die.

Types of Shock



Hypovolemic Shock

- The human body responds to acute hemorrhage by activating 4 major physiologic systems: the hematologic system, the cardiovascular system, the renal system, and the neuroendocrine system.

1) Sistema emorragico

- Activating the coagulation cascade and contracting the bleeding vessels (via local thromboxane A2 release)
- Platelets are activated which form an immature clot on the bleeding source
- The damaged vessel exposes collagen, which subsequently causes fibrin deposition and stabilization of the clot.

2) Sistema cardiovascolare

- Increases the heart rate, increasing myocardial contractility, and constricting peripheral blood vessels.
- This response occurs secondary to an increase in release of norepinephrine and a decrease in baseline vagal tone (regulated by the baroreceptors in the carotid arch, aortic arch, left atrium, and pulmonary vessels).
- The cardiovascular system also responds by redistributing blood to the brain, heart, and kidneys and away from skin, muscle, and GI tract.

3) Sistema renale

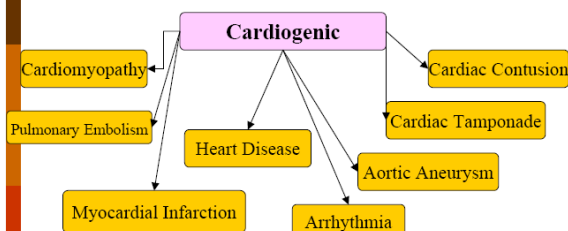
- The kidneys respond to hemorrhagic shock by stimulating an increase in renin secretion from the juxtaglomerular apparatus.



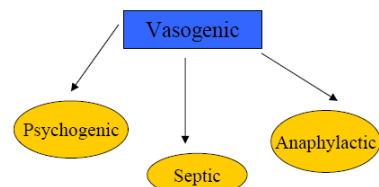
4) Sistema neuroendocrino

- Causes an increase in circulating antidiuretic hormone (ADH)
- ADH is released from the posterior pituitary gland in response to a decrease in blood pressure (as detected by baroreceptors) and a decrease in sodium concentration.
- ADH indirectly leads to an increase in reabsorption of water and salt (NaCl) by the

Types of Shock



Types of Shock



Conseguenze dello shock

- Alterata produzione trasporto ed utilizzazione di energia
- Alterato funzionamento pompe di membrana
- Alterato metabolismo cellulare
- Edema e acidosi intracellulare
- Disfunzione di organi e tessuti
- Danno e morte cellulare
- Morte del paziente

Shock: fasi cliniche

- Preshock o shock "compensato" (non ipotensione in clinostatismo). I meccanismi di compenso cardiocircolatori sono ancora in grado di mantenere un certo grado di omeostasi circolatoria (per es. una perdita del 10% del volume ematico può associarsi a normotensione o ipotensione lieve → concetto di golden hour per la terapia)
- Shock vero e proprio o fase di "Scompenso circolatorio acuto". I meccanismi di regolazione della pressione arteriosa non sono più sufficienti a mantenere l'omeostasi e compaiono ipotensione in clinostatismo e segni di insufficienza d'organo (reversibile). La comparsa di questi segni consegue, a seconda della patogenesi dello shock, a uno o più dei seguenti: riduzione del 20-25% della volemia efficace, una riduzione dell'indice cardiaco a $< 2.5 \text{ L/min/m}^2$, effetto dei mediatori della sepsi
- Shock irreversibile: sono presenti segni di insufficienza d'organo non reversibili in tempi brevi o a volte irreversibili (oliguria da necrosi tubulare acuta, coma da ipoperfusione cerebrale, insufficienza respiratoria da ARDS etc).

