

Congresso Regionale SIMEU Emilia Romagna 2017

TEAM WORKING IN EMERGENZA-URGENZA:  
DAL TERRITORIO ALLA MEDICINA D'URGENZA IN UN LAVORO DI EQUIPE  
MULTIPROFESSIONALE E MULTIDISCIPLINARE

**QUANDO A CASA MANCA IL RESPIRO**  
Approccio razionale nel pz con insufficienza  
respiratoria acuta dall'extra all'intraospedaliero

**Di Cosa Parliamo: Pump Failure – Lung Failure**

Aula Magna Azienda Ospedaliera Universitaria di Ferrara, 12 maggio 2017

**SABRINA LUPACCIOLU**  
Scuola di Specializzazione  
Medicina d'Emergenza-Urgenza - UNIMORE

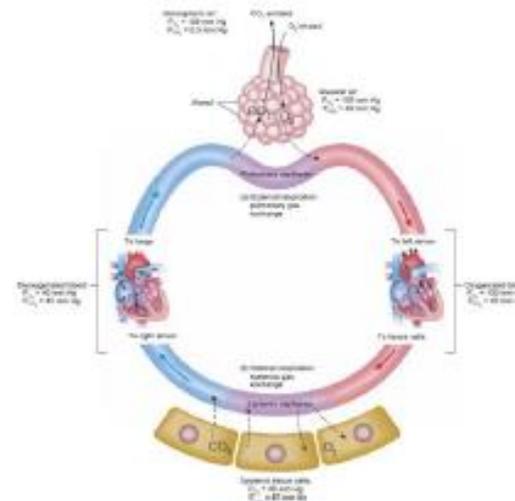
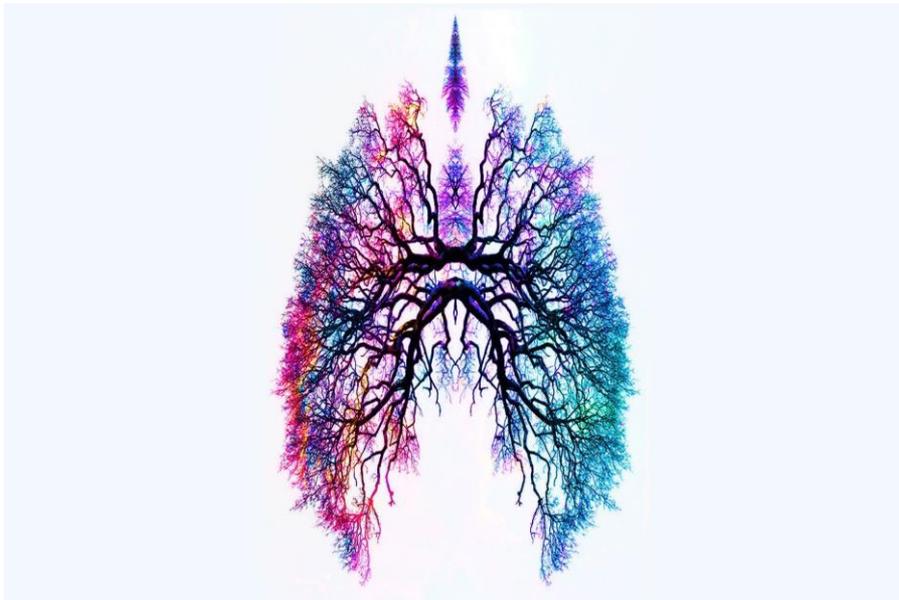
ferrara  
2017

**Em** SIMEU  
società italiana medicina  
d'emergenza-urgenza

# RESPIRAZIONE

Processo globale che coinvolge il Sistema Respiratorio e quello Circolatorio con lo scopo di fornire  $O_2$  ai tessuti e rimuovere il prodotto del metabolismo cellulare ( $CO_2$ ) dal sangue venoso misto attraverso:

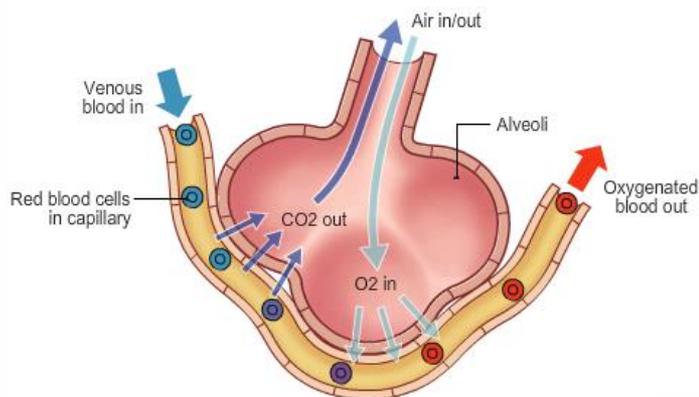
- SCAMBI GASSOSI: determinano ossigenazione
- VENTILAZIONE: determina eliminazione di  $CO_2$



# INSUFFICIENZA RESPIRATORIA

Condizione fisiopatologica caratterizzata da **INADEGUATA** assunzione di ossigeno ed eliminazione di anidride carbonica cellulare e tissutale con conseguente **incapacità dell'attività metabolica** che si rifletterà sui vari organi e tessuti

Può essere causata da un'alterazione che si realizza a livello di uno o più organi che partecipano al complesso meccanismo della respirazione



