

infermieristica clinica nella criticità vitale
Laurea in Infermieristica 2° anno 2° semestre
rianimazione

- **Dott. Riccardo Ragazzi**

- **studio:** sede: studi dipartimentali 3° piano 1 C 3 stanza 3.34.11
telefono: 0532 237008
- **e-mail:** rgc@unife.it

- **Dott. Marco Verri**

- **studio:** sede: studi dipartimentali 3° piano 1 C 3 stanza 3.36.18
telefono: 0532 237007
- **e-mail:** vrm@unife.it

U.O. di Anestesiologia e Rianimazione Universitaria

- **Segreteria:** sede: studi dipartimentali 1° piano 1 C 1 stanza 1.34.05 telefono: 0532 688108
- **Terapia Intensiva** sede: 3° piano 3 C 3 telefono: 0532 236276
- **Blocco Operatorio 24** sede: piastra operatoria 3° piano 3 E 3 telefono: 0532 236420

programma (1)

- che cosa è la rianimazione
- un po' di fisica
- respirazione
 - anatomia e fisiologia
 - insuff.respiratoria
 - definizione
 - eziologia
 - fisiopatologia
 - diagnosi
 - tipi di respiro
 - EGA
 - (rx torace) (ecografia toracica)
 - pulsossimetria
 - (capnometria)
 - trattamento:
 - terapia eziologica
 - terapia sintomatica
 - » ossigenoterapia, CPAP
 - » ventilazione “artificiale”: invasiva, non invasiva
 - » nursing delle vie aeree

programma (2)

- alcune malattie causa di insuff.respiratoria
 - edema polmonare lesionale
 - infezioni polmonari: comunitarie, nosocomiali
 - COPD, asma
- circolazione:
 - che cosa serve
 - anatomia
 - fisiologia
 - strumenti diagnostici: PA, PVC, (Swan Ganz, PiCCO, LiDCO, ecocardiografia)
 - alcune malattie e/o sindromi:
 - lesioni ischemiche del cuore
 - cardiomiopatie
 - endocardite
 - dissecazione aortica
 - insuff.cardiaca
 - EPA
 - shock:
 - definizione, eziologia, fisiopatologia

programma (3)

- tipi di ...:
 - » ipovolemico → reintegro volemico
 - » cardiogeno
 - » settico
 - » anafilattico
- infezione, sepsi, sepsi severa, MOF, MODS
 - definizioni
 - eziopatogenesi
 - prevenzione
- coma
 - definizione
 - eziologia
 - quadri clinici
 - approccio al paziente in coma
- politrauma → ATLS
- catastrofe

RIANIMAZIONE

• *restituire l'anima a chi l'ha perduta*

• insieme di misure terapeutiche diverse e complesse dirette a riportare alla normalità o, almeno, in condizioni compatibili con la vita, le funzioni biologiche fondamentali allorchè esse siano tanto profondamente alterate da porre l'individuo in imminente pericolo di vita

• intervento d'urgenza attuato per un deficit funzionale acuto e gravissimo e condotto con ritmo incalzante e continuativo

• è un intervento che impone estrema rapidità decisionale e notevole precisione nella decisione stessa



l'importanza del fattore tempo

- **Emergenza:**

- Qualsiasi condizione patologica, solitamente ad insorgenza improvvisa e con rapida evoluzione, che metta in pericolo la sopravvivenza o la funzione di organi vitali, in assenza di adeguato trattamento entro pochi minuti