Shock

Concetti emodinamici fondamentali

- Perfusion e sistemica
- Perfusion e periferica
- Trasporto e utilizzazione dell'ossigeno a livello sistemico
- Trasporto e utilizzazione dell'ossigeno a livello distrettuale

ATTENZIONE: E' possibile osservare parametri sistemici di perfusione, trasporto e utilizzazione dell'O₂ adeguati o non particolarmente compromessi, ma il paziente è ugualmente in shock → ciò si verifica quando il trasporto e l'utilizzazione dell'ossigeno a livello periferico sono inadeguati (esempio classico la sepsi e lo shock settico → maldistribuzione distrettuale della perfusione)

Classificazione patogenetica dello shock

- Shock ipovolemico
- Shock cardiogeno
- Shock distributivo

Shock ipovolemico

(riduzione del precarico da deficit acuto di volume circolante, ematico o plasmatico)

SHOCK EMORRAGICO

- Traumi penetranti o contusivi (aperti o chiusi) toracici, addominali, pelvici
- Fratture ossee
- Emorragie del tratto gastroenterico superiore o inferiore
- Rottura di aneurisma aortico
- Etc

SHOCK DA PERDITA DI FLUIDI

- Perdite insensibili (ustioni, colpo di calore etc.)
- Perdite gastroenteriche (vomito, diarrea, fistole intestinali etc.)
- Perdite renali (diabete insipido, insufficienza surrenalica, poliurie in genere etc.)
- Sequestro in 3° spazio (occlusione intestinale, peritonite, ischemia mesenterica, pancreatite acuta etc.)

Shock emorragico: la risposta clinica è differente anche in base alla velocità di perdita

perdita lenta di 500-1000 ml di sangue → in posizione supina reazioni emodinamiche poco evidenti

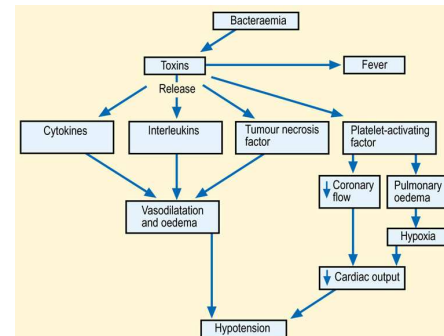
perdita rapida di 500-1000 ml di sangue → in posizione supina reazioni emodinamiche evidenti

perdita rapida di 2000 ml di sangue → incompatibile con la vita se non trattata

Attenzioni nello shock emorragico

- La diagnosi di shock emorragico è più spesso anamnestica e clinica prima che di laboratorio (anemia) o sulla base di parametri emodinamici
- Il paziente traumatizzato ipoteso e tachicardico è da considerare in shock emorragico fino a prova contraria

Shock settico: meccanismi dell'ipotensione



Treatment of Shock: Goal

TO RESTORE NORMAL TISSUE PERFUSION

- Blood pressure
- Pulse
- Respirations
- Skin Appearance
- Sensorium
- Urine output (30-50 cc per hour)
- Hemoglobin 8-10 gm or Hematocrit 24-30

EDEMA

EDEMA Definizione

- Aumento del liquido interstiziale, che si accumula e causa un aumento del volume del tessuto
- L'accumulo può essere anche nelle cavità corporee

2008 Prof. Andrea Bolognesi

EDEMA ESSUDATIZIO Caratteristiche dell'essudato

- L'essudato è un fluido extra-vascolare di origine flogistica
- Ha un alto peso specifico (>1020) e contiene dai 2 ai 4 grammi di proteine per cento ml di sangue
- Può contenere leucociti fuoriusciti dai vasi
- L'essudato si forma solo se la permeabilità endoteliale è fortemente alterata, con fuoriuscita di proteine plasmatiche
- La composizione in sali ed elettroliti tende ad essere uguale a quella del plasma

2008 Prof. Andrea Bolognesi

EDEMA TRASUDATIZIO

Caratteristiche del trasudato

- Il **trasudato** è il liquido che attraversa una parete capillare con permeabilità intatta
- Ha peso specifico <1012 e contiene poche proteine (<1.8 g/dl)
- Non contiene leucociti
- Si forma per rottura dell'equilibrio di Starling (alterazioni della pressione idrostatica capillare, della pressione oncotica, del drenaggio linfatico)
- E' isotonico con il plasma

2008 Prof. Andrea Bolognesi

Aspetti clinici:

l'edema si riconosce premendo con una certa forza un dito sulla cute: si forma una piccola infossatura -fossetta;

Può ostacolare la riparazione delle ferite e la risoluzione di infezioni;

