

INSUFFIENZA RESPIRATORIA

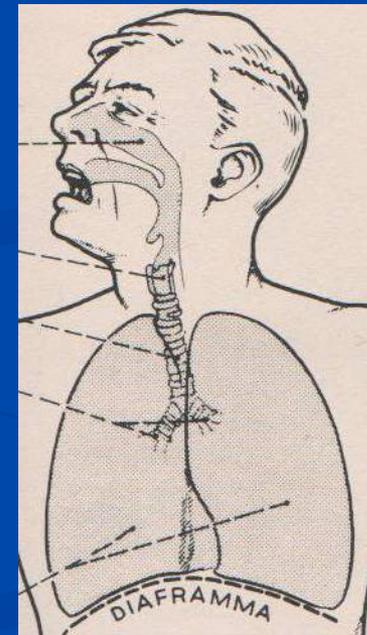
- EDEMA POLMONARE ACUTO -

Lo scopo della respirazione è di far arrivare
O₂ alle cellule e di espellere la CO₂.

O₂



CO₂



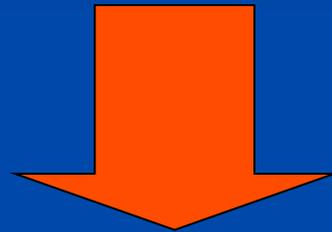
Il trasporto dei gas avviene attraverso
vari **distretti anatomici**:

- -laringe
- -trachea
- -bronchi
- -alveoli
- -interstizio
- -capillari
- -vasi sanguigni

Il trasporto dei gas avviene attraverso varie fasi:

- -passaggio gas nelle vie aeree
- -miscela intra-alveolare
- -diffusione alveolo-capillare
- -trasporto dei gas attraverso il sangue

Alterazione di una di queste fasi



Insufficienza Respiratoria

Tipi di dispnea

- **inspiratoria:** durata $>$ dell'inspirazione rispetto alla espirazione. Inspirazione è difficile e rumorosa. Si accompagna a “*tirage*” e “*cornage*”, tosse, disfonia o afonia. Lo stato di coscienza è precocemente compromesso. Legata a compressione o ostruzione delle vie aeree superiori.
- **espiratoria:** espirazione prolungata, rumorosa, con azione muscoli ausiliari. Rumori sibilanti e fischianti (spasmo). Tipica dell'asma.
- **mista:** sia ins- che espiratoria, si accompagna a rumori rantolanti. Presenti segni di scompenso (edemi declivi e turgore giugulari). Nei cardiopatici.
- **ortopnea:** facilitata dalla posizione seduta. Si riduce la congestione polmonare, migliora la motilità del diaframma e della muscolatura ausiliaria.
- **respiri patologici:** anormalità del numero e della profondità degli atti respiratori per intossicazione dei centri bulbari

Valutazione del respiro

Respiro di Biot (4 o 5 atti respiratori consecutivi separati da una breve apnea. Tipico in encefaliti, sindromi meningeae, tumori endocranici)

Respiro di Cheyne-Stokes (atti respiratori di profondità lentamente crescente e decrescente, alternati a pause di apnea. Tipico in scompenso cardiaco, coma uremico, overdose da oppiacei)

Respiro di Kussmaul (inspirazione profonda e rumorosa, breve apnea inspiratoria, espirazione gemente, pausa espiratoria prolungata. Tipico nel coma diabetico o uremico)

Dispnea

Clinica

Misurabile in scale: es. Medical Research Council (MRC), scala di Borg, BDI-TDI.