Livello	Sistema coinvolto
Movimento dei gas dall'ambiente all'interno dei polmoni	Sistema respiratorio
Scambio dei gas intrapolmonare con il sangue venoso misto	Sistema respiratorio, <b>sistema cardio/circolatorio</b>
Trasporto dei gas da e verso i tessuti	<b>Sistema cardio/vascolare</b> , sangue
Scambio dei gas a livello tissutale e utilizzo dell'ossigeno	Sangue, metabolismo cellulare

# EMOGASANALISI

Sintomi e segni clinici non sufficienti per la diagnosi: indispensabile la misurazione delle **PRESSIONI PARZIALI** dei gas nel sangue arterioso: **EMOGASANALISI**

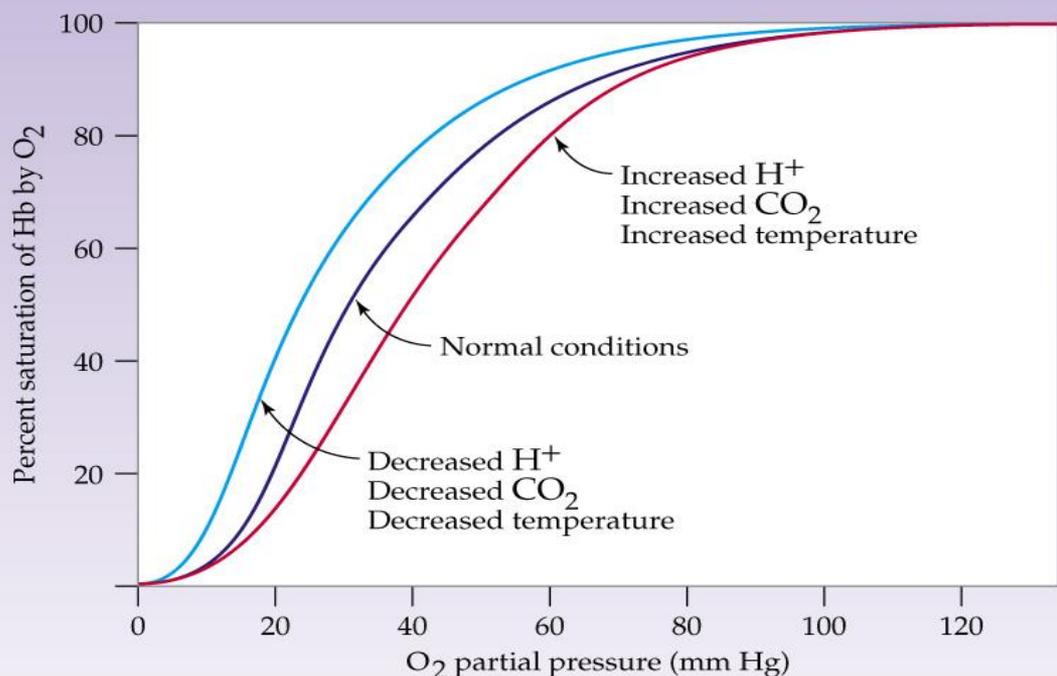
*Definita dalla **IPOSSIEMIA**: valori di  $PaO_2 < 60$  mmHg in aria ambiente, accompagnata o meno da **IPERCAPNIA**: valori di  $PaCO_2 > 45$  mmHg*

$PaO_2 < 60$ mmHg	IPOSSIEMIA
$PaCO_2 > 45$ mmHg	IPERCAPNIA
$PH < 7.35$	ACIDOSI RESPIRATORIA

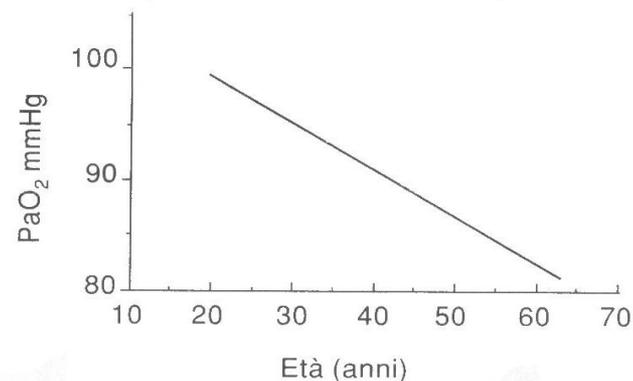


# CURVA DI DISSOCIAZIONE Hb

Il valore della PaO<sub>2</sub> è scelto in quanto punto critico sotto il quale la curva diventa più ripida e nella quale riduzioni anche modeste della PaO<sub>2</sub> si traducono in cadute marcate della saturazione ossiemoglobinica



Considerare inoltre: variazioni PaO<sub>2</sub> con l'ETA', variabile TEMPO, MODALITA' DI INSORGENZA



PaCO<sub>2</sub>: limiti di variabilità interindividuale più ristretti

# CLASSIFICAZIONI

In base alla MODALITA' DI INSORGENZA:

1. **LATENTE:** messa in evidenza con lo sforzo
2. **MANIFESTA** o **CONCLAMATA:** presente a riposo

In base ai TEMPI DI COMPARSA e DI EVOLUZIONE:

- a. **ACUTA:** tempi brevi, severa entità
- b. **CRONICA:** tempi lenti, minore severità
- c. **CRONICA RIACUTIZZATA:** aumento rapido  $\text{CO}_2$  che sovrasta il compenso. Una volta risolta la riacutizzazione, si ripristina il quadro cronico



Sia l'Acuta che la Cronica possono essere IPOSSIEMICHE o IPOSSIEMICHE ed IPERCAPNICHE  
Qualora nel quadro di IR ACUTA si determini IPERCAPNIA, questa si accompagna sempre ad una  
**ACIDOSI SCOMPENSATA** (compenso renale più lento: IR cronica)

ACUTA	CRONICA
$\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$	$\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$
$\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$	$\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$
$\text{Ph} < 7.35$	$\text{Ph} > 7.35$

# CLASSIFICAZIONI

In base alle CARATTERISTICHE:

PaO<sub>2</sub>

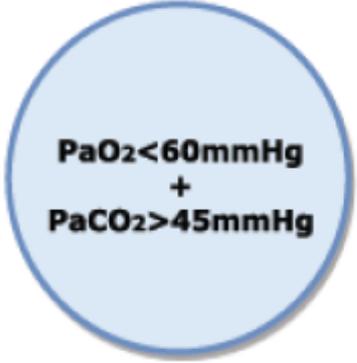
PaCO<sub>2</sub>

PaCO<sub>2</sub>

PaO<sub>2</sub>

PaO<sub>2</sub>

PaCO<sub>2</sub>

PARZIALE IPOSSIEMICA TIPO 1	GLOBALE IPOSSIEMICA - IPERCAPNICA TIPO 2
 <p>PaO<sub>2</sub> &lt; 60mmHg</p>	 <p>PaO<sub>2</sub> &lt; 60mmHg + PaCO<sub>2</sub> &gt; 45mmHg</p>

PaCO<sub>2</sub>

PaO<sub>2</sub>



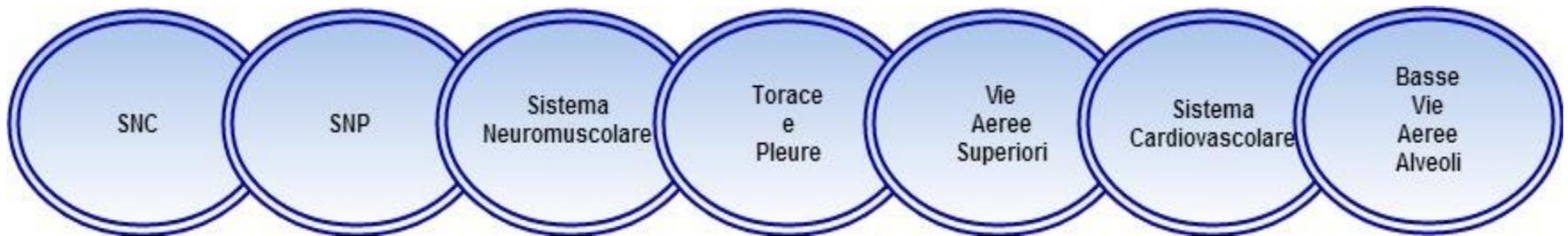
PaO<sub>2</sub>

# FISIOPATOLOGIA

L'approccio fisiopatologico considera tutto l'Apparato Respiratorio come formato da due grosse componenti:

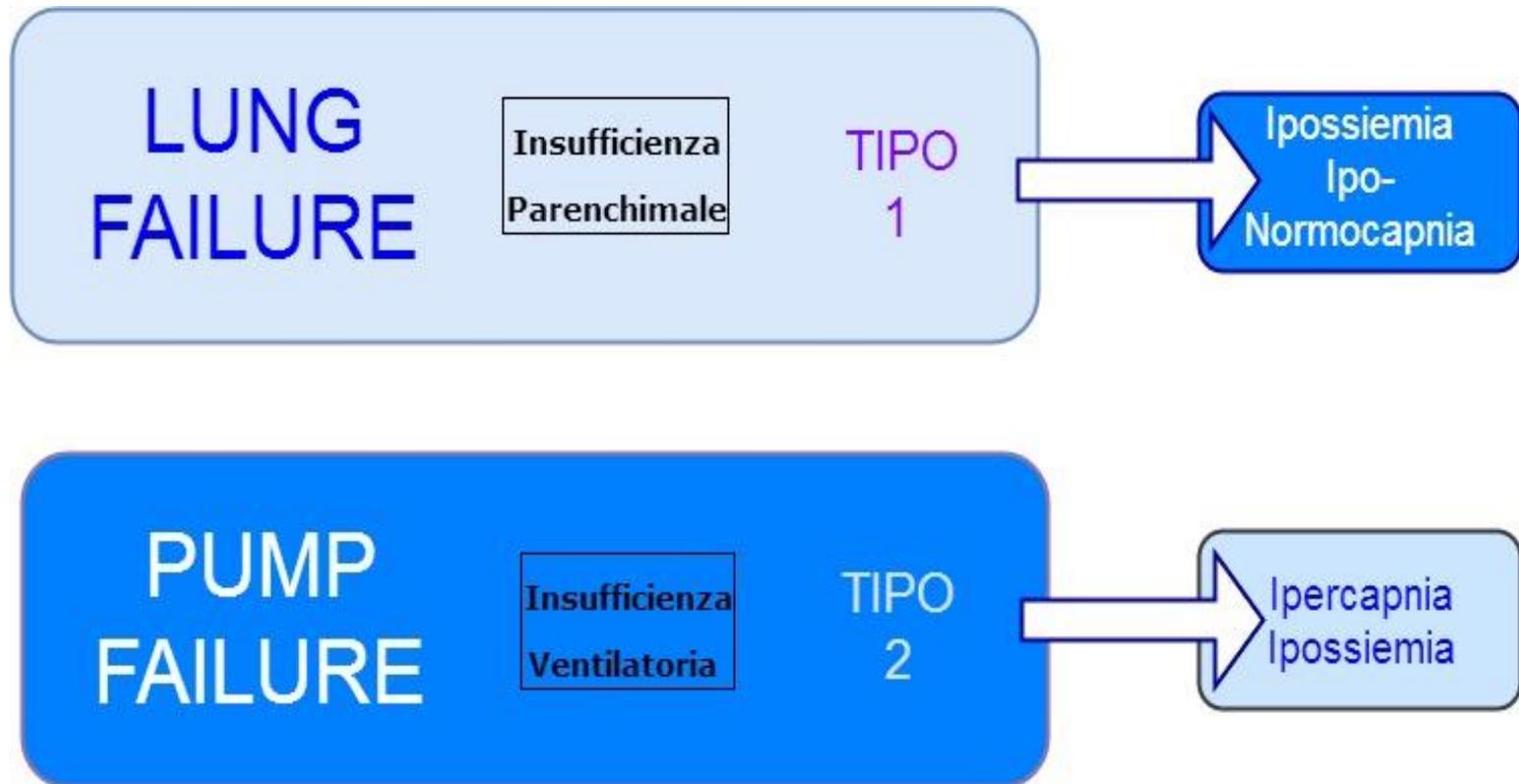
1. **POLMONI:** organo dello Scambio Gassoso
2. **POMPA VENTILATORIA:** SNC, SNP, Gabbia Toracica, Muscoli Respiratori

L'Insufficienza Respiratoria può essere causata da un problema che intervenga in qualsiasi punto della catena degli eventi anatomico-funzionali che consentono la Respirazione (scambio dei gas e ventilazione)



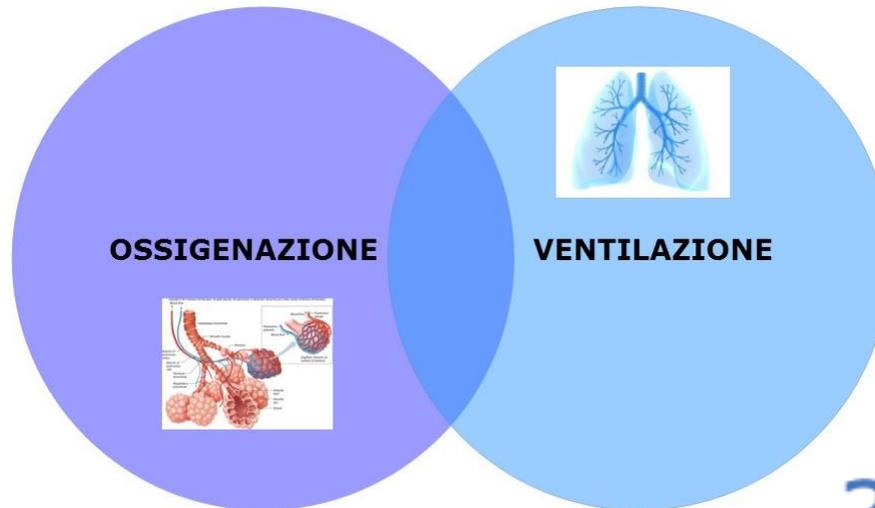
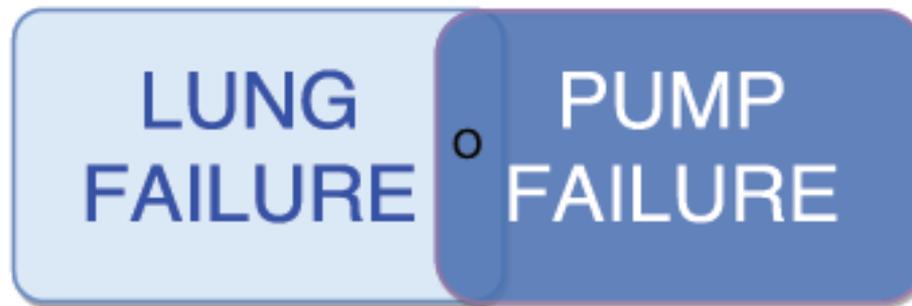
# LUNG E PUMP FAILURE

In base ai meccanismi fisiopatologici che la causano, l'Insufficienza Respiratoria viene divisa ulteriormente in:



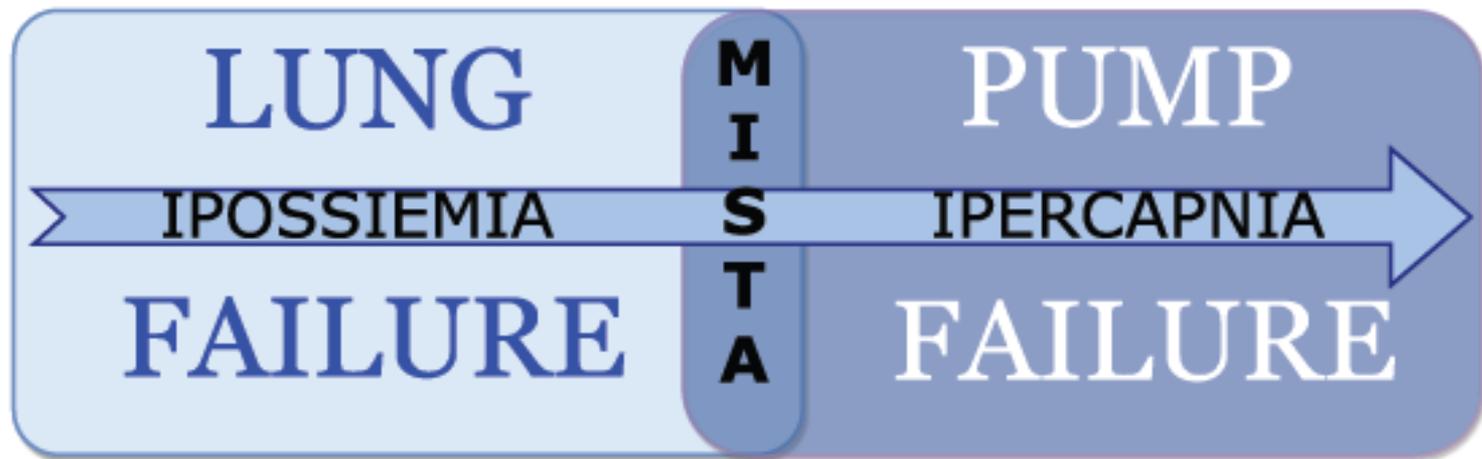
# DI COSA PARLIAMO?

L'approccio del Medico D'urgenza all'insufficienza respiratoria deve essere volto al chiedersi:



# FORMA MISTA

I due quadri sono strettamente connessi e possono evolvere l'uno nell'altro, presentando una FORMA MISTA: ciò che definisce gli elementi principali che hanno concorso a determinarla saranno l'anamnesi e l'evolutiveità del quadro clinico



INSULTO INIZIALE → POLMONE → IPOSSIEMIA → IPOCAPNIA

INSULTO INIZIALE → POMPA V. → IPERCAPNIA → IPOSSIEMIA

# MECCANISMI FISIOPATOLOGICI

**IPOSSIEMIA:** può manifestarsi in caso di inalazione di miscele gassose ipossiche o di respirazione in ambiente ipobarico, ma più frequentemente la patogenesi della riduzione della pressione di ossigeno ematica può ricondursi a 4 possibili meccanismi



# MECCANISMI FISIOPATOLOGICI

**IPERCAPNIA:** i meccanismi che causano o contribuiscono al suo instaurarsi sono:

PaCO<sub>2</sub>

PaCO<sub>2</sub>

PaCO<sub>2</sub>

PaCO<sub>2</sub>

PaCO<sub>2</sub>

PaCO<sub>2</sub>

PaCO<sub>2</sub>

PaCO<sub>2</sub>

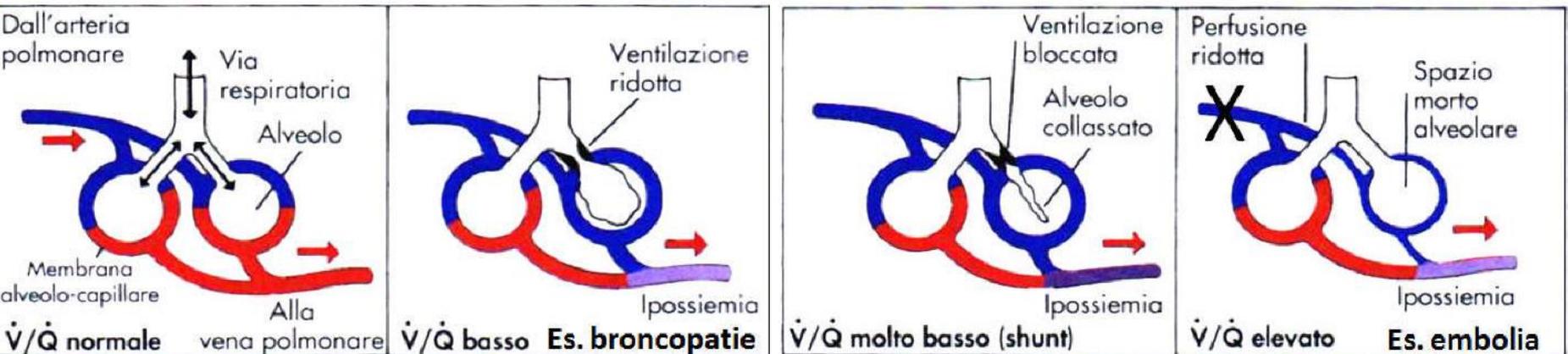
PaCO<sub>2</sub>



# ALTERAZIONE $V_A/Q$

Nel soggetto normale in posizione eretta, il rapporto **decrece** dall'apice verso la base: nella patologia si ha una **ingravescente e progressiva disorganizzazione** di questo profilo