- **Urgenza:**

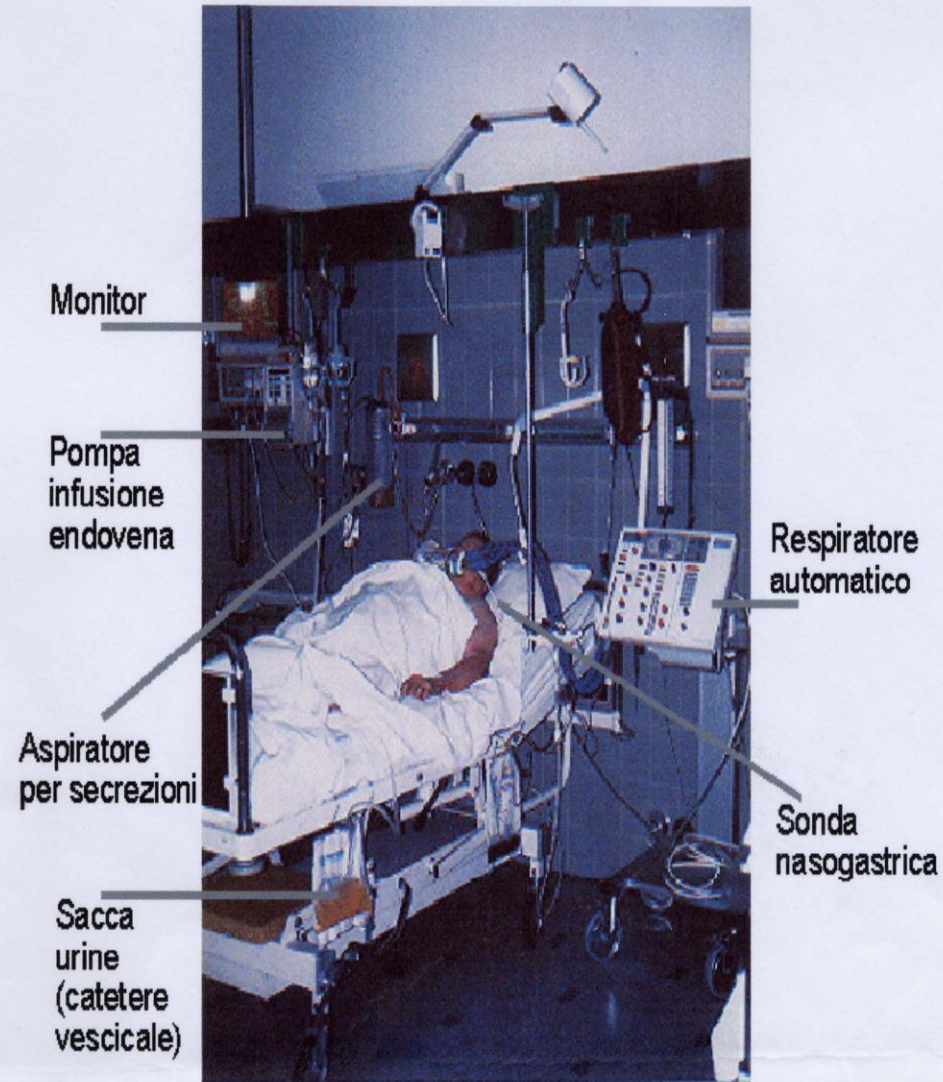
- Qualsiasi condizione patologica, ad insorgenza improvvisa e con evoluzione più o meno rapida, che metta in pericolo la sopravvivenza o la funzione di organi vitali, in assenza di adeguato trattamento entro alcune ore o giorni

- **Maxiemergenza o Catastrofe:**

- Un avvenimento dannoso per la collettività coinvolta, che sconvolge l'ordine costituito e determina uno squilibrio tra i bisogni delle vittime e le risorse prontamente disponibili per far fronte alle necessità del soccorso



Si definisce **critico** il paziente affetto da una **grave malattia, reversibile**, che, per le **alterazioni fisiologiche determinate in uno o più sistemi dell'organismo**, lo pone in **immediato pericolo di vita**.



Tale paziente richiede un attento e continuo monitoraggio dei parametri fisiologici, eventualmente ricorrendo a sofisticate tecniche invasive, ed una terapia atta a ripristinare la funzionalità dell'organo o degli organi compromessi, a mantenerla ed eventualmente a sostituirla temporaneamente mediante apposite apparecchiature...

...tutto questo allo scopo di *sostenere la vita nella fase critica e permettere di trattare la patologia di base con le opportune terapie mediche e/o chirurgiche.*

- Possibile reversibilità dello stato critico: la malattia causale, per quanto grave possa essere, è tuttavia suscettibile di guarigione o comunque di miglioramento, tale da permettere condizioni di vita accettabili
- Per contro, lo stato terminale di varie malattie implica che il paziente non è più guaribile con nessuna delle terapie attualmente disponibili e che è già stato fatto tutto quello che era possibile

chi viene ricoverato in TI

Il tipo di paziente ricoverato in T.I. è un paziente in condizioni critiche, con compromissione d'organo o multi-organo legate a patologie mediche, chirurgiche, ostetriche, derivanti da traumi, da intossicazioni, oppure è un paziente chirurgico che necessita di monitoraggio intensivo postoperatorio; può essere di età pediatrica o adulta.