Scala MRC

- 0) Mi manca il fiato solo per sforzi intensi
- 1) Mi manca il fiato solo se corro in piano o se faccio salita leggera
- 2) Cammino più lentamente della gente della mia stessa età quando vado in piano oppure mi devo fermare per respirare quando cammino al mio passo piano.
- 3) Mi devo fermare per respirare dopo che ho camminato in piano per 100 metri o pochi minuti
- 4) Mi manca troppo il fiato per uscire di casa o mi manca il fiato quando mi vesto o mi spoglio

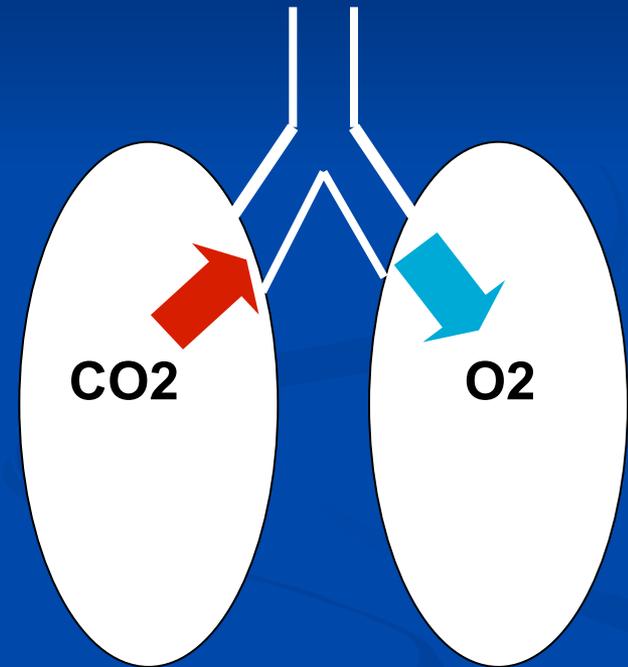
Dispnea

- Quando una dispnea è “minacciosa”, ossia pone un immediato rischio per la vita del paziente, l’organismo non è più capace di provvedere ad adeguati scambi di gas con l’esterno e, in tal caso, il concetto di dispnea coincide con quello di insufficienza respiratoria acuta.

Insufficienza respiratoria

definizione

“Si parla di insufficienza respiratoria (IR) quando il polmone non è in grado di procedere ad un’adeguata ossigenazione del sangue arterioso o non è in grado di prevenire la ritenzione di CO₂”



Insufficienza Respiratoria: diagnosi

Diagnosi di IR non clinica, ma basata sui risultati dell':

Emogasanalisi arteriosa

Insufficienza Respiratoria: classificazione

- IR di tipo I (non-ventilatoria o IR normo-capnica) caratterizzata da una ipossiemia con normali o ridotti livelli di PaCO₂
- IR di tipo II (ventilatoria o IR ipercapnica) caratterizzata da elevati livelli di PaCO₂ associati a vari gradi di ipossiemia.