L'edema polmonare (il liquido che riempie alveoli polmonari ostacola scambio ossigeno e facilita infezioni) e quello cerebrale possono provocare morte

Edema cardiogeno:

scompenso cardiaco V sinistro $\Rightarrow$ edema polmonare

$\checkmark$ scompenso cardiaco V destro $\Rightarrow$ edema in tutto il corpo esclusi polmoni

$\checkmark$ scompenso bilaterale cronico (insufficienza cardiaca congestizia) $\Rightarrow$ edema sistemico

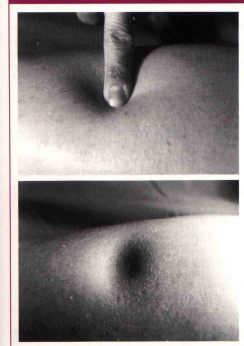


FIGURA 21.16 Il segno dell'infossatura sulla gamba di un paziente con scompenso ventricolare sinistro. La pressione esercitata con un dito per alcuni secondi lascia un'infossatura che scompare nel giro di pochi minuti. Se l'edema è la conseguenza di una ostruzione cronica del sistema linfatico, il segno dell'infossatura non si manifesta. (Per gentile concessione del Dr. H.F. Cohnoud, University of Massachusetts Medical Center, Worcester, MA, USA.)

L'**edema** (gonfiore) è un accumulo di liquido di origine plasmatica nell'intestizio, localizzato nella matrice extracellulare dei tessuti e nello spazio extravasale.

L'edema può interessare una sola parte anatomica oppure può essere generalizzato e interessare tutto l'organismo; in questo caso, prima che l'edema sia clinicamente evidente, devono accumularsi diversi litri di liquido (con aumento del peso) e con forte rischio per la caduta della pressione sanguigna (shock) e la funzionalità degli organi.

Quando l'edema interessa tutti i distretti corporei si parla di **ANASARCA**.

Il termine **idrope** (per quanto sinonimo di edema), indica accumulo di materiale sieroso in una cavità del corpo, solitamente quella peritoneale.

L'acqua è il costituente principale dell'organismo;

L'acqua totale è distribuita in due compartimenti:

Intracellulare
Extracellulare intravasale
 extravasale/interstiziale

Il volume di questi compartimenti è determinato in gran parte dalla pressione osmotica dei suoi soluti. In condizioni normali il volume dei diversi compartimenti è mantenuto entro ben determinati valori, anche se c'è uno scambio costante, dalla pressione osmotica dei vari soluti (proteine plasmatiche, Na^+ , K^+). Le membrane biologiche, infatti, si comportano come delle membrane semipermeabili.

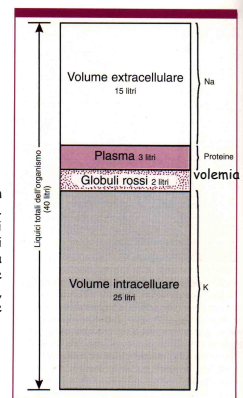


FIGURA 21.11 I liquidi dell'organismo. Lo schema mostra i volumi del liquido extra- e intracellulare, quello del sangue e il volume totale. (Da [12], modificata.)

L'EQUILIBRIO DI STARLING

La pressione idrostatica

- La PI tende a spingere il liquido fuori dal microcircolo nell'interstizio
- La PI del lato arterioso del capillare non dipende dalla pressione sistemica, ma è regolata dall'arteriola e dallo sfintere precapillare
- La PI diminuisce mentre il sangue passa dall'estremità arteriosa a quella venosa del capillare

2008 Prof. Andrea Bolognesi

La generazione di fluido interstiziale è controllata dalla equazione di Starling che afferma la relazione tra il bilancio della pressione osmotica e della pressione idrostatica che agisce in direzione opposte tra le pareti semi-permeabili dei capillari. Di conseguenza qualsiasi aumento della pressione esterna ai vasi sanguigni (per esempio infiammazione), o la riduzione della pressione nel sangue (ad esempio cirrosi) genera un edema. L'edema può comparire anche come conseguenza di ostruzione dei vasi linfatici. Se la permeabilità delle pareti dei capillari aumenta, più fluido tenderà a fuoriuscire dal capillare, così come succede nel caso di infiammazioni.