Per accordi fra le UU.OO., i bambini sotto i tre anni, che necessitino di trattamento intensivo, vengono ricoverati in T.I. neonatale; fanno eccezione i bambini con trauma cranico maggiore da trattare chirurgicamente o in modo conservativo, che vengono comunque ricoverati in UOARO, anche sotto i 3 anni.

indicazioni al ricovero

Il Medico **Rianimatore** è responsabile della decisione di ricovero; in questo processo si avvale delle raccomandazioni formulate dal SIAARTI:

- Raccomandazioni SIAARTI per l'ammissione e la dimissione dalla terapia intensiva e per la limitazione dei trattamenti in terapia intensiva. Minerva Anesthesiol 2003;69;101)
- Grandi Insufficienze d'organo "End Stage": Cure Intensive o Cure Palliative? "Documento Condiviso" per una pianificazione delle scelte di cura. SIAARTI – Gruppo di Studio Bioetica – Coordinatore Dr. Alberto Giannini

L'appropriatezza clinica del ricovero è fondata sui seguenti elementi:

- a) reversibilità dello stato patologico acuto
- b) ragionevole probabilità di benefici attesi dal trattamento intensivo
- c) ragionevoli aspettative di risoluzione dello stato critico

Esistono due situazioni in cui il paziente non beneficia del ricovero in TI:

- quando le sue condizioni non sono così gravi da abbisognare di cure intensive
- quando le sue condizioni sono molto gravi ma il trattamento intensivo non può in alcun modo modificare la prognosi, né permettere il recupero di una accettabile qualità di vita.

Il modello decisionale per l'ammissione in ambiente intensivo si basa sulle **priorità in funzione del beneficio** che i pazienti possono trarne, e contempla in ordine decrescente:

- **Priorità 1:** pazienti che necessitano di un trattamento aggressivo di supporto delle funzioni vitali che non può essere fornito al di fuori della TI (ventilazione artificiale, rianimazione cardiopolmonare, infusione di farmaci vasoattivi, tecniche di depurazione extra renale non realizzabili in Nefrologia per le condizioni cliniche di base)
- **Priorità 2:** pazienti che al momento non necessitano di supporto delle funzioni vitali, ma che potrebbero averne un immediato bisogno nel giro di breve tempo
- **Priorità 3:** pazienti che hanno una ridotta probabilità di trarre beneficio dal ricovero in TI, a causa di una rilevante patologia sottostante, ma per i quali il *medico curante* ritiene che il trattamento della nuova condizione acuta possa permettere il recupero. In questi malati il trattamento intensivo ha senso nell'ottica di verificare la risposta alle cure.
- **Priorità 4:** pazienti il cui ricovero in TI è discrezionale, in funzione delle disponibilità di posto letto e della situazione non solo clinica del paziente (rifiuto di trattamenti aggressivi). Rientrano in questa categoria pazienti con gravi patologie croniche, non in situazione immediatamente pericolosa per la vita.

modalità di ricovero

Il ricovero può avvenire in modo

- **Programmato:** il Medico Anestesista delle S.O., per interventi chirurgici ad elevata complessità e/o per pazienti ad elevato score di gravità prende accordi, con almeno un giorno di anticipo, con il Collega Intensivista di riferimento, per la disponibilità del posto letto. In assenza di posto letto e qualora l'intervento chirurgico non sia procrastinabile per le chirurgie afferenti alla UOARU il Medico Anestesista allerta la UOARO e viceversa. La mattina dell'intervento verifica comunque, prima dell'inizio della seduta operatoria, che il posto letto sia ancora effettivamente disponibile. La richiesta di ricovero programmato può inoltre provenire da T.I. di altre Aziende Ospedaliere, previo accordo diretto con il Medico che ha in carico il paziente.
- **Urgente/Emergente:** il Medico Intensivista riceve, telefonicamente, da parte del Collega che ha in carico in quel momento il paziente in condizioni critiche, la richiesta di ricovero urgente/emergente. Il Medico Intensivista, valutato il paziente, decide se è indicato il ricovero in ambiente intensivistico.

L'Unità di Terapia Intensiva (UTI,ICU) è un reparto dell'ospedale con peculiari caratteristiche strutturali ed organizzative, in grado di garantire l'assistenza ai pazienti in condizioni critiche mediante:

- sorveglianza ed assistenza intensiva e continuativa da parte del personale infermieristico e medico
- utilizzazione di metodiche e/o apparecchiature con cui ripristinare la funzionalità degli organi insufficienti, mantenerla ed eventualmente sostituirla

• Terapie Intensive:

– multidisciplinari

– specialistiche

- Unità di Cure Coronariche (UCC o UTIC)

- ICU pediatrica e/o neonatale

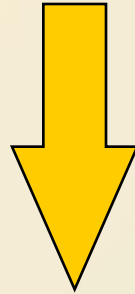
- ICU cardiocirurgica

- ICU neurochirurgica

- Centro Ustioni

• Terapie Subintensive

SORVEGLIANZA INFERMIERISTICA INTENSIVA



***rilevazione continua delle condizioni
cliniche del paziente
(tipo di respiro, stato di coscienza,
colorito cutaneo e mucoso, ecc.)
e dei parametri vitali***