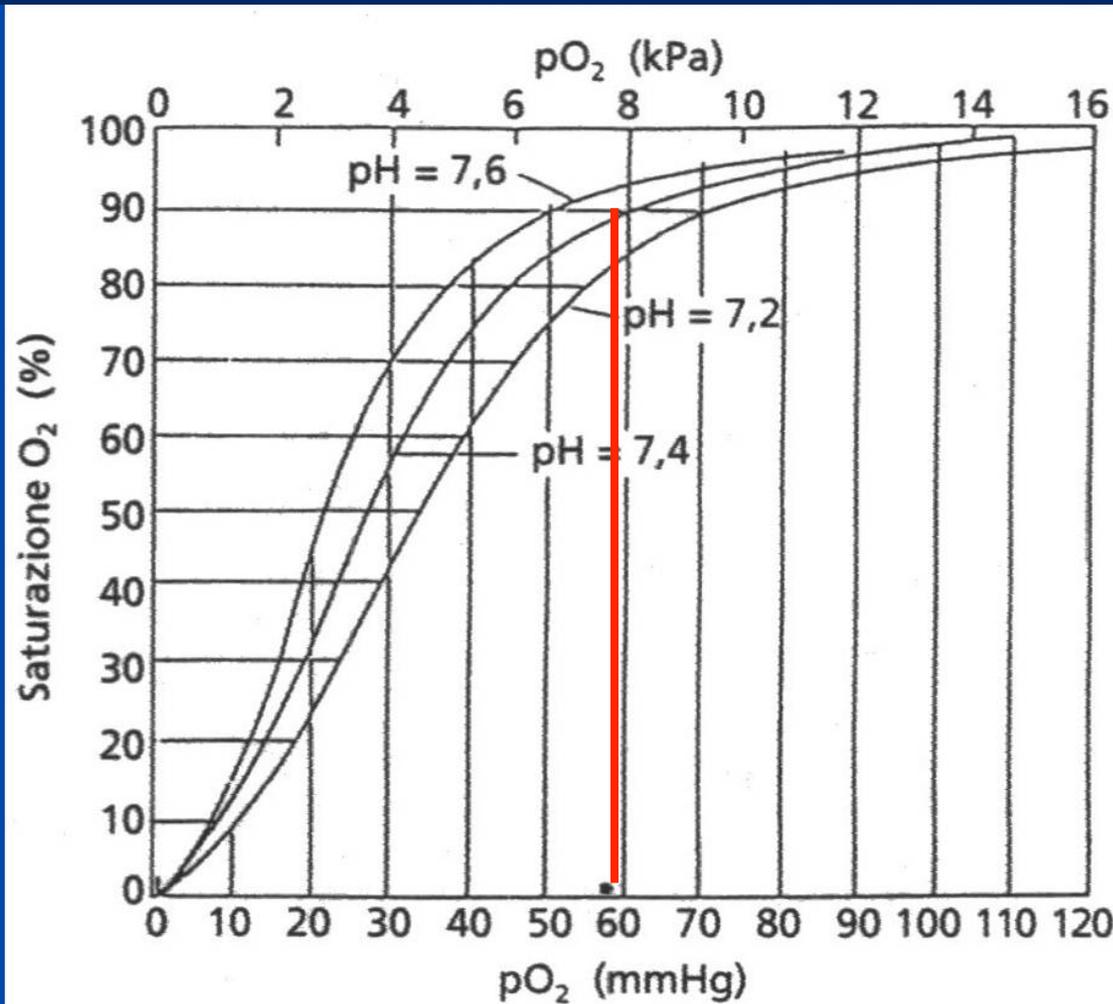
Ipossiemia

definizione

Nella pratica clinica, si definiscono diagnostici per IR valori di PaO₂ < 60 mmHg

La ragione di questa scelta si basa sulle caratteristiche della curva di dissociazione dell'ossiemoglobina

Curva della saturazione ossiemoglobinica



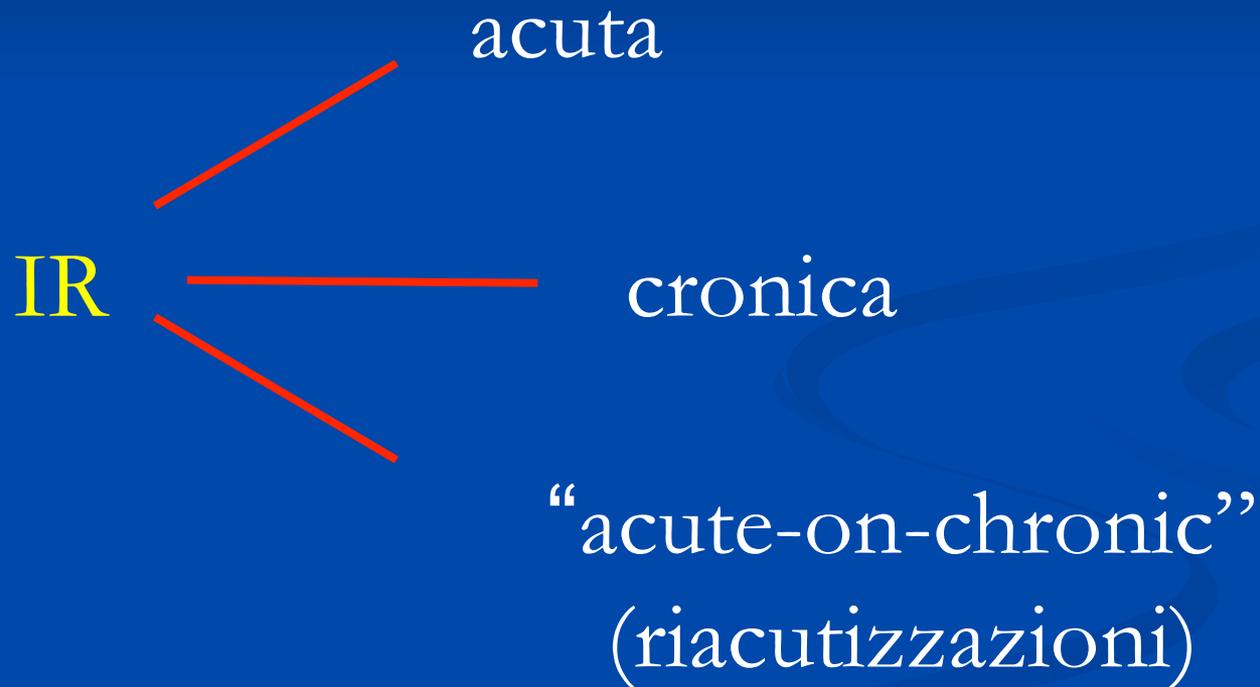
Il valore della PaO_2 di 60 mmHg è il **punto critico** sotto il quale la curva diventa più ripida e piccoli cambiamenti di PaO_2 sono associati ad **ampie variazioni** nella saturazione dell' Hb.

