



XVIII Convegno Nazionale Geriatrico
"Dottore Angelico" - "San Raffaele Cassino"

**L' Insufficienza Respiratoria
Cronica Riacutizzata**

Antonello Tripodi

Cassino 12 giugno 2015

La seconda causa di ricovero ospedaliero in Medicina

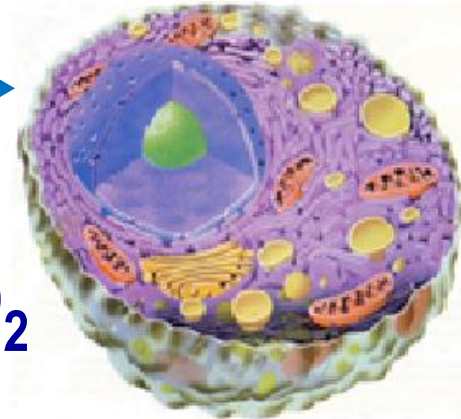
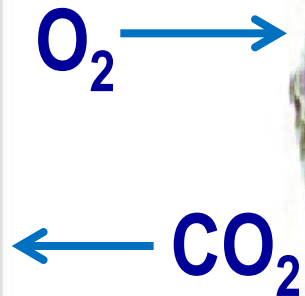
Graduatoria dei primi dieci DRG erogati in Regime ordinario per Acuti. Anno 2010

RANGO	DRG			DIMISSIONI	
				NUMERO	%
1	373	M	Parto vaginale senza diagnosi complicanti	323.412	4,4
2	127	M	Insufficienza cardiaca e shock	206.573	2,8
3	371	C	Parto cesareo senza CC	196.393	2,7
4	544	C	Sostituzione di articolazioni maggiori o reimpianto degli arti inferiori	138.655	1,9
5	359	C	Interventi su utero e annessi non per neoplasie maligne senza CC	115.810	1,6
6	087	M	Edema polmonare e insufficienza respiratoria	111.700	1,5
7	014	M	Emorragia intracranica o infarto cerebrale	92.584	1,3
8	430	M	Psicosi	89.563	1,2
9	410	M	Chemioterapia non associata a diagnosi secondaria di leucemia acuta	83.083	1,1
10	183	M	Esofagite, gastroenterite e miscellanea di malattie dell'apparato digerente, età > 17 anni senza CC	81.047	1,1

Insufficienza Respiratoria

E' quella condizione in cui l'apparato respiratorio non è più in grado di assolvere a due importanti funzioni:

- Il trasporto di una quantità adeguata di *ossigeno* nel sangue arterioso
- La rimozione di una corrispondente quantità di *anidride carbonica* dal sangue venoso.



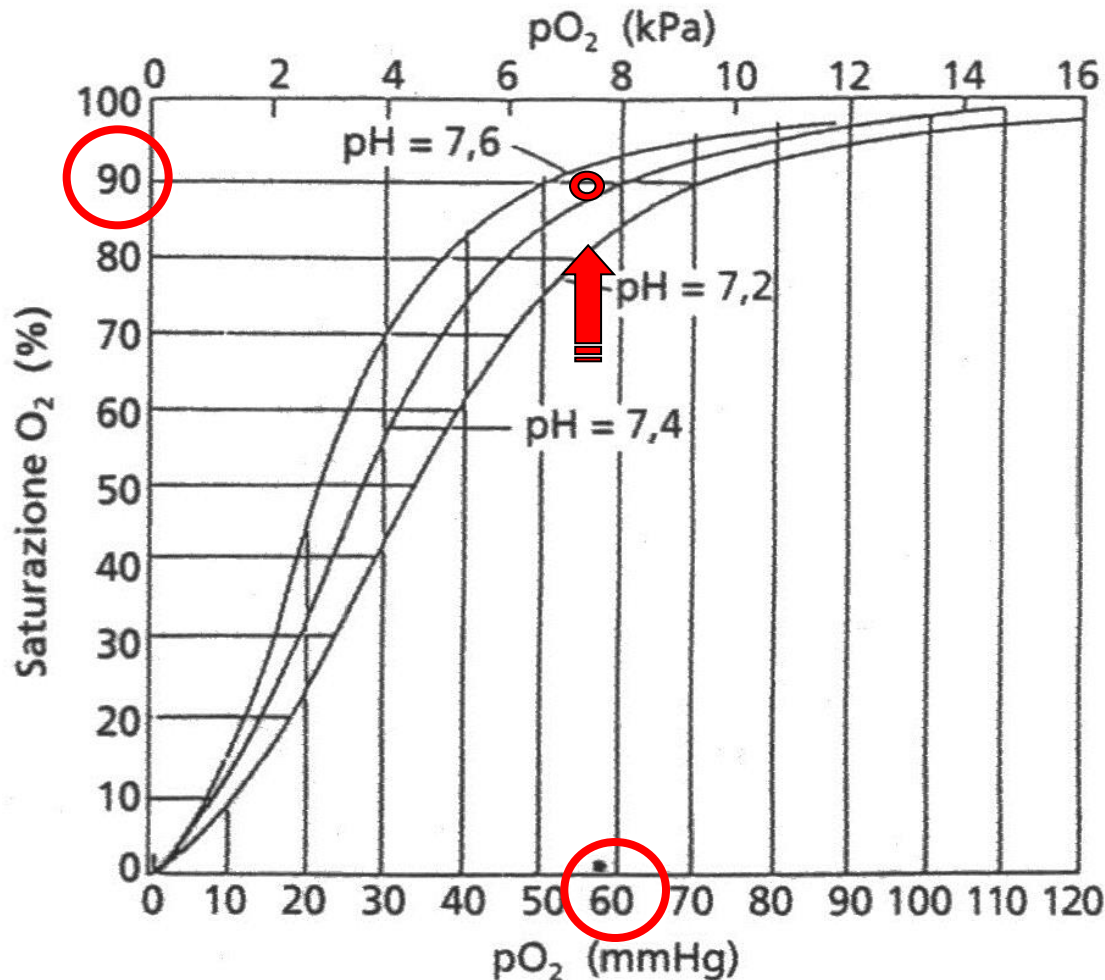
Diagnosi

La diagnosi di insufficienza respiratoria *non è una diagnosi solo clinica*, ma richiede sempre la misurazione della pressione parziale dei gas nel sangue arterioso.

Pertanto la diagnosi di insufficienza respiratoria deve essere effettuata mediante *l'emogasanalisi*

CRITERI EMOGASANALITICI DI I.R.	
$\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$	IPOSSIEMIA
$\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$	IPERCAPNIA
$\text{pH} < 7.35$	ACIDOSI RESPIRATORIA

Curva della saturazione ossiemoglobinica



Il valore della PaO₂ è stato scelto perché è il punto critico sotto il quale la curva diventa più ripida e piccoli cambiamenti di PaO₂ sono associati a grandi variazioni nella saturazione dell' Hb.

Lo scambio di O₂ e CO₂ segue vie diverse

-Lo scambio di O₂

è funzione della Superficie alveolare

Patol. con compromissione della superficie alveolare:

- EPA, ARDS, Polmonite

-Lo scambio di CO₂

è funzione della Ventilazione alveolare

Patol. con compromissione della ventilazione alveolare:

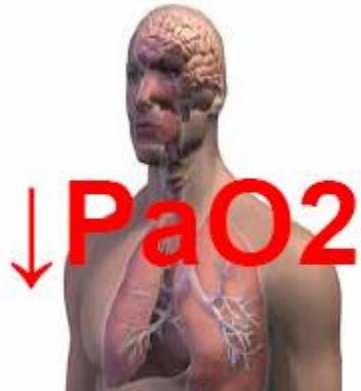
- Alterazioni motorie del complesso neuro-toraco-diaframmatico. BPCO.