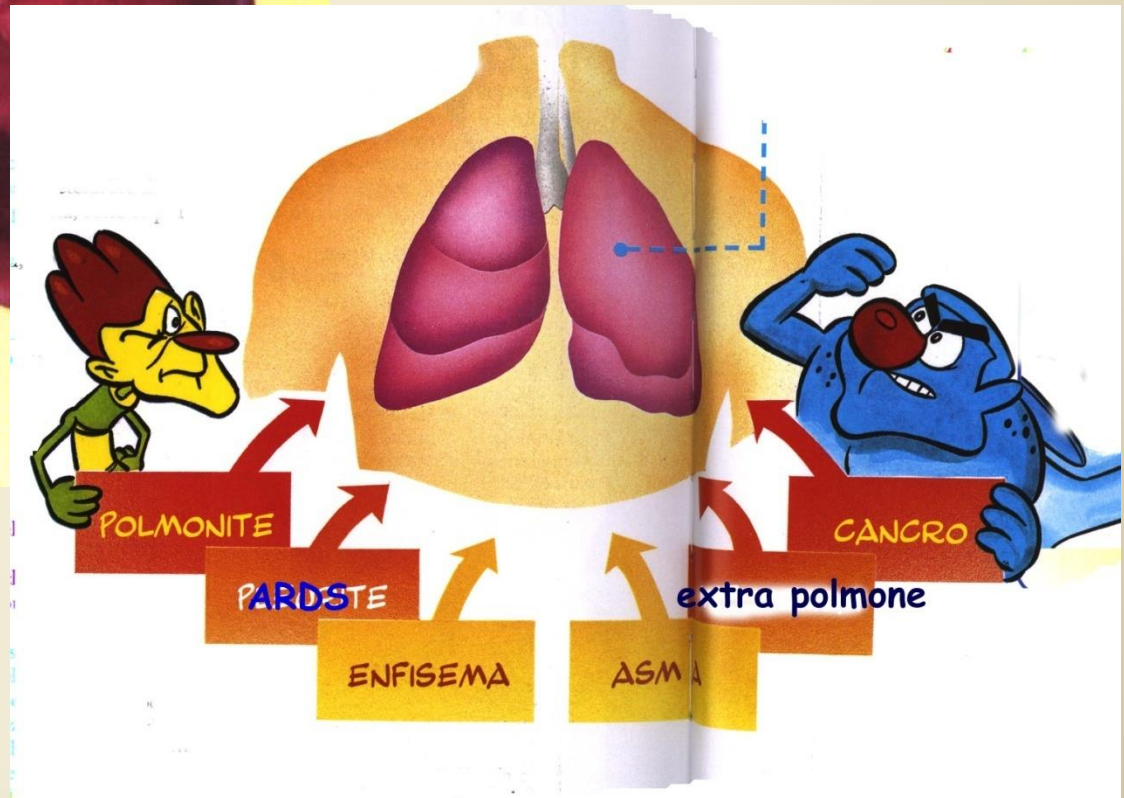
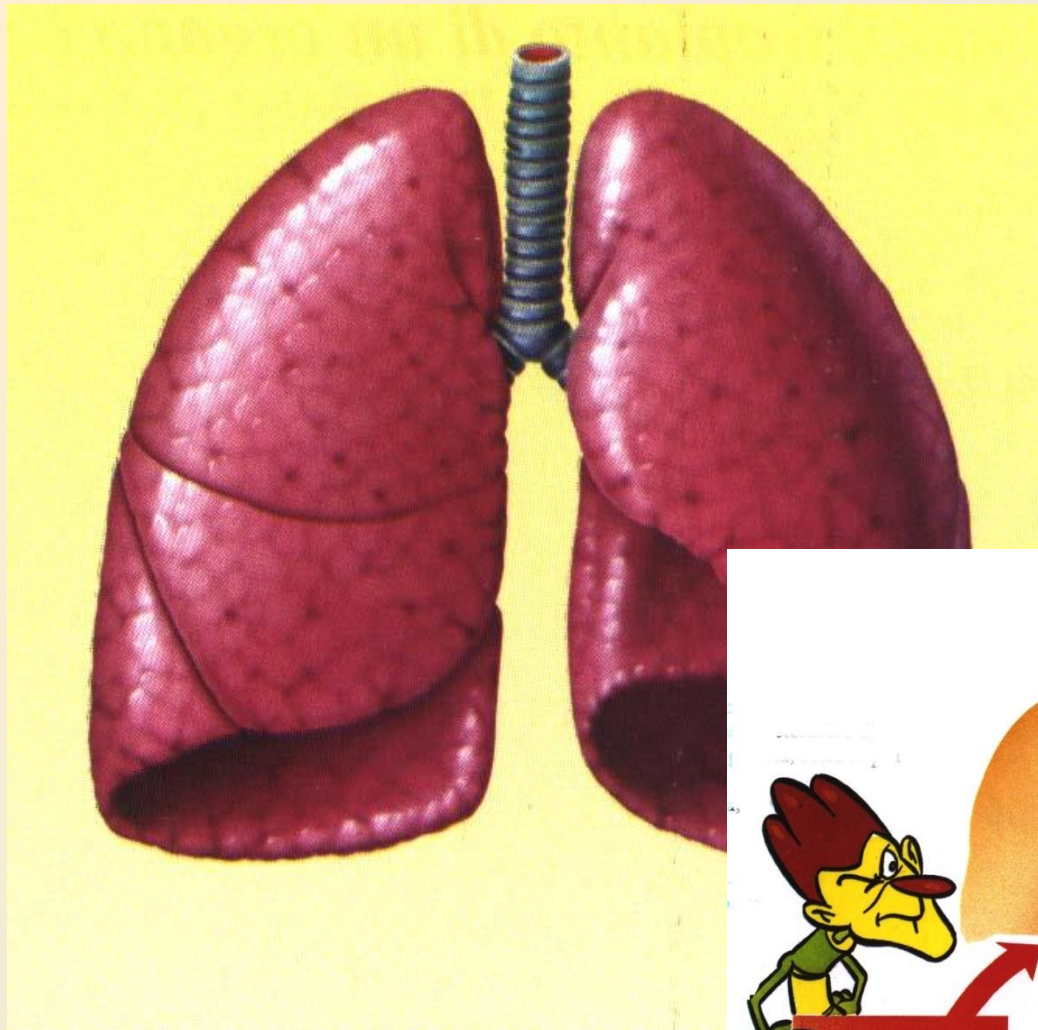