Ipercapnia: definizione

- La variabilità della PaCO₂ nei soggetti normali è limitata
- La condizione di ipercapnia è definita da un livello di PaCO₂ >45-50 mmHg

Insufficienza respiratoria

modalità di insorgenza



Insufficienza Respiratoria:

classificazione modalità insorgenza

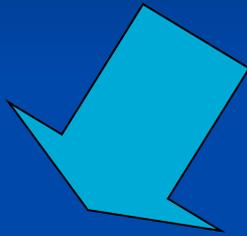
■ IR acuta

- compromissione della funzione respiratoria in un periodo temporale molto breve e spesso di entità grave

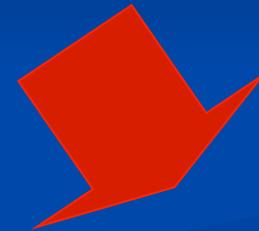
■ IR cronica

- lenta insorgenza e di minore severità per la presenza di meccanismi di compenso

Principali cause di insufficienza respiratoria



Disfunzione della
pompa respiratoria



Patologia delle vie
aeree e del polmone

Cause di insufficienza respiratoria

- Ridotta efficienza della pompa ventilatoria (ipoventilazione):
 - patologia del SNC
 - patologia dei muscoli respiratori
 - patologia della parete toracica
- Patologia vie aeree/parenchima polmonare:
 - Ostruzione vie aeree centrali (ipoventilazione)
 - Malattie vie aeree periferiche/parenchima (alterazione ventilazione/perfusione)

Disfunzioni della pompa respiratoria

Riduzione dell'input del SNC

- Trauma cranico
- Ingestione di depressivi del SNC
- Emorragia intracranica

Alterazione della giunzione neuro-muscolare

- Danno al midollo spinale
- Avvelenamento da Organofosfati/carbamati
- Sindrome di Guillian-Barrè
- Miastenia Grave
- Botulismo

Debolezza muscolare

- Miopatie/ Distrofie muscolari

Disfunzioni della pompa respiratoria

Ridotta efficienza della pompa ventilatoria



Ipoventilazione

(può essere associata a segni di riduzione del drive respiratorio)

Disfunzioni vie aeree/polmone

Ostruzione vie aeree centrali

- Croup
- Corpo estraneo
- Anafilassi
- Tracheite batterica
- Epiglottite
- Ascesso retrofaringeo

Disfunzione vie aeree periferiche/Polmone

- Asma / Bronchiolite
- Polmonite
- Edema polmonare
- Fibrosi cistica
- Displasia broncopolmonare