Fisiopatologia dell' I.R.

INSUFFICIENZA POLMONARE
(IRA PARENCHIMALE)

↓Pa O₂
↓
↓Pa CO₂

polmone organo di scambio



respirazione

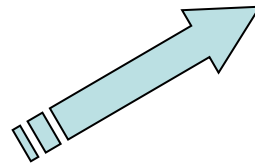
INSUFFICIENZA DI POMPA
(IRA VENTILATORIA)

↑Pa CO₂
↓
↓Pa O₂

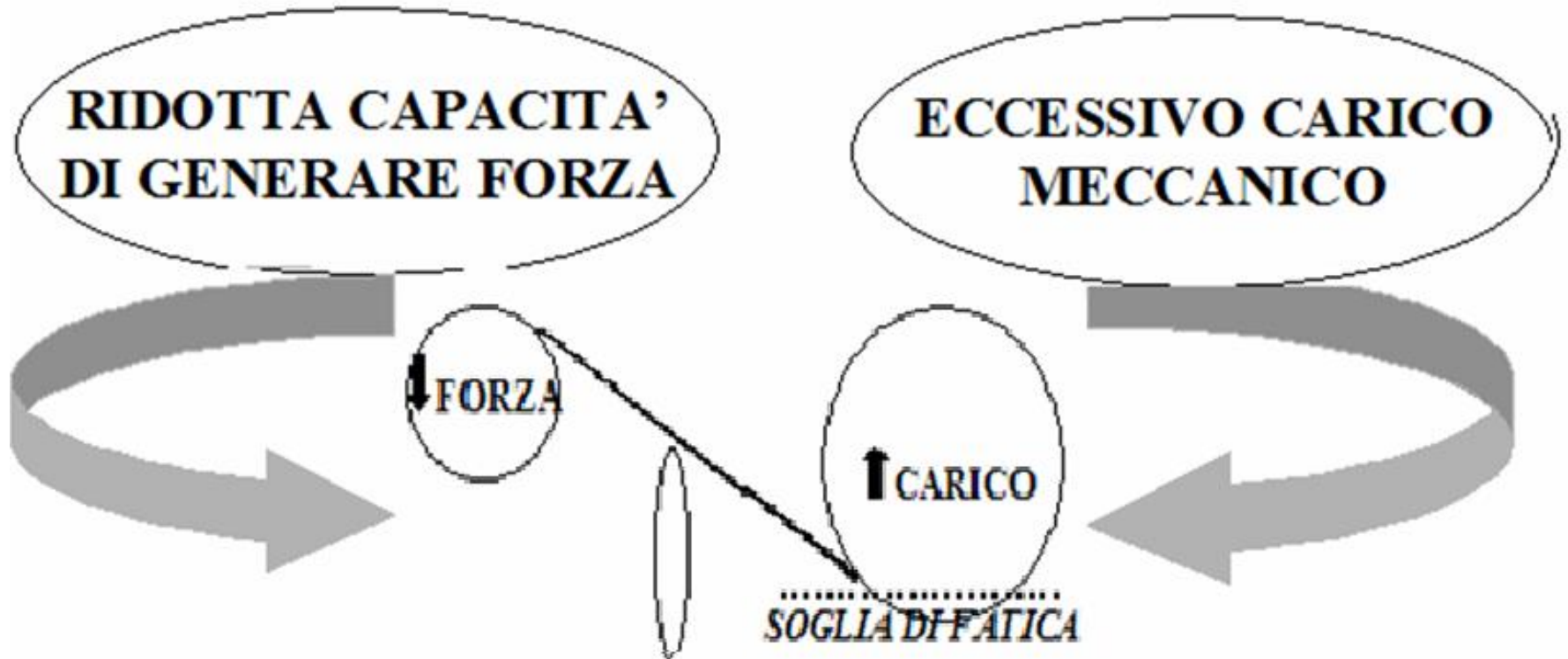
polmone come mantice



POMPA



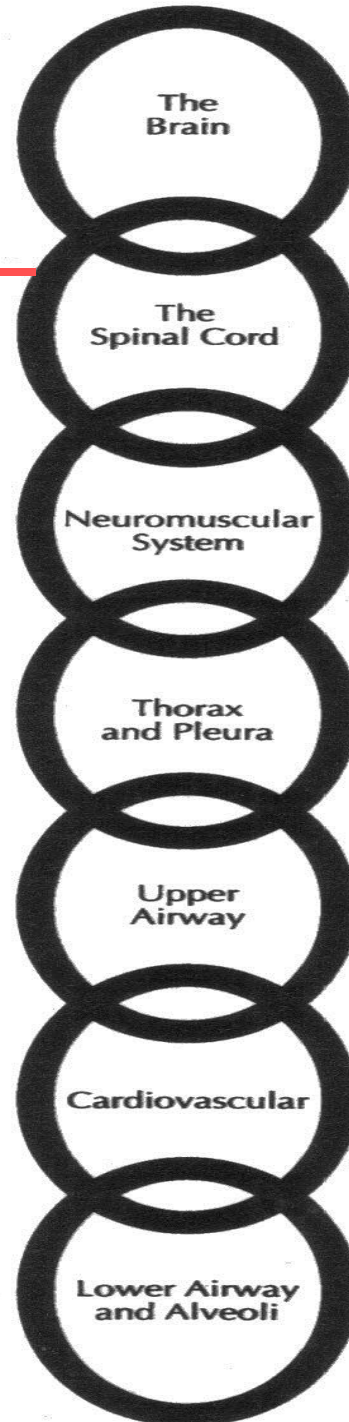
Fatica muscolare



Il termine "deficit di pompa" è associato al concetto di "Fatica muscolare" (incapacità del muscolo a sviluppare forza o velocità di contrazione in seguito ad aumentato carico di lavoro, reversibile con il riposo).

Cause di I.R.

L' IR può essere causata da un danno che intervenga a livello di qualsiasi anello della catena.



Cause di insufficienza respiratoria cronica

Fibrosi polm. primitiva
Pneumoconiosi
Interstiziopatie
Enfisema polm. primitivo
Ipertensione polm.primitiva

BPCO (*ipercapnia cronica*)
M.neuromuscolari degenerative
(*SLA, distrofie muscolari*)
Malformazioni gabbia toracica

**LUNG
FAILURE**

**PUMP
FAILURE**

Cause di riacutizzazione di insufficienza respiratoria cronica

EPA cardiogeno
Focolaio broncopneumonico
Crisi asmatica
Embolia polmonare
Contusione polmonare
ALI/ARDS

BPCO RIACUTIZZATA
(in fase ipercapnica stabile)
che va incontro ad una
riacutizzazione flogistica
(Focolaio broncopneumonico)

Depressione acuta
della pompa ventilatoria
(SNC, SNP, muscolatura)

LUNG

IPOSSIEMIA

FAILURE

IRA MISTA

PUMP

IPERCAPNIA

FAILURE

I.R. Cronica Riaccutizzata

- Si ha quando, in un paziente con IR cronica, interviene un aumento rapido della PaCO_2 , che non riesce ad essere compensato dai meccanismi renali già cronicamente impegnati, tale da determinare una *diminuzione del pH.*
- ❑ $\text{PaO}_2 < 55\text{-}60\text{mmHg}$
 - ❑ $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$
 - ❑ $\text{pH} < 7.35$

Sintomi e Segni Clinici

Non esistono *parametri clinici* che correlino in modo attendibile con la *gravità* della situazione clinica ed emogasanalitica. L'unico parametro di qualche rilievo è lo stato di coscienza.