Lo scambio di liquido tra plasma sanguigno e liquido interstiziale è regolato dalla legge di Starling.

Legge di Starling: la quantità di liquido che filtra all'esterno all'estremità arteriolare dei capillari equivale all'incirca alla quantità di liquido che viene riassorbita all'estremità venulare.

Secondo l'ipotesi di Starling, infatti, il bilancio normale dei liquidi è mantenuto da due gruppi opposti di forze:

- 1) Quelle che causano **USCITA** di liquido dal letto vascolare:
 - a. pressione idrostatica intravasale
 - b. pressione osmotica del liquido interstiziale
- 2) Quelle che causano **ENTRATA** di liquido nel letto vascolare:
 - a. pressione osmotica delle proteine plasmatiche (pressione oncologica)

Questo è vero per circa il 90% del liquido. Il restante 10% viene drenato dai vasi linfatici per poi tornare nel circolo sanguigno.

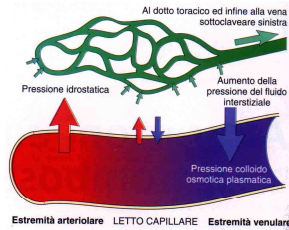


Figura 5-1. Fattori che influenzano l'equilibrio dei fluidi attraverso le pareti dei capillari. La pressione capillare idrostatica ed osmotica sono normalmente equilibrate in modo da non produrre perdita o acquisto netto di liquidi alle due estremità dei capillari. Tuttavia, l'aumento della pressione idrostatica o la diminuzione della pressione colloidale osmotica portano ad accumulo netto di liquido extravascolare (edema). Con l'aumento della pressione del fluido interstiziale, il tessuto linfatico drena la maggior parte di questo eccesso di liquido, che alla fine ritorna alla circolazione attraverso il dotto toracico. Se viene superata la capacità drenante dei linfatici, si forma edema persistente nei tessuti.

Tabella 12.1

Le forze implicate nella filtrazione e nel riassorbimento di liquidi lungo i capillari e le vene

ALL'ESTREMITÀ ARTERIOLE DEL CAPILLARE	mmHg	ALL'ESTREMITÀ VENULARE DEL CAPILLARE	mmHg
Forze che tendono a muovere il liquido verso l'esterno:		Forza che tende a muovere il liquido verso l'interno:	
Pressione capillare	30.0	Pressione colloidale-osmotica del plasma	28.0
Pressione negativa del liquido interstiziale libero	5.3	Forza totale verso l'interno	28.0
Pressione colloidale-osmotica del liquido interstiziale	6.0	Forze che tendono a muovere il liquido verso l'esterno:	
Forza totale verso l'esterno	41.3	Pressione capillare	10.0
Forze che tendono a muovere il liquido verso l'interno:		Pressione negativa del liquido interstiziale libero	5.3
Pressione colloidale-osmotica del plasma	28.0	Pressione colloidale-osmotica del liquido interstiziale	6.0
Forza totale verso l'interno	28.0	Forza totale verso l'esterno	21.3
Somma delle forze:		Somma delle forze:	
Verso l'esterno	41.3	Verso l'interno	28.0
Verso l'interno	28.0	Verso l'esterno	21.3
Forza netta verso l'esterno	13.3	Forza netta verso l'interno	6.7

Adattato da (10).

Edema: accumulo di liquido in eccesso negli spazi interstiziali (intercellulari) e nelle cavità del corpo (idrotorace, idropericardio, ascite-idroperitoneo).

Anasarca. Grave forma generalizzata di edema, con profondo rigonfiamento dei tessuti sottocutanei.

Solo nel caso del **cervello** si parla di edema sia che l'accumulo sia intracellulare che extracellulare essendo assente un sistema di drenaggio e la possibilità di espandersi nel cranio.