Patologia vie aeree/parenchima polmonare

```
graph TD; A[Patologia vie aeree/parenchima polmonare] --> B[Ostruzione vie aeree centrali]; A --> C[Ostruzione vie aeree periferiche/malattie parenchima polmonare]; B --> D[Ipoventilazione]; C --> E[Alterazione degli scambi gassosi]; D --- F[Spesso associato a segni di aumento del drive respiratorio]; E --- F;
```

Ostruzione vie aeree centrali



Ipoventilazione

Ostruzione vie aeree periferiche/malattie parenchima polmonare



Alterazione degli scambi gassosi

Spesso associato a segni di aumento del drive respiratorio

Meccanismi fisiopatologici dell'ipossiemia

- A. Ipoventilazione
- B. Alterazione della diffusione
- C. Shunt
- D. Squilibrio V_a/Q

Alterazione della diffusione

- In condizioni **normali a riposo** la PO_2 dei capillari polmonari raggiunge quasi quella alveolare dopo circa **1/3 del tempo totale di contatto (3/4 di secondo)**.
- In alcune patologie la membrana può essere **ispessita** e la diffusione ne risulta così **rallentata**, contribuendo all'instaurarsi dell'ipossiemia.
- **Patologie:** asbestosi, sarcoidosi, fibrosi polmonare idiopatica, polmonite interstiziale, sclerodermia, artrite reumatoide, Wegener.

Meccanismi fisiopatologici dell'ipercapnia

- A. Ipoventilazione
- B. Squilibrio V_a/Q

L'operatore sanitario deve:

A. Rilevare le seguenti componenti macroscopiche

- Stato di coscienza
- Segni di ostruzione delle vie aeree
- Stato di ossigenazione
- Segni di ipercapnia
- Segni di fatica muscolare
- Modalità di respiro
- Segni di scompenso cardiaco

L'operatore sanitario deve:

B. Procedere ad un approfondimento clinico-anamnestico d'urgenza:

1. Qual'è stata la modalità d'insorgenza della dispnea?
2. Anamnesi generale
3. Anamnesi farmacologica e tossicologica
4. Esame obiettivo approfondito del torace

Edema polmonare acuto

Definizione

Grave evento clinico che si realizza quando il passaggio di liquido dal sangue all'interstizio polmonare (ed in taluni casi agli alveoli) eccede la capacità di riassorbimento in direzione opposta.

CLASSIFICAZIONE DELL' EDEMA POLMONARE IN BASE AI MECCANISMI EZIOPATOGENICI

1. Squilibrio delle forze di Starling

- A. Aumento della pressione capillare polmonare → EPA cardiogeno
- In assenza di insufficienza ventricolare sinistra (e.g., stenosi mitralica)
 - Secondario ad insufficienza ventricolare sinistra
- B. Diminuzione della pressione oncotica del plasma
- Ipoalbuminemia
- C. Aumento della negatività della pressione interstiziale
- Rapida risoluzione di uno pneumotorace mediante applicazione di pressioni negative (unilaterale)
 - Eccessiva negativizzazione della pressione pleurica per effetto della sola ostruzione acuta delle vie aeree con aumentato volume di fine espirazione (asma)

2. Alterazione della permeabilità della membrana alveolo-capillare (acute respiratory distress syndrome)

- Polmoniti (batterica, virale, parassitaria, da radiazioni, da ipersensibilità)
- Sostanze estranee presenti in circolo (e.g., endotossine batteriche)
- Coagulazione intravascolare disseminata
- Polmone da shock
- Pancreatite acuta emorragica

CLASSIFICAZIONE DELL' EDEMA POLMONARE IN BASE AI MECCANISMI EZIOPATOGENICI (2)

3. Insufficienza linfatica

- Dopo trapianto polmonare
- Linfangite carcinomatosa
- Linfangite fibrosante (e.g., silicosi)