Quando un infermiere dà un"occhiata" al paziente passa in realtà in rapido esame una serie di rilievi clinici e strumentali importantissimi:

- volto ed espressione del paziente (è sofferente? è variato lo stato di coscienza? fa fatica a respirare? tipo di colorito cutaneo? il SNG ed il tubo endotracheale si sono spostati? ecc.)
- tronco del paziente (colorito, meccanica respiratoria, marezzatura, posizione dei drenaggi, deconnessione delle linee arteriose o venose, medicazione del catetere venoso centrale, posizione catetere vescicale, ecc.)

- **arti** (colorito, temperatura, mazzature, decubito, malposizioni, ecc.)
- **stato di:** tubi, cateteri, drenaggi, tubi del respiratore, deflussori d'infusione, rubinetti a tre vie, ecc.
- **ventilatore meccanico:** buon funzionamento, allarmi, stato dell'umidificatore, adattamento del paziente al ventilatore, posizione dei tubi, ecc.

- dopo lo sguardo al paz. l'infermiere dà un'occhiata "sopra al paz." e controlla:
 - soluzioni infusionali, velocità di gocciolamento, pompe d'infusione, variazioni della limpidezza delle soluzioni, bolle d'aria nella via d'infusione, ecc.
 - monitors: ECG, PA, tcSatO₂, EtCO₂
- infine dà un'occhiata "sotto il paz.":
 - diuresi oraria e caratteristiche dell'urina
 - drenaggio/i toracici, addominali, sacchetto del SNG
 - ecc.
- ecc. ecc. ecc. ecc. ecc. ecc. ecc.



un po' di fisica...



Il **peso** è una forza con la quale una quantità di materia viene attirata verso il centro terrestre

$$\text{Peso} = \text{massa} \times \text{gravità} \quad P = m \cdot g$$

Il **volume** è la porzione di spazio occupata da un corpo

La **densità** è il rapporto tra massa e volume di una sostanza

$$\text{Densità} = \text{Kg.massa}/\text{m}^3$$

Il **peso specifico** è il rapporto fra peso e volume di una sostanza in condizioni standard di temperatura e pressione

$$\text{Peso specifico} = \text{Kg-peso} / \text{m}^3 \quad \text{g}/\text{cm}^3$$

- Forza: entità che applicata ad un corpo è capace di alterarne lo stato di quiete o di moto rettilineo uniforme; è caratterizzata da intensità, direzione e verso.