Edema può essere:

- a) **localizzato:**
 - ✓ ostruzione venosa localizzata (ingesture strette, trombo venoso)
 - ✓ ostruzione linfatica (linfedema) (post-operatorio-iatrogeno- paraplegia, filariasi)
 - ✓ edema infiammatorio acuto (segni cardinali della flogosi, fossetta assente)
- b) **Generalizzato:**
 - ✓ aumento della pressione idrostatica (scompenso cardiaco)
 - ✓ riduzione della pressione oncologica delle proteine plasmatiche -ipoproteinemia- (sindrome nefrosica)

Tabella 5-1. CAUSE FISIOPATOLOGICHE DI EDEMA

Aumento della pressione idrostatica
Ostacolo al ritorno venoso
Insufficienza cardiaca congestizia
Pericardite costrittiva
Ascite (cirrosi epatica)
Ostruzione o compressione venosa
Trombosi
Compressione esterna (p.e. massa di diversa natura)
Inattività degli arti inferiori o degenza a letto prolungata
Dilatazione arteriolare
Caldo
Alterazioni neuromuscolari
Riduzione della pressione osmotica plasmatica (ipoproteinemia)
Glomerulopatie con perdita di proteine (sindrome nefrosica)
Cirrosi epatiche (ascite)
Malnutrizione
Perdita di proteine da gastroenteropatia
Ostruzione linfatica
Infiammatoria
Neoplastica
Post-chirurgica
In seguito a irradiazione
Ritenzione di sodio
Eccessiva introduzione di sodio con insufficienza renale
Aumento del riassorbimento tubulare di sodio
Ipoproteinemia
Aumento della secrezione di renina-angiotensina-aldosterone
Infiammazione
Infiammazione acuta
Infiammazione cronica
Angiogenesi



FIGURA 21.13 Elefantiasi tropicale di grado avanzato in un soggetto iracheno. A sinistra: gamba sinistra normale. Al centro: gamba destra malata prima dell'intervento chirurgico. A destra: gamba destra a 6 settimane da un'operazione di trapianto di lembi cutanei sani prelevati dalla schiena e dall'altra coscia del paziente. (Riprodotta con autorizzazione da (17).)

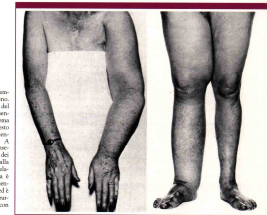


FIGURA 21.12 Una gamba di un iracheno con elefantiasi. A sinistra: linfedema del braccio sinistro comparso a 2 mesi di età. L'edema è rimasto di grado moderato per 7 anni, per poi aumentare progressivamente. A destra: linfedema comparso all'ingrossamento del linfonodo inguinale e alla celiectomia per un melanoma maligno; l'edema è aumentato progressivamente nel corso di 30 mesi ed è stato infine parzialmente drenato. (Riprodotta con autorizzazione da (17).)

Molte malattie possono causare l'edema.

Le forme localizzate agli arti sono quasi sempre causate da patologie che interessano la circolazione venosa o linfatica, come ad esempio una trombosi venosa. Casi particolari di edema localizzato sono quelli conseguenti ad un trauma come un dito gonfio dopo uno schiacciamento, un bernoccolo dopo aver battuto la testa o un gonfiore dopo una puntura di insetto.

Due forme importanti di edema localizzato sono l'ascite per accumulo di liquido nel peritoneo; e l'idrotorace con l'accumulo di liquido nella pleura, tali due manifestazioni sono generalmente espressioni di malattie importanti.

Le forme di edema generalizzato hanno come cause principali:

- le malattie cardiache che comportano uno scompenso;
- le affezioni che determinano una grave insufficienza renale;
- le patologie epatiche gravi o che provocano una forte riduzione dell'albumina come sindrome nefrosica o stati di grave carenza alimentare;

Dopo aver individuato la patologia di base, è possibile stabilire la più corretta terapia. Quasi sempre i farmaci utilizzati sono i diuretici, ma l'impiego deve essere relazionato alla malattia di base e non solo alla necessità di eliminare il liquido in eccesso nei tessuti. In casi particolari legati a pazienti refrattari al solo trattamento con farmaci, è possibile ricorrere alla dialisi, mentre nell'edema generalizzato molto spesso è opportuno che il paziente limiti l'apporto di liquidi e di sale.