E' INDISPENSABILE MONITORIZZARE L'EGA ARTRIOSA SPECIALMENTE SE IL PAZIENTE ASSUME OSSIGENO.

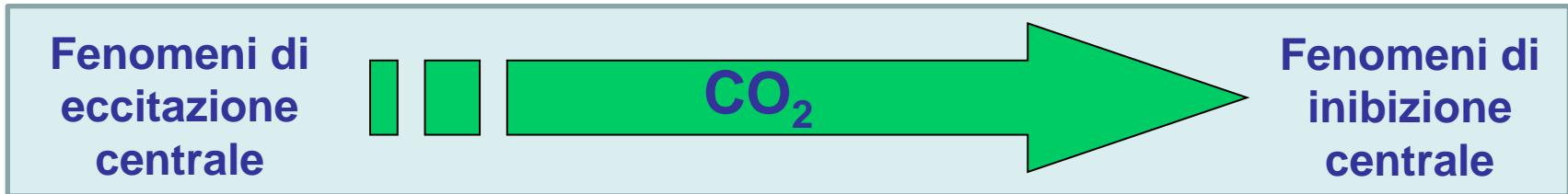
Il paziente con insufficienza respiratoria è ad alto rischio per :

- *Deterioramento della situazione respiratoria*
- *Aritmie cardiache*
- *Alterazioni dell'equilibrio acido-base e disionia*
- *Esaurimento dei muscoli respiratori*
- *Carbonarcosi o encefalopatia ipercapnica*
- *Arresto respiratorio.*

Ipossiemia: segni clinici

- Iperventilazione e dispnea
- Cianosi
- Sudorazione
- Conseguenze funzionali
 - **Circolo sistemico**: tachicardia e aumento della pressione arteriosa
 - **Circolo polmonare**: vasocostrizione arteriolare, rimodellamento se ipossia cronica
 - **Sistema nervoso centrale**: modificazioni del tono dell'umore, riduzione della memoria, cefalea, irritabilità, insonnia

Ipercapnia acuta: segni clinici



Sintomi neuropsichici

- movimenti involontari
- ipertono muscolare
- tremori grossolani (flapping)
- parestesie, acufeni

Emodinamici :

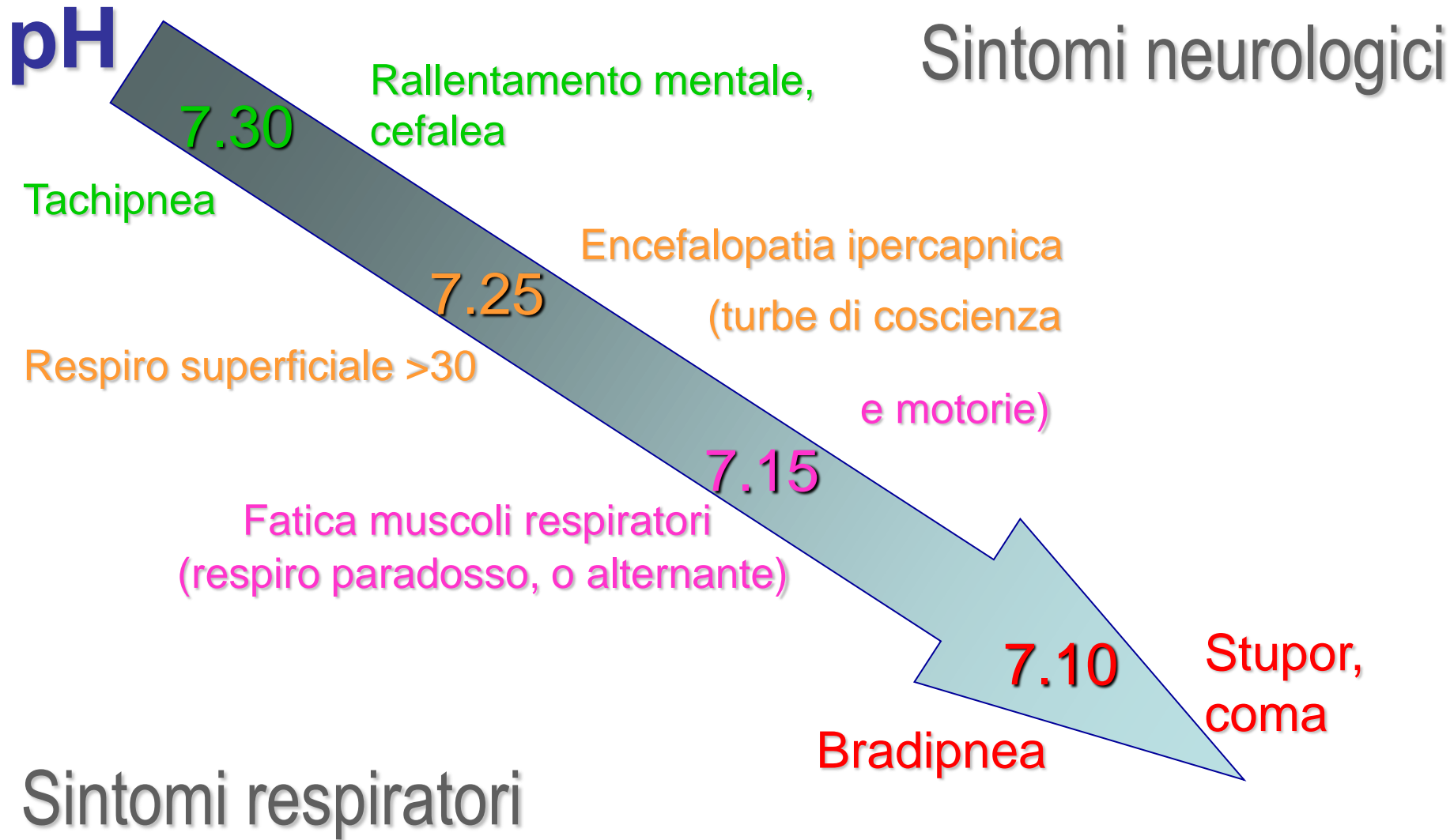
Vasocostrizione viscerale

Vasodilatazione cerebrale con

- cefalea frontale, al risveglio mattutino
- irritabilità
- insonnia
- nausea e vomito
(per ipertensione endocranica)

- Obnubilamento del sensorio
- Alterazioni della ritmicità del respiro
- “Cianosi calda” per effetto complessivo dell’ipossiemia e della vasodilatazione cutanea
- Progressiva depressione dello stato di coscienza (carbonarcosi) fino al coma

Progressione clinica dell' I.R.