Newton (N) = forza che applicata ad 1 kg-massa impone una accelerazione di $1\text{m/s}^2 = \text{Kg} \cdot \text{m} \cdot \text{s}^{-2}$

$$\text{dine} = g \cdot \text{massa} \cdot (\text{cm/sec}^2) = 10^{-5} \text{ N}$$

- Pressione: rapporto tra una forza e la superficie sulla quale essa si esercita

$\text{newton/m}^2 = \text{pascal (Pa)}$	
$\text{bar} = (\text{dine/cm}^2) \cdot 10^6 = 1.06 \text{ atm}$	
$1 \text{ mmHg} = \text{torr} = 133.4 \text{ Pa}$	
$760 \text{ mmHg} = \text{atm}$	
$1 \text{ cm H}_2\text{O} = 0.736 \text{ mmHg}$	$1 \text{ mmHg} = 1.36 \text{ cmH}_2\text{O}$
$\text{mmHg} \times 0.1333 = \text{kPa}$	$\text{kPa} \times 7.5 = \text{mmHg}$
$\text{cmH}_2\text{O} \times 0.0981 = \text{kPa}$	$\text{kPa} \times 10 = \text{cmH}_2\text{O}$

● manometri a colonna liquida, meccanici (aneroide, di Bourdon), trasduttori elettromeccanici (trasformano un segnale meccanico in uno elettrico)

• Flusso (V): quantità di sostanza che attraversa una definita sezione nell'unità di tempo (l/min)

• La resistenza è una forza che si oppone allo spostamento di gas o di liquidi

cmH₂O/l/sec

newton/l/sec

dine.sec.cm⁻⁵

• Si definisce resistenza al flusso il rapporto tra la variazione di pressione ai due estremi della resistenza ed il flusso stesso

$$R = P / \dot{V}$$

$$P = R \dot{V}$$

Se il flusso è di tipo laminare $R = 8 \eta l / r^4$ (legge di Poiseuille : η viscosità dei gas, l lunghezza del tubo, r raggio)

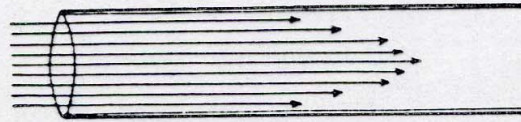
Se il flusso è in parte di tipo laminare ed in parte di tipo turbolento, l'equazione che correla le variazioni di pressione al flusso è più complessa:

$$P = K1\dot{V} + K2\dot{V}^2$$

● K1 e K2 sono le costanti di proporzionalità rispett. per il flusso laminare e turbolento.

TIPI DI FLUSSO NELLE VIE AEREE

LAMINARE



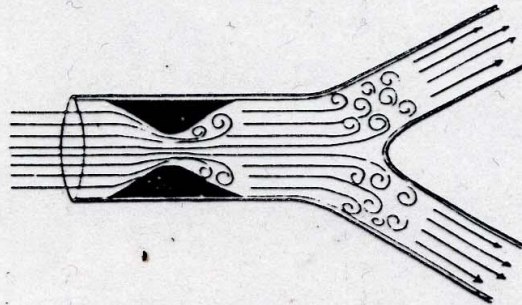
$$P = K_1 \dot{V}$$

TURBOLENTO



$$P = K_2 \dot{V}^2$$

TRACHEO-BRONCHIALE



$$P = K_1 \dot{V} + K_2 \dot{V}^2$$

Sopra: lo spessore della freccia indica l'entità del flusso aereo (\dot{V}); l'ostruzione tratteggiata, il grado di resistenza (R) al flusso. Il manometro ad U misura la differenza di pressione (ΔP) ai due lati della resistenza. Se la resistenza aumenta, per mantenere lo stesso flusso è necessaria una pressione maggiore. Quando il flusso è aumentato, è necessario un ulteriore incremento di pressione. *Sotto:* la pressione richiesta quando il flusso è turbolento (o quando vi sono vortici) è considerevolmente maggiore di quella necessaria quando il flusso è laminare (si veda il testo).