4. Meccanismi sconosciuti o solo parzialmente noti

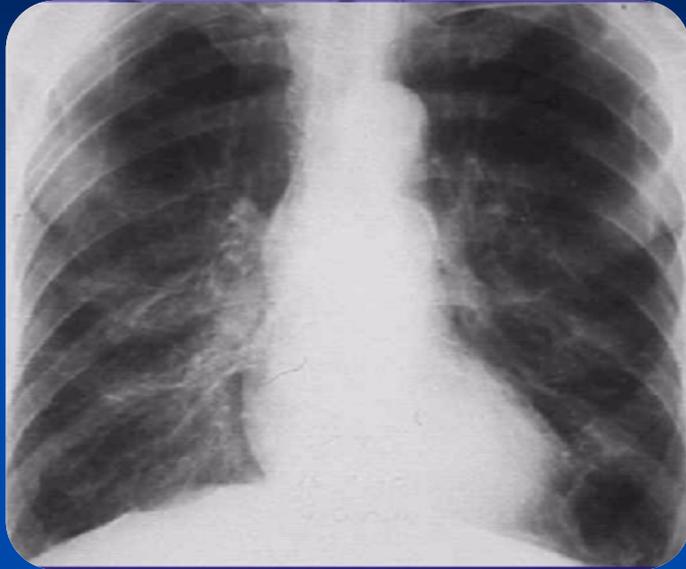
- Edema polmonare neurogeno
- Edema polmonare da altitudine
- Overdose di farmaci narcotici
- Embolia polmonare
- Eclampsia
- Dopo cardioversione
- Dopo anestesia
- Dopo posizionamento di bypass cardiopolmonare

Eziologia EPA cardiogeno

1. Scompenso di un' insufficienza cardiaca congestizia cronica
2. Sindromi coronariche acute
 - a) AMI/UA
 - b) complicanze meccaniche di AMI
 - c) infarto ventricolare dx
3. Crisi ipertensiva
4. Aritmia acuta (VT, VF, AF, SVT)
5. Cardiomiopatie e miocardite
6. Insufficienza valvolare
7. Stenosi aortica
8. Tamponamento cardiaco
9. Dissezione aortica

Edema Polmonare Cardiogeno: Step radiologici

Edema interstiziale:



Ispessimenti setti, scissure, interstizio peribroncovasale, ingrandimento cardiaco, redistribuzione del circolo, Kerley A e B, vasi sfumati, edema subpleurico, vers. pleurico (lamellare, infrapolmonare da vedere con eco, Tac)

Edema alveolare:



diffusione del liquido agli alveoli; opacità cotonose, aspetto a “farfalla”: drenaggio linfatico più efficiente in parti periferiche del polmone

SINTOMI PRINCIPALI

- Dispnea, ortopnea, sensazione di fame d'aria
- Astenia

SINTOMI SECONDARI

- **Tosse.** In genere di tipo non produttivo, a volte associata ad emottisi. Scatenata da sforzo fisico, decubito supino, riposo notturno. La genesi risiede nella congestione della mucosa bronchiale con eccessiva produzione di muco; la rottura dei capillari bronchiali distesi e congesti causata dalla tosse provoca l'emottisi.
- **Ansia.**

SEGNI OBIETTIVI

- **PRESSIONE ARTERIOSA.** Deve essere misurata in clino- e ortostatismo. L'incremento marcato indica la presenza di crisi ipertensiva. La riduzione della pressione arteriosa sistolica, della pressione differenziale e una ridotta espansione del polso periferico caratterizzano una bassa portata cardiaca (pallore, cianosi periferica del letto ungueale e del naso, palmo delle mani freddo e sudato, piedi freddi)
- **FREQUENZA CARDIACA.** La tachicardia è un segno di iperattivazione simpatica. Un polso irregolare depone per un'aritmia.
- **RESPIRO.** Analizzare Frequenza e Tipo. Nelle fasi di peggioramento dello scompenso può essere presente una tachipnea mentre nelle fasi molto severe può essere presente un respiro periodico (o di Cheyne-Stokes).

SEGNI OBIETTIVI

- **OBIETTIVITÀ CARDIACA.** Un terzo tono (galoppo protodiastolico) indica una rilevante disfunzione ventricolare sinistra associata a aumentata rigidità delle camere cardiache.
- **OBIETTIVITÀ RESPIRATORIA.** rantoli fini e crepitanti, marea montante

Esami strumentali

- All' EGA:

insufficienza respiratoria ipossiémica

ipercapnica, eventuale acidosi respiratoria.