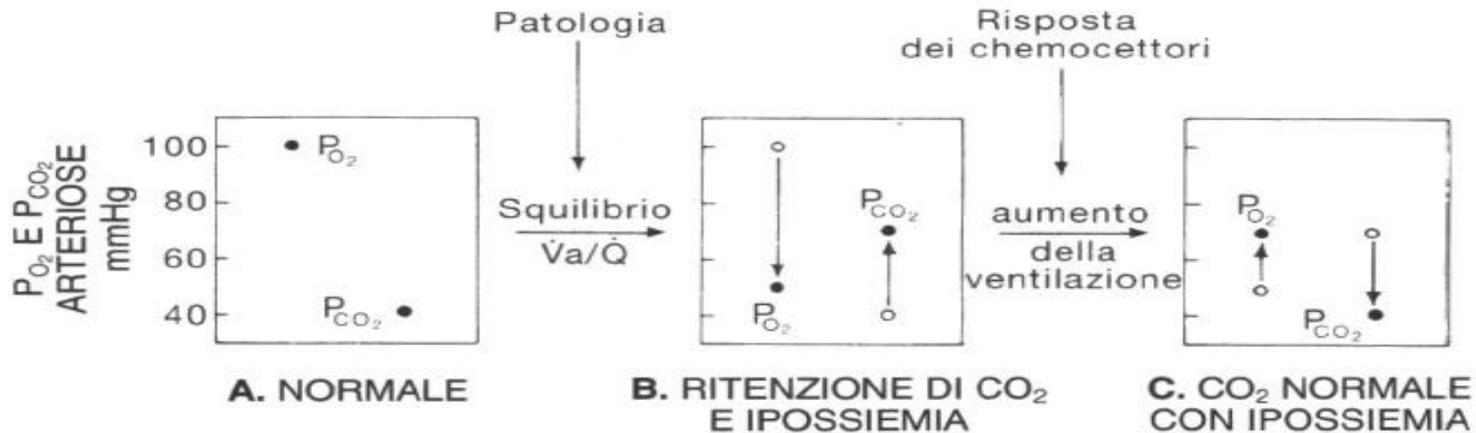
La **disuniformità di distribuzione del rapporto** costituisce il meccanismo dell'**ipossiemia**



# ALTERAZIONE $V_A/Q$ E $CO_2$

L'alterazione del rapporto determina IPOSSIEMIA e ritenzione di  $CO_2$   
I Casi di alterazione del rapporto con NORMOCAPNIA son dovuti alla risposta **COMPENSATORIA**: lo stimolo dei chemocettori determina un incremento della ventilazione alveolare sufficiente al mantenimento della normocapnia

Meccanismo responsabile di ipossiemia nelle *patologie croniche ostruttive, interstiziopatie, patologie vascolari (embolia polmonare, edema polmonare)*



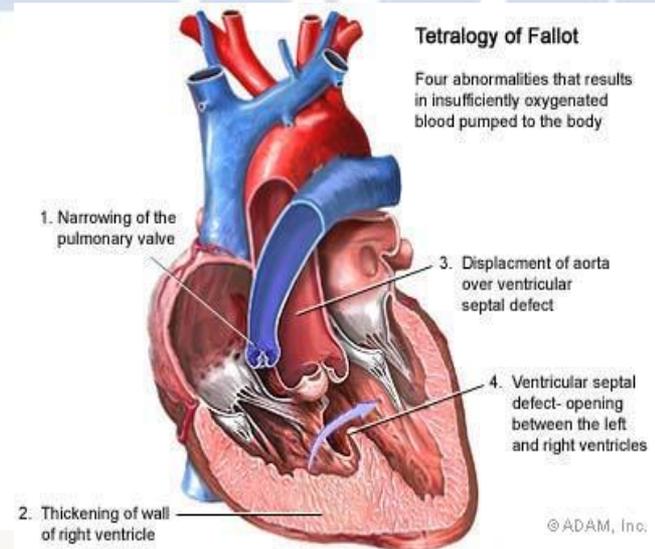
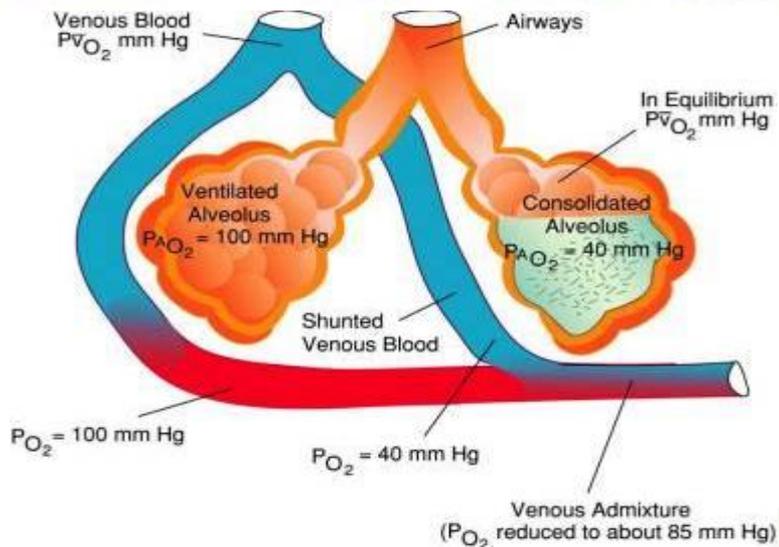
# SHUNT