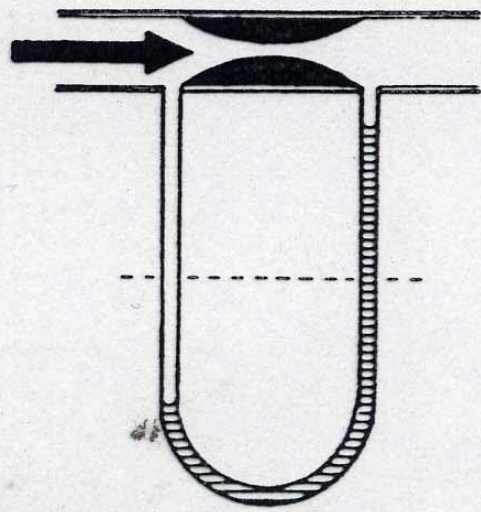
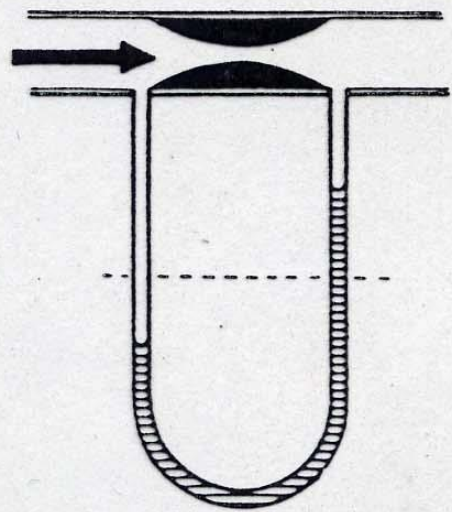
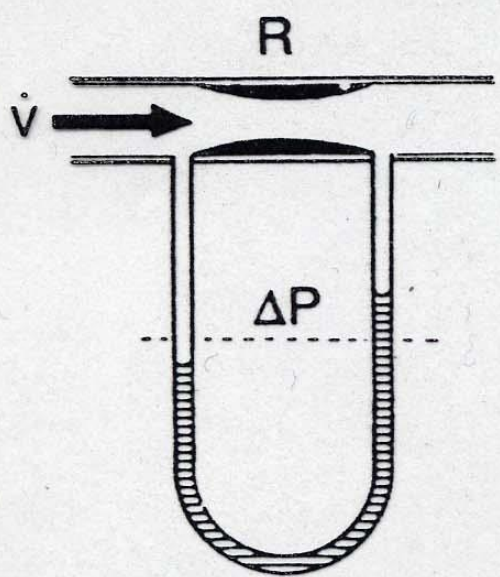
RESISTENZA

DIFFERENZA DI PRESSIONE

PORTATA DEL FLUSSO

ΔP (cm H₂O)

\dot{V} (litri/s)



- L'elasticità di un corpo è la proprietà di deformarsi quando ad esso si applichi una forza esterna e la si mantenga. Se, con la nostra forza, tendiamo un elastico questo si allunga e non appena lo lasciamo questo ritorna alla sua forma primitiva. La legge di Hooke stabilisce la correlazione tra forza applicata (F) e allungamento (dl):