Esami strumentali

- *ECG* (tachicardia, F.A., alterazioni ischemiche...)
- *RX torace. Già descritto.*
- *Ecocardiogramma.* La valutazione ecocardiografica consente: l'analisi del tipo di cardiopatia, la determinazione di volumi e frazione di eiezione (valutazione non invasiva del profilo emodinamico), valutazioni cinetica globale e segmentaria.

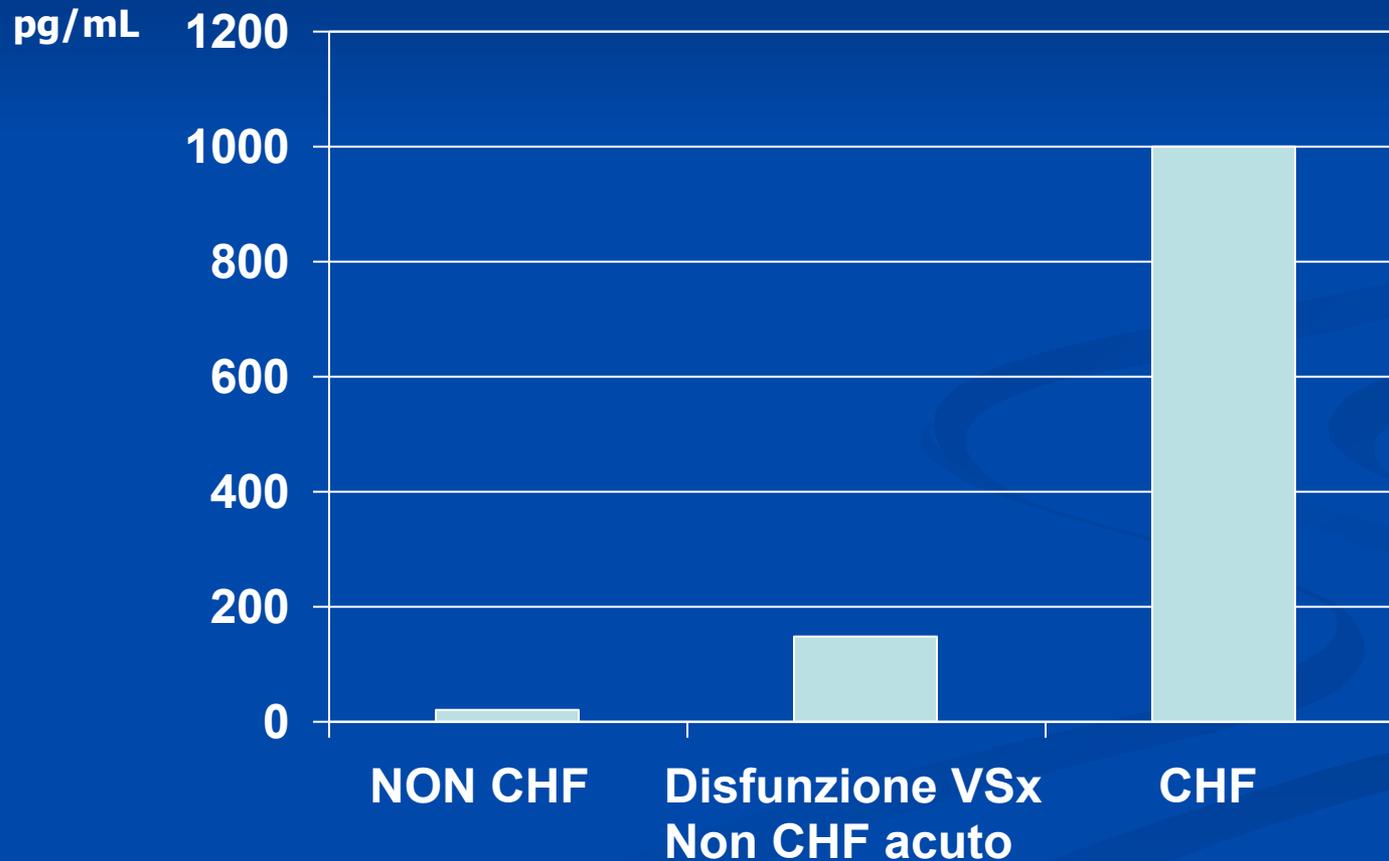
Esami di laboratorio

- Gli esami ematochimici non sono specifici; sono tuttavia utili nella ricerca dei *fattori precipitanti* una instabilizzazione (es ipertiroidismo, anemia, IRC), nel *graduare la gravità* dello scompenso (bnp) e alcuni di essi sono infine *indicatori prognostici* (PCR).
- Un buon monitoraggio degli esami di laboratorio aumenta la sicurezza dell'impiego a dosi adeguate dei farmaci per lo scompenso cardiaco (es. potassiemia con digitale; digossinemia).

B N P (Peptide Natriuretico Atriale di tipo B)

Come marker diagnostico di SC

N 250 in PS per dispnea



■ OSSIGENOTERAPIA

Scopo: mantenere la saturazione tra 95 e 98 %

Modalità: O₂ al 100%

- Maschera di Venturi ad elevata frazione
- C-PAP o sistemi PEEP

■ MORFINA

Induce venodilatazione e una moderata dilatazione arteriosa nonché riduce la frequenza cardiaca.

Dosaggio: bolo da 3-5 mg s.c. o e.v. ripetibile ogni 5-10 min

Precarico: DIURETICI

■ DIURETICI DELL'ANSA:

FUROSEMIDE 0,5-1 mg/ Kg e.v. in bolo lento (se si supera la dose di 1 mg/kg c'è rischio di vasocostrizione riflessa) in funzione della severità del quadro → da 20-40 mg fino a 100 mg ;

TORASEMIDE da 10-20 mg e.v. fino a 100 mg. L'infusione a 5-40 mg/ora va preferita a numerosi boli soprattutto se di alto dosaggio.