Condizione estrema della riduzione del rapporto  $V_A/Q$ : il sangue attraversa capillari polmonari a contatto con alveoli non ventilati: sangue venoso immesso nella circolazione arteriosa

**SHUNT INTRAPOLMONARI:** *consolidamento polmonitico, Sdr distress respiratorio, fistole artero-venose*

**SHUNT EXTRAPOLMONARI:** *cardiopatie con shunt destro-sinistro*

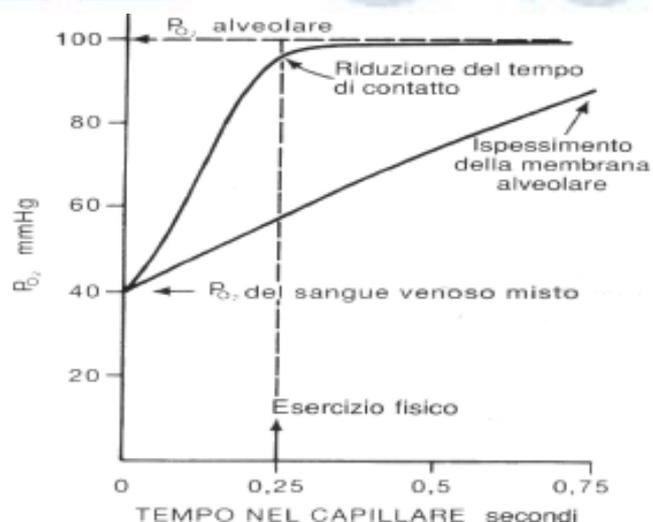
Anche qui la ventilazione tende ad aumentare fino a normalizzare la  $PaCO_2$  ma non la  $PaO_2$



# ALTERAZIONE DIFFUSIONE A-C O<sub>2</sub>

Conseguono a patologie che modificano le proprietà di diffusione della membrana alveolo-capillare: in caso di **ISPESSIMENTO**, il tempo a disposizione del sangue nel transito attraverso il capillare polmonare diventa insufficiente a consentire l'equilibrio tra la propria tensione di ossigeno con quella alveolare

Nelle *Patologie Interstiziali* la membrana ispessita **RALLENTA** la diffusione, contribuendo all'instaurarsi dell'ipossiemia



Tra le cause: **PATOLOGIE INTERSTIZIALI:**  
*polmonite interstiziale, fibrosi polmonare idiopatica, sarcoidosi, pneumoconiosi, connettiviti, vasculiti*

# IPOVENTILAZIONE ALVEOLARE

Tra i meccanismi patogenetici che causano l'ipossiemia l'**IPOVENTILAZIONE** causa anche **IPERCAPNIA**

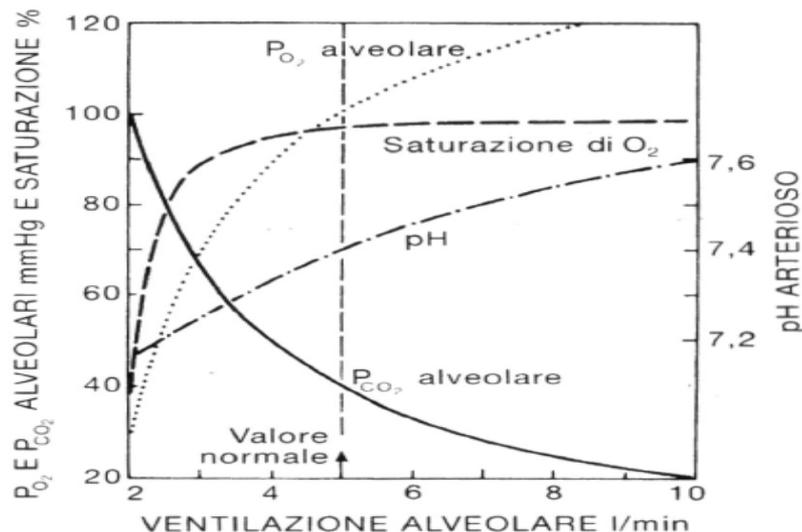
Diminuzione del volume di aria inspirata che arriva agli alveoli nell'unità di tempo

**IPERCAPNIA**: si associa sempre ad una proporzionale diminuzione di  $P_{aO_2}$ , in rapporto al valore del quoziente respiratorio (R)

La  $P_{aO_2}$  è in rapporto con la pressione alveolare di Ossigeno ( $P_{AO_2}$ ) e questa è influenzata dalla  $P_{aCO_2}$ , secondo l'equazione dell'ARIA