Approccio al paziente

⇒ Intervento precoce sulle vie aeree in caso di grave deterioramento clinico

- Arresto respiratorio
- Dispnea grave
- Ipossiemia che non risponde all'O₂terapia
- Acidosi o ipercapnia grave
- Coma
- Shock

⇒ Ricerca i segni di gravità

- Disturbi della coscienza
- Bradipnea / Pause respiratorie
- Segni di compromissione emodinamica

⇒ Considera cause scatenanti

- Processo infettivo
- Scompenso ventricolo sinistro
- Pneumotorace

Approccio al paziente

⇒ Diagnosi differenziale

- *Riacutizzazione di BPCO ed Asma*
- *Scompenso cardiaco congestizio ed EPA*
- *Embolia polmonare*
- *Sindrome coronarica acuta*
- *Pneumotorace*
- *Polmonite*
- *Atelettasia polmonare*

⇒ Stabilizzazione di un paziente acuto

⇒ Impiego precoce della NIV quando indicato

⇒ Ricovero in area adeguata

Pulsossimetria



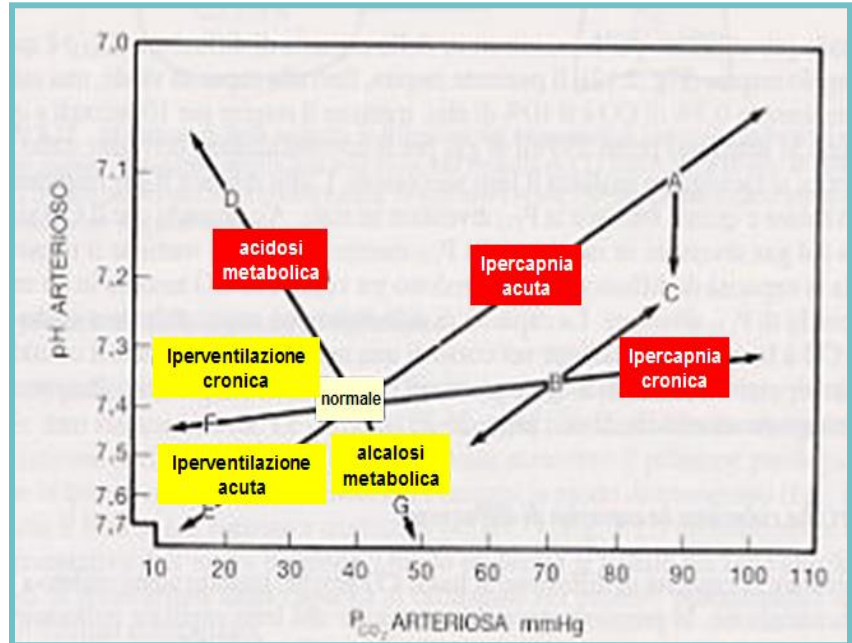
Limiti della pulsossimetria

Perdita del segnale o errori di lettura per:

- *Polso arterioso troppo piccolo*
- *Tremori*
- *Eccesso di luce*

**Una saturazione di ossigeno < 92%
impone l'esecuzione di emogasanalisi !**

Emogasanalisi Arteriosa

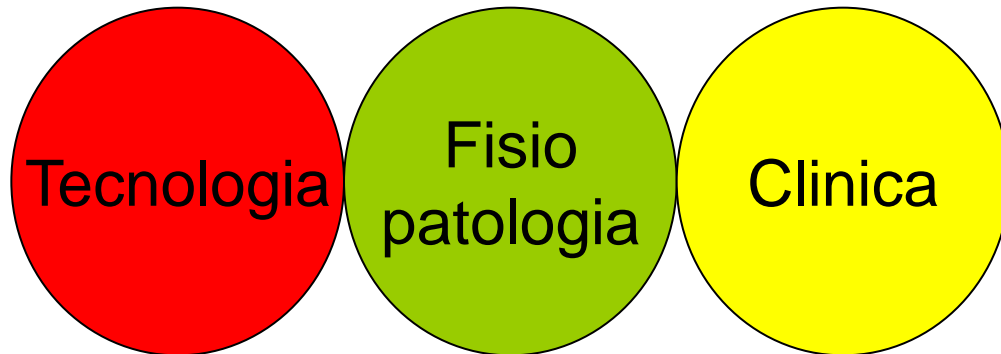


Informazioni derivanti da una emogasanalisi:

- *Scambio gassoso*
- *Ventilazione alveolare*
- *pH ed equilibrio acido-base*

Cosa ci si aspetta dall'EGA nel paziente con I.R.?

- “Oggettivazione” della IRA
- Emergenza vs urgenza
- Acuta vs Cronica
- Chiarimento eziologico
- Guida alla terapia



Efficienza degli Scambi Respiratori

Rapporto **P / F**
($P_a O_2 / F_i O_2$)

Pz. sano in aria ambiente :

$$95 / 0,21 = 452$$

*Una diminuzione di questo indice
è segno di deficit parenchimale (Lung Failure)*

- *Parametro validato dalla letteratura*
- *Molto utile nel monitoraggio della terapia*
- *Correla con l'effetto shunt intrapolmonare*

Com'è il P/F ?

PaO₂/FiO₂ ratio

il parametro attualmente più in uso

PaO₂ /21 x100

P/F

> 400

normale

P/F

< 250

sorveglianza

P/F

< 200
Shunt > 20%

Supporto
ventilatorio

Efficienza degli Scambi Respiratori

$$D A-a O_2 = P A O_2 - P a O_2$$

Il valore normale è grossolanamente: (età : 4) + 4

- VN in AA 10-15;

>20 indica deficit dello scambio, >40 deficit severo

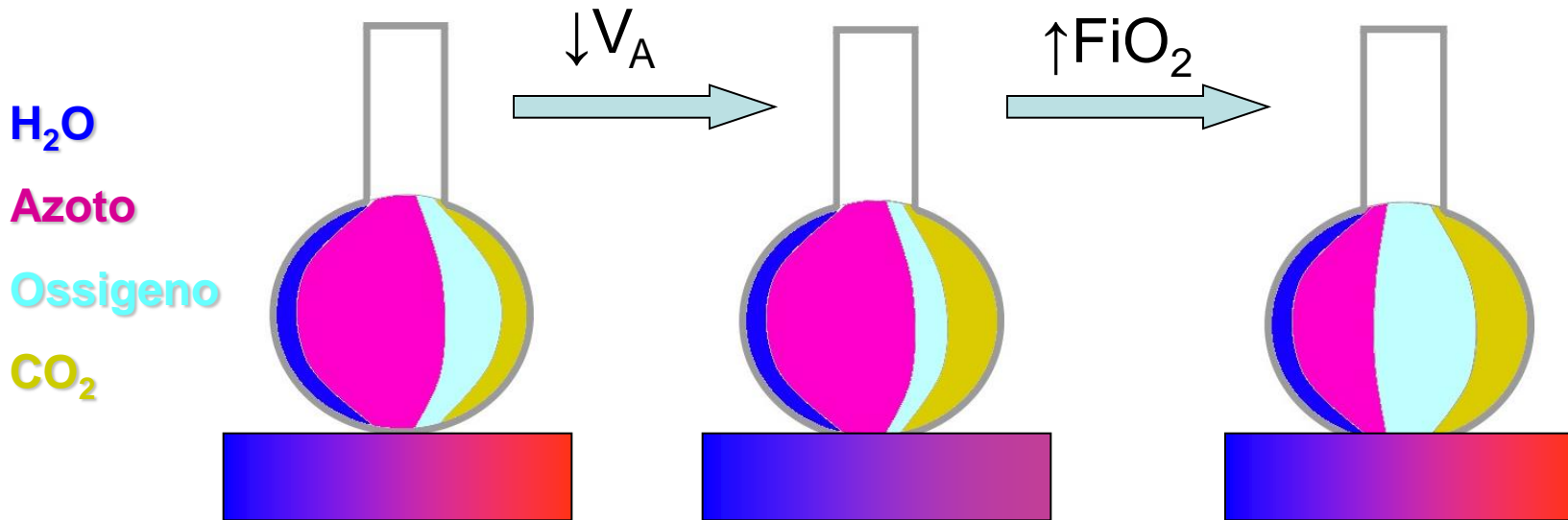
Rimane normale quando l' ipossiemia è dovuta essenzialmente ad ipoventilazione