INOTROPI

Gli inotropi sono indicati in presenza di ipoperfusione periferica (ipotensione e/o insufficienza renale) con o senza congestione o edema polmonare.

Attualmente ve ne sono di tre categorie:

- **SIMPATICOMIMETICI** (dopamina, dobutamina, noradrenalina e adrenalina)
- **INIBITORI DELLE FOSFODIESTERASI** (amrinone, milrinone ed enoximone)
- **SENSIBILIZZATORI AL CALCIO** (levosimendan)

VASODILATATORI

Sono indicati come farmaci di valori pressori adeguati, segni di congestione e ridotta diuresi. La loro dose dovrà essere ridotta per valori pressori sistolici pari 90-100 mmHg.

- NITRATI (agiscono su pre- e postcarico)

Nitroglicerina: 0,4 mg s.l. ogni 5-10 min

Trinitroglicerina: in base alla formulazione 10-20 mcg/min o 20- 200 mcg/min

Isosorbide dinitrato: 1-10 mg/h

- Vasodilatatori arteriosi (agiscono sul postcarico).

Nifedipina, idralazina

Edema polmonare acuto non cardiogeno (ARDS)

Forma acuta e grave di insufficienza respiratoria caratterizzata da un esteso processo flogistico a livello polmonare, danno diffuso della membrana alveolo-capillare con distruzione dell'endotelio e aumento della permeabilità vascolare con conseguente edema interstiziale e successivamente alveolare

Edema polmonare acuto non cardiogeno

Fattori di rischio

Danno polmonare diretto

- Aspirazione di contenuto gastrico
- Traumi del torace
- Inalazione di gas tossici
- Gravi infezioni polmonari
- Semiannegamento

Danno polmonare indiretto

- Setticemia
- Traumi con fratture multiple
- Trasfusioni multiple
- Shock ipovolemico
- Overdose
- Trapianto polmonare e/o cardiaco
- Ustioni estese