**ALVEOLARE**:  $P_{AO_2} = P_{iO_2} - P_{aCO_2}/R$

$P_{aCO_2}$  inversamente proporzionale alla ventilazione alveolare

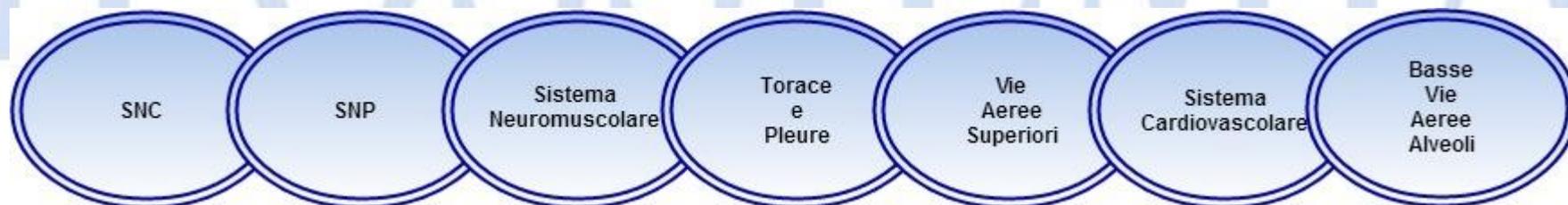


# IPOVENTILAZIONE ALVEOLARE

Cause INTRAPOLMONARI o della GABBIA TORACICA: l'ipoventilazione tende ad instaurarsi quando il lavoro polmonare, per eccessivo aumento delle resistenze polmonari al flusso o alterazione della meccanica toracopolmonare, diventa molto dispendioso per i muscoli respiratori: **FATICA** ed **ESAURIMENTO FUNZIONALE**

In corso di **MALATTIE POLMONARI**: l'ipoventilazione alveolare si instaura su un terreno già caratterizzato da alterazione dei rapporti  $V_A/Q$

Cause **EXTRAPOLMONARI**: l'ipoventilazione può essere l'unica causa di ipossiemia

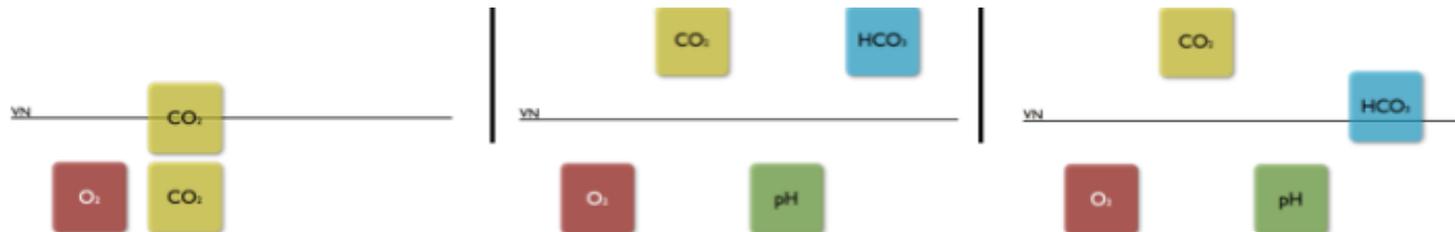
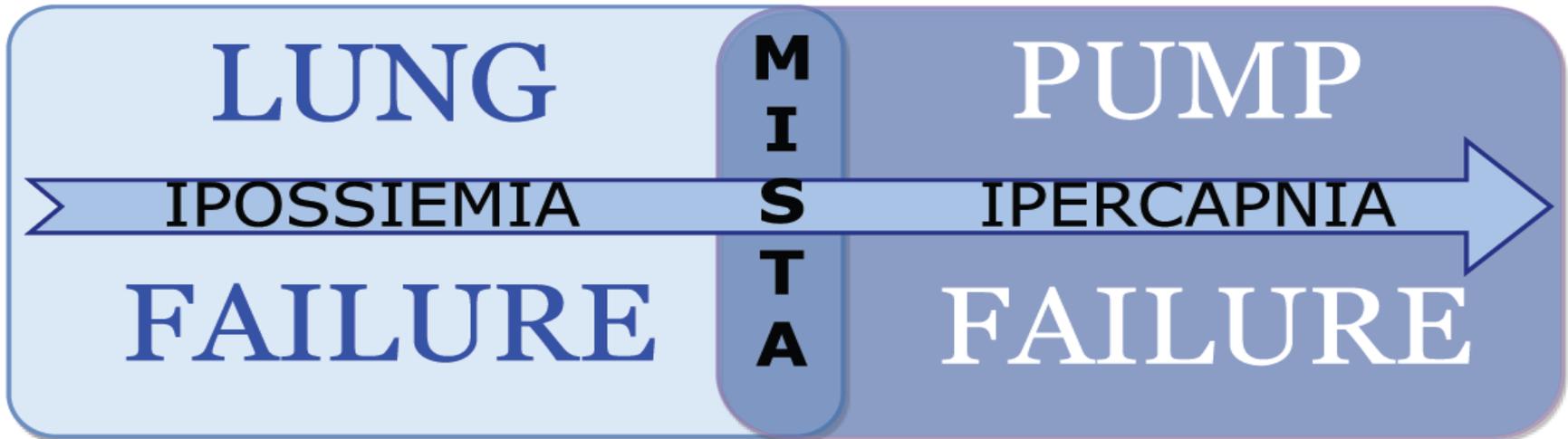


# EZIOLOGIA

EPA cardiogeno  
 Focolaio broncopneumonic  
 Crisi asmatica  
 Embolia Polmonare  
 Contusione polmonare  
 ALI/ARDS

BPCO RIACUTIZZATA  
 (in fase ipercapnica stabile)  
 che va incontro a  
 riacutizzazione flogistica  
 (Focolaio broncopneumonic)

Depressione acuta della Pompa  
 Ventilatoria  
 (SNC, SNP, muscolatura)





Grazie per  
l'attenzione