Correla con :

- Shunt polmonare
- Alterazione V / Q

- Diffusione alveolo arteriosa
- Entità della gettata cardiaca

Ipoventilazione alveolare ed ipossia: efficacia dell'ossigenoterapia



**L'ossigenoterapia a bassi flussi risolve prontamente
l'ipossia da ipoventilazione alveolare**

**La non correzione impone la ricerca di altri problemi
(polmonite, EP,...)**

Ipossiemia e gradiente A/a normale

Correggibile con O₂

Ipossiemia e gradiente A/a alterato

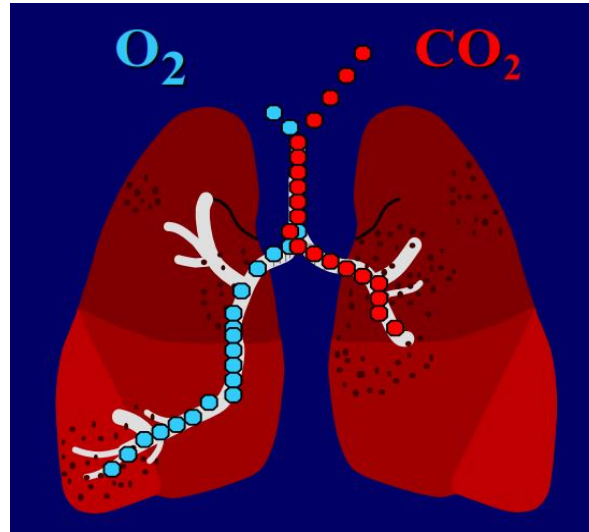
NON correggibile con O₂

Dov'è il problema?

Nel polmone:

↓ P / F

↑ DA - a O₂



Nella ventilazione:

↑ Pa CO₂

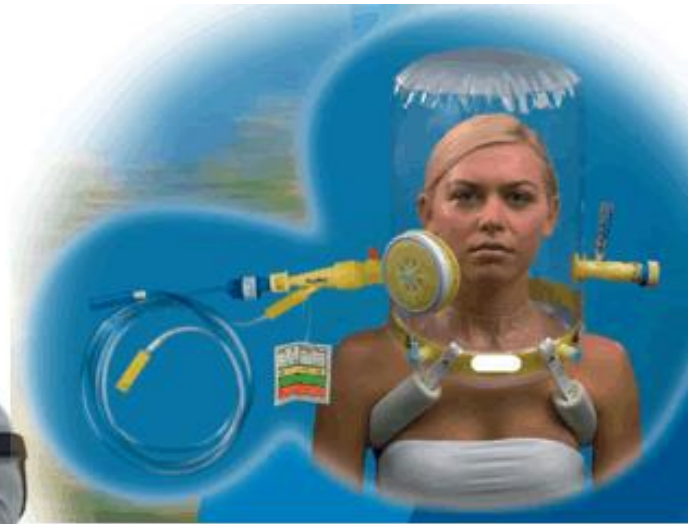
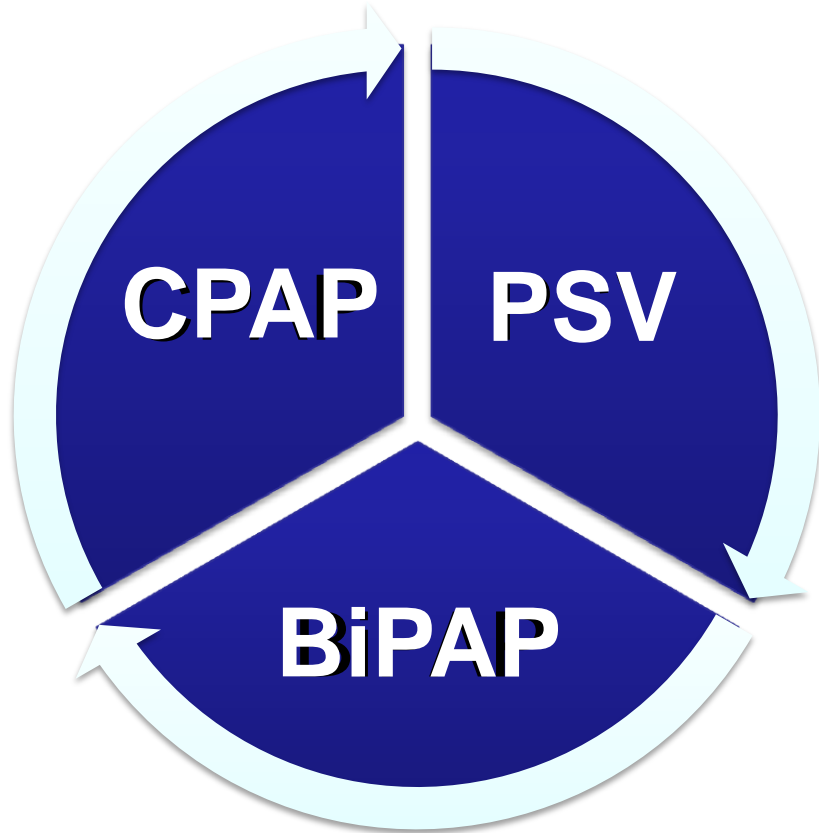
Obiettivi terapeutici

- *Il primo obiettivo è migliorare l'ossigenazione*
→ *l'ipossiemia in corso di IR è causa di morte*
- *Il secondo obiettivo è controllare la PaCO₂ e l'acidosi respiratoria*
- *Aumentare la ventilazione alveolare*
- *Riduzione delle secrezioni e del broncospasmo*
- *Trattamento delle infezioni e controllo della febbre*
- *Riduzione della fatica dei muscoli respiratori: ventilazione meccanica*
- *Trattamento della malattia di base*

Ossigenoterapia

- Va condotta per un numero adeguato di ore ($\geq 15-18$),
- Terapia fondamentale dell'insufficienza respiratoria cronica secondaria a BPCO nelle seguenti condizioni:
 - ✓ $PaO_2 < 55 \text{ mmHg}$ o $SaO_2 \leq 88\%$, non modificabile con altre terapie (indicazione assoluta);
 - ✓ PaO_2 compresa tra 55 e 59 mmHg (indicazione relativa), qualora sia associata a:
 - policitemia stabile ($Ht > 55\%$)
 - cuore polmonare cronico o ipertensione polmonare
 - edemi periferici da scompenso cardiaco destro.
- Controllo EGA :
per valori basali: sospendere 2 minuti erogazione O_2
per valutare effetto O_2 terapia: dopo 30 min di terapia.

Ventilazione Meccanica Non Invasiva



Ventilazione Meccanica Non Invasiva

- È indicata quando l'attività respiratoria spontanea del paziente non è più in grado di sostenere un'adeguata ventilazione alveolare
- È una tecnica di ventilazione che ***non prevede l'intubazione oro tracheale (IOT)***
- utilizza una interfaccia che copre il naso e la bocca, a tenuta e senza perdite aeree (maschera, casco)
- *ma può esitare in IOT*

Le evidenze dimostrano che la NIV, “in pz appropriatamente selezionati, migliora la **sopravvivenza**, aumenta il **confort** del paziente, diminuisce **il rischio della Ventilaz. Meccanica Invasiva** ed i **costi di ospedalizzazione**”

Quando iniziare la ventilazione non invasiva

- F.R. > 35/min
- SaO₂ < 88% in O₂terapia
- incremento improvviso della PaCO₂ >15-20 mmHg
- pH < 7,35 (>7,20)
- segni clinici di distress respiratorio
- rapporto PaO₂/FiO₂ < 200
- alterazioni del sensorio, coma escluso.

Un miglioramento del pH su valori > 7,30 a distanza di 2-5 ore dall'inizio della NIV possono essere considerati come fattori di successo, con valori predittivi pari al 92%.

Che cos'è la CPAP?

Continuous Positive Airway Pressure

- Applicazione di una *pressione positiva continua* nelle vie aeree ***IN TUTTE LE FASI DEL RESPIRO***;
- Modalità di ventilazione non invasiva (*non IOT*)
- Si applicano presidi esterni (*maschera, casco*)
- Paziente sveglio e collaborante in **VENTILAZIONE SPONTANEA**
- Lavoro respiratorio totalmente a carico del paziente.

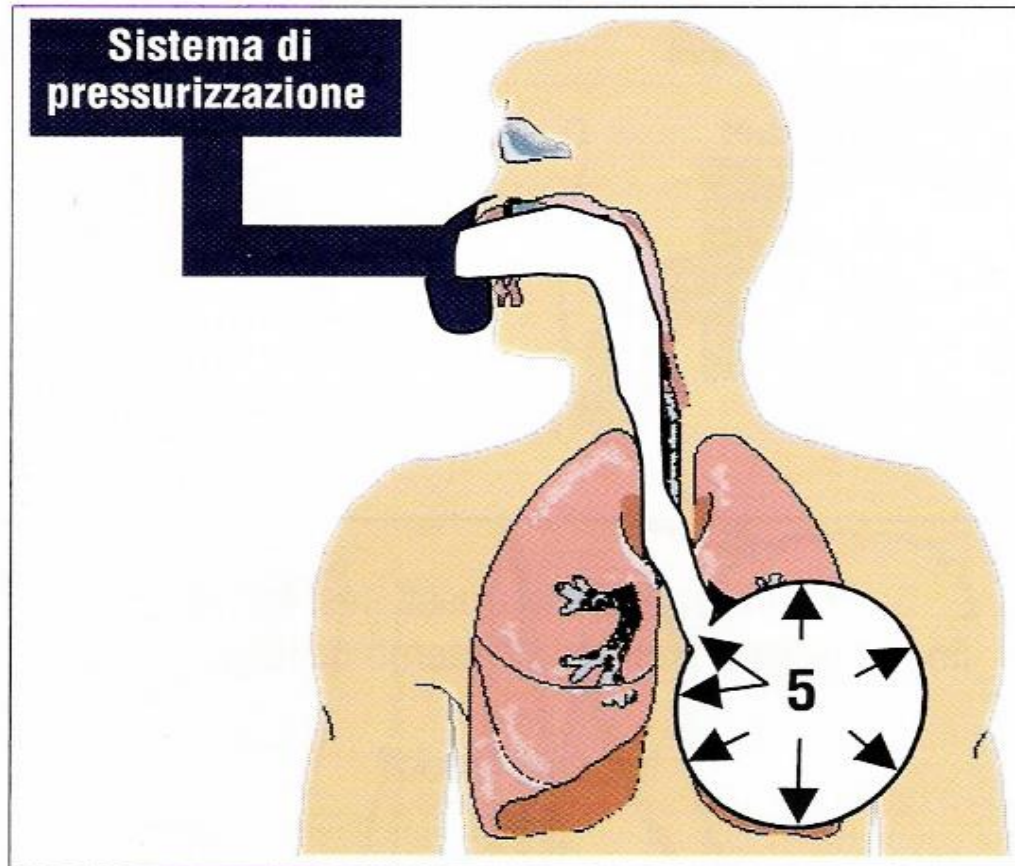
Obiettivi:

- 1. reclutare gli alveoli collassati*
- 2. diminuire lo sforzo inspiratorio*
- 3. migliorare la performance cardiaca*



Che cosa avviene durante la CPAP

in inspirazione e in espirazione

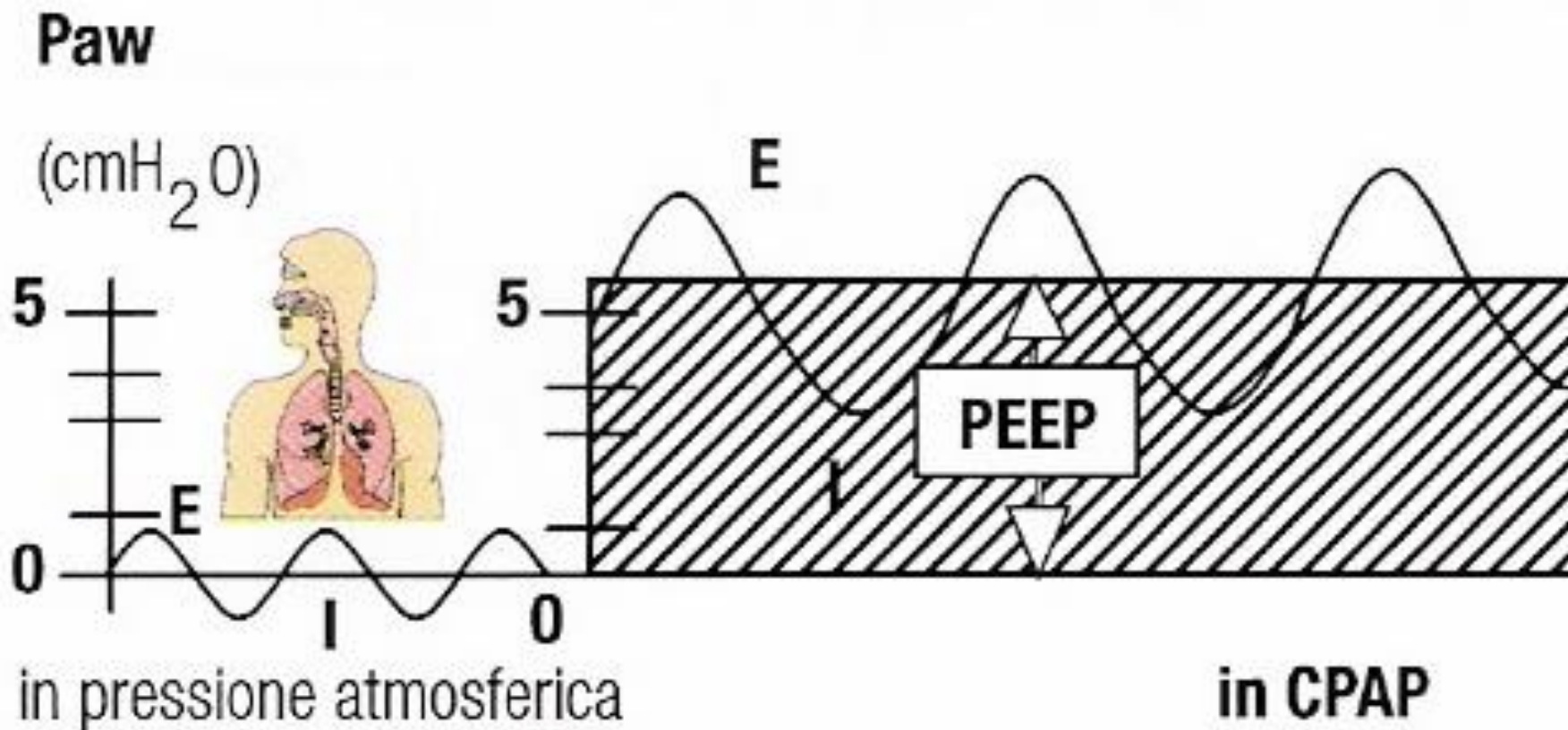


Nell'esempio in figura:

PEEP (o EPAP) = 5 cmH₂O

CPAP

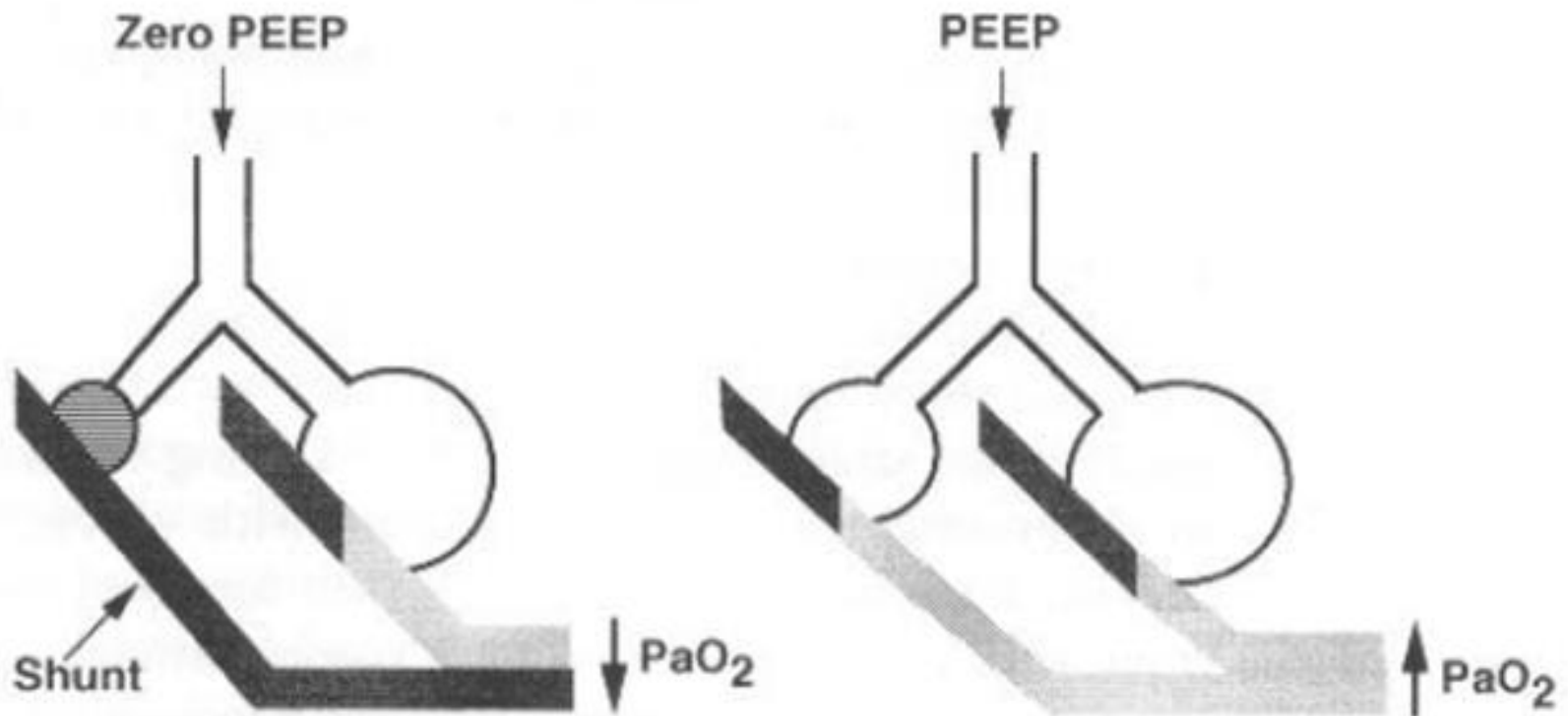
PEEP (Positive End Expiratory Pressure)



Perchè mantenere gli alveoli aperti?

Per garantire lo scambio respiratorio con il sangue

*L'obiettivo è permettere l'accoppiamento tra
Ventilazione e Perfusione*



Ventilazione a Supporto di Pressione

- Ogni atto respiratorio del paziente riceve un supporto pressorio inspiratorio e la pressione delle vie aeree è mantenuta costante a un livello stabilito dall'operatore.
- Modalità riservata a pazienti in respiro spontaneo in grado di attivare il ciclo del ventilatore.
- Ogni atto inspiratorio attiva un trigger che aziona il supporto pressorio prescelto che rimane fisso per tutta la fase inspiratoria.



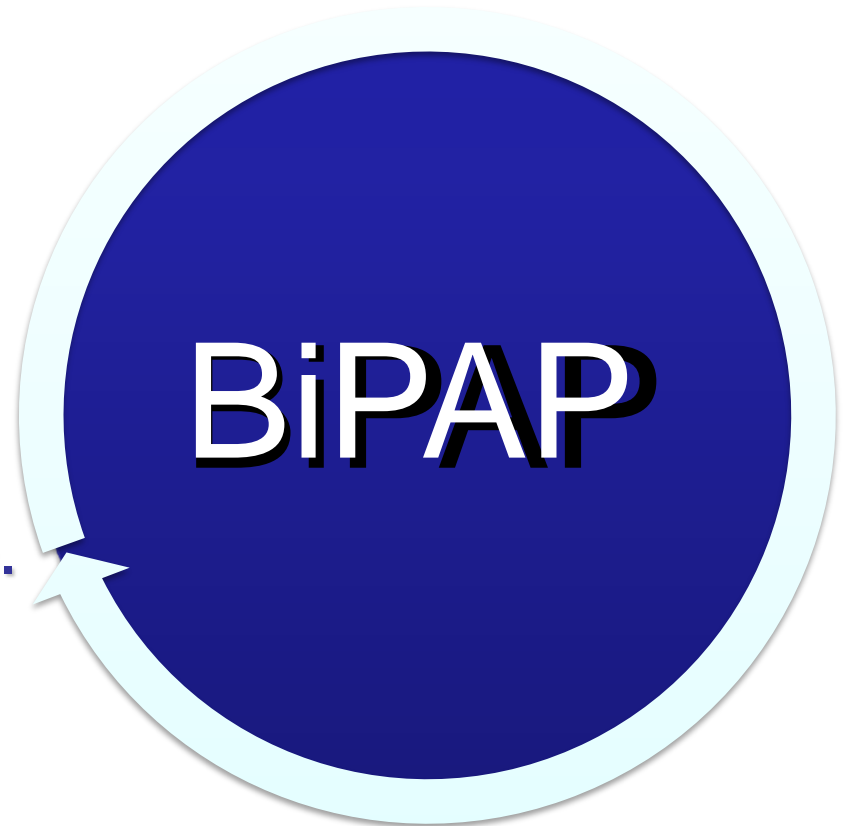
PSV

in inspirazione



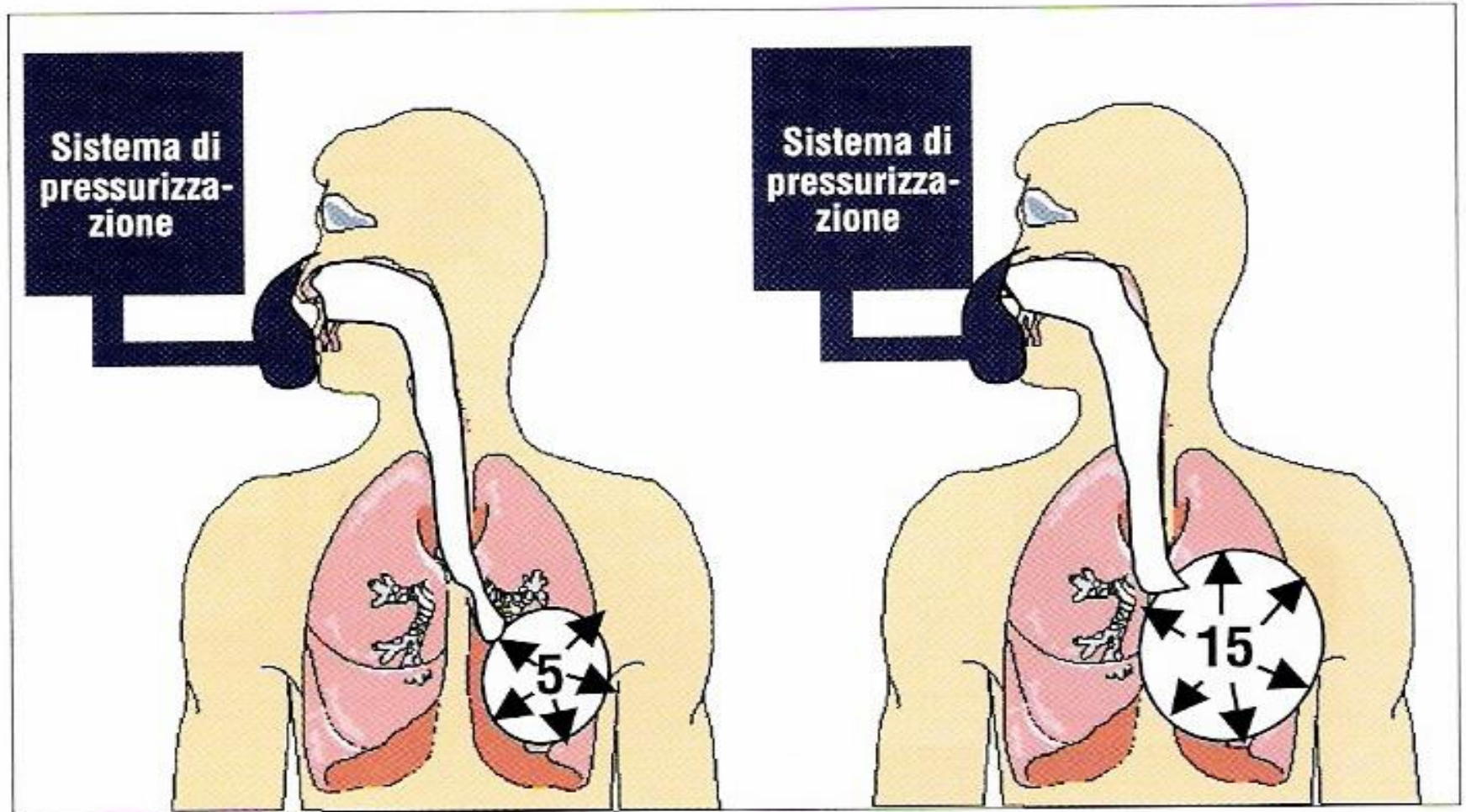
Modalità di ventilazione

Modalità vera e propria di ventilazione meccanica non invasiva .
Essa prevede *due livelli di pressione positiva*: una EPAP in espirazione e una IPAP in inspirazione.



in espirazione

in inspirazione



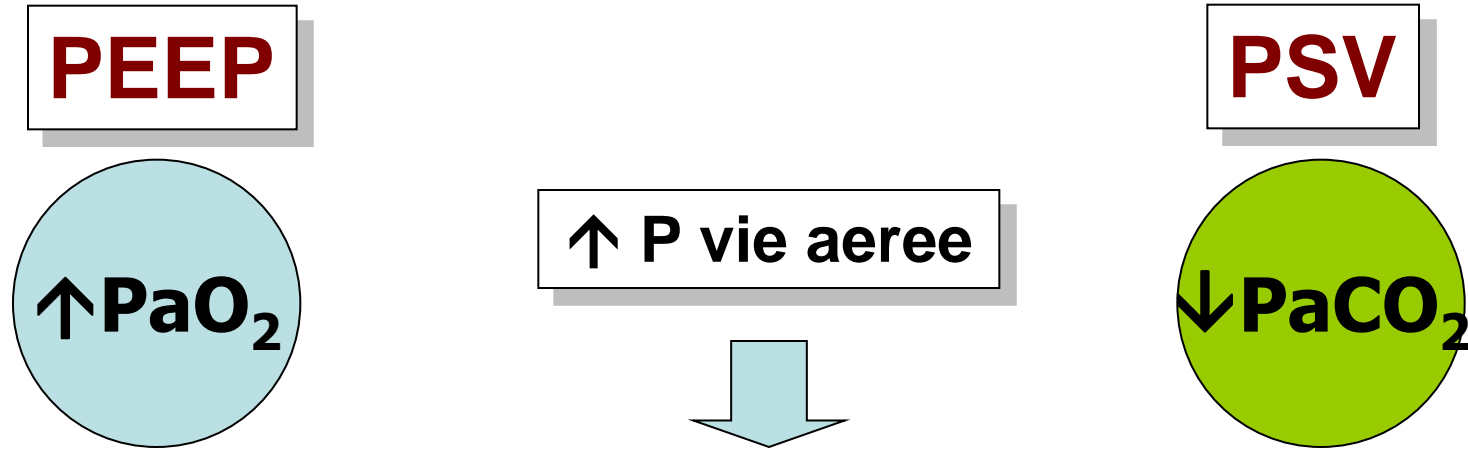
- nell'esempio:

PEEP (o EPAP) = 5 cmH₂O

PEEP (5) + **PS (10)** = **IPAP** (15 cmH₂O)

BiLEVEL

BiPAP



✓ sincronizza la dinamica torace-addome

(↑ Ventilazione; ↓ lavoro respiratorio)

✓ ↑ TV

(↑ Ventilazione)

✓ forza l'O₂ attraverso la membrana alveolare

Conclusioni

- La diagnosi di IR si basa inizialmente sul sospetto clinico ma deve essere confermata dall'emogasanalisi.
- La dispnea non è sempre correlata con il grado di ipossiemia.
- Le manifestazioni cliniche dell'IR si possono esprimere oltre che con segni e sintomi tipicamente «respiratori» anche con manifestazioni riferite ad altri apparati o sistemi.
- La terapia dell'I.R.Cr.Riac. prevede sia il trattamento della patologia di base che il mantenimento della funzione respiratoria come parametro vitale.
- L'utilizzo della NIV è raccomandata nei pz con I.R.Cr.Riac.
- Le metodiche di NIV devono entrare nel bagaglio culturale e professionale del medico