$$F = K \, dl \quad K = \text{costante di elasticità}$$

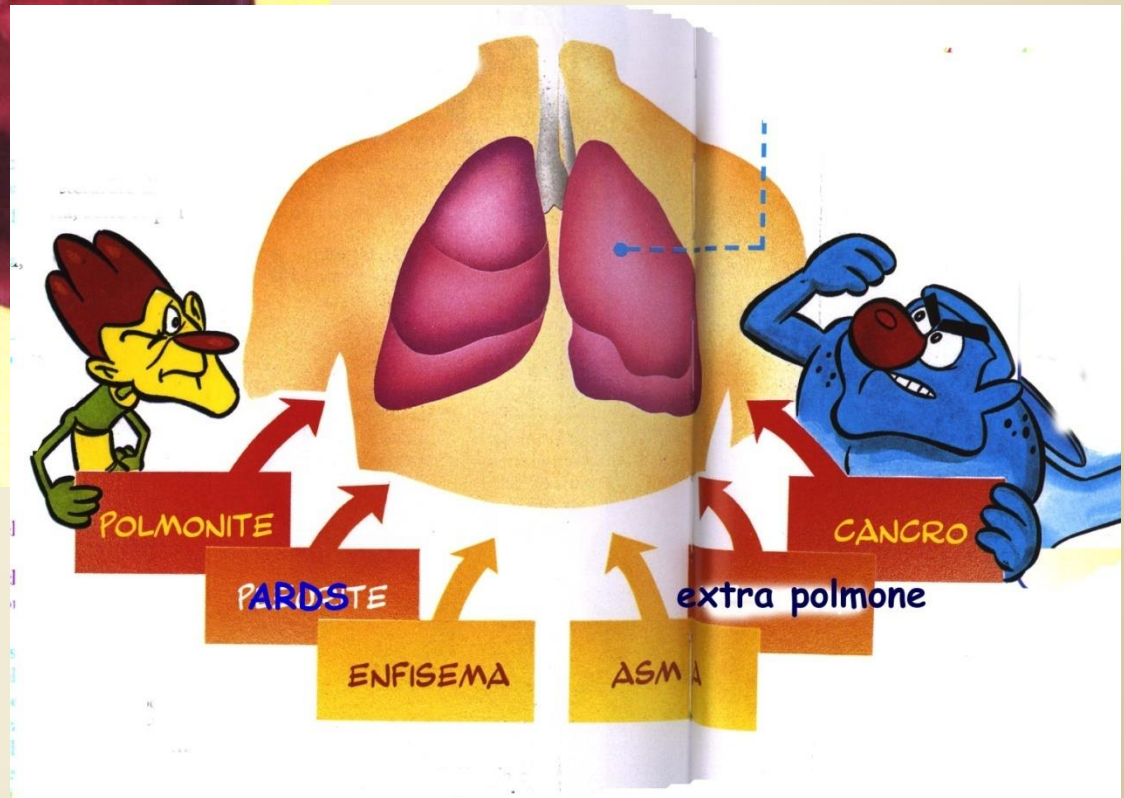
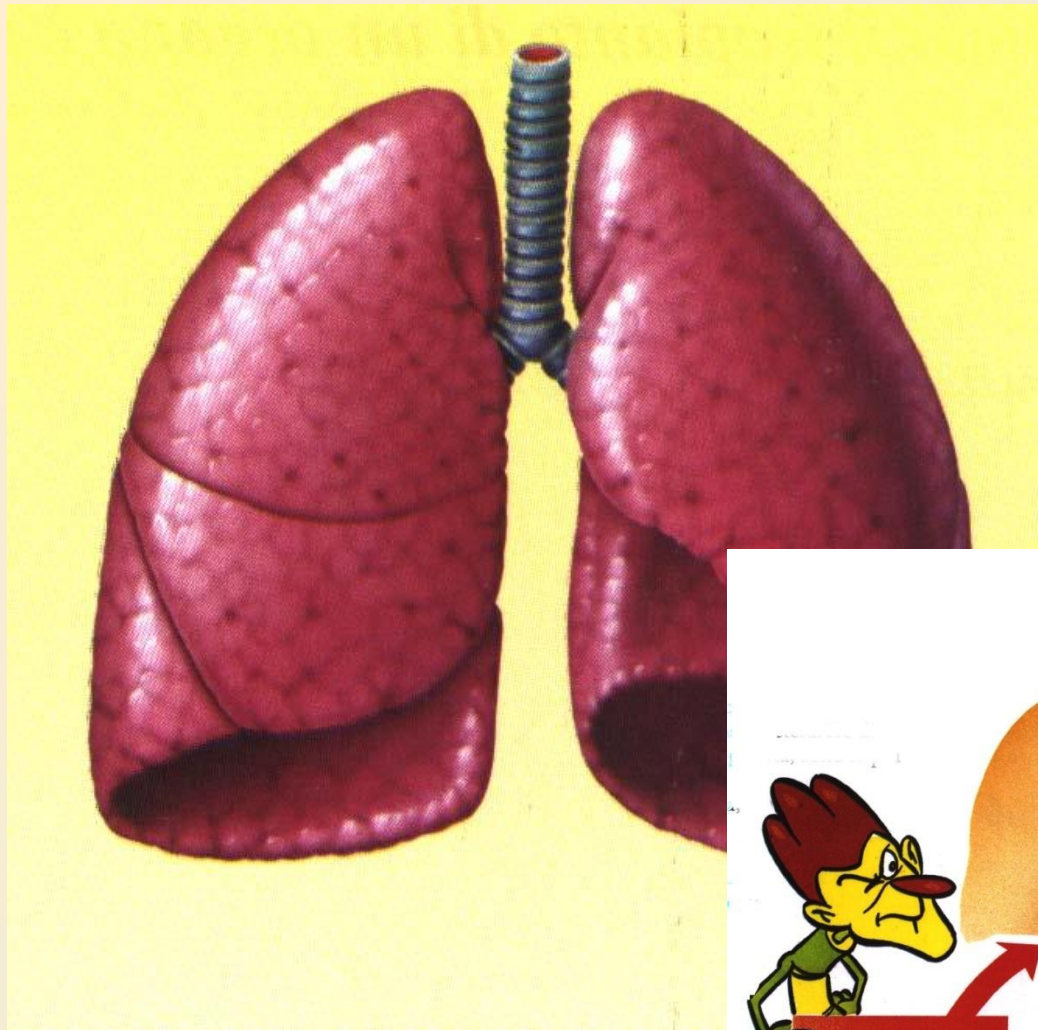
Anche un palloncino elastico sottostà alla stessa legge: la forza può essere espressa da una pressione e la lunghezza dalla variazione di volume: $\Delta P = e \cdot \Delta V$

e = modulo di elasticità

L'**elastanza (E)** è $\Delta P / \Delta V$

L'inverso della elastanza è la **Compliance** o **distensibilità**:

$$C = \Delta V / \Delta P \quad \text{l/cmH}_2\text{O} \quad \text{o} \quad \text{l/kPa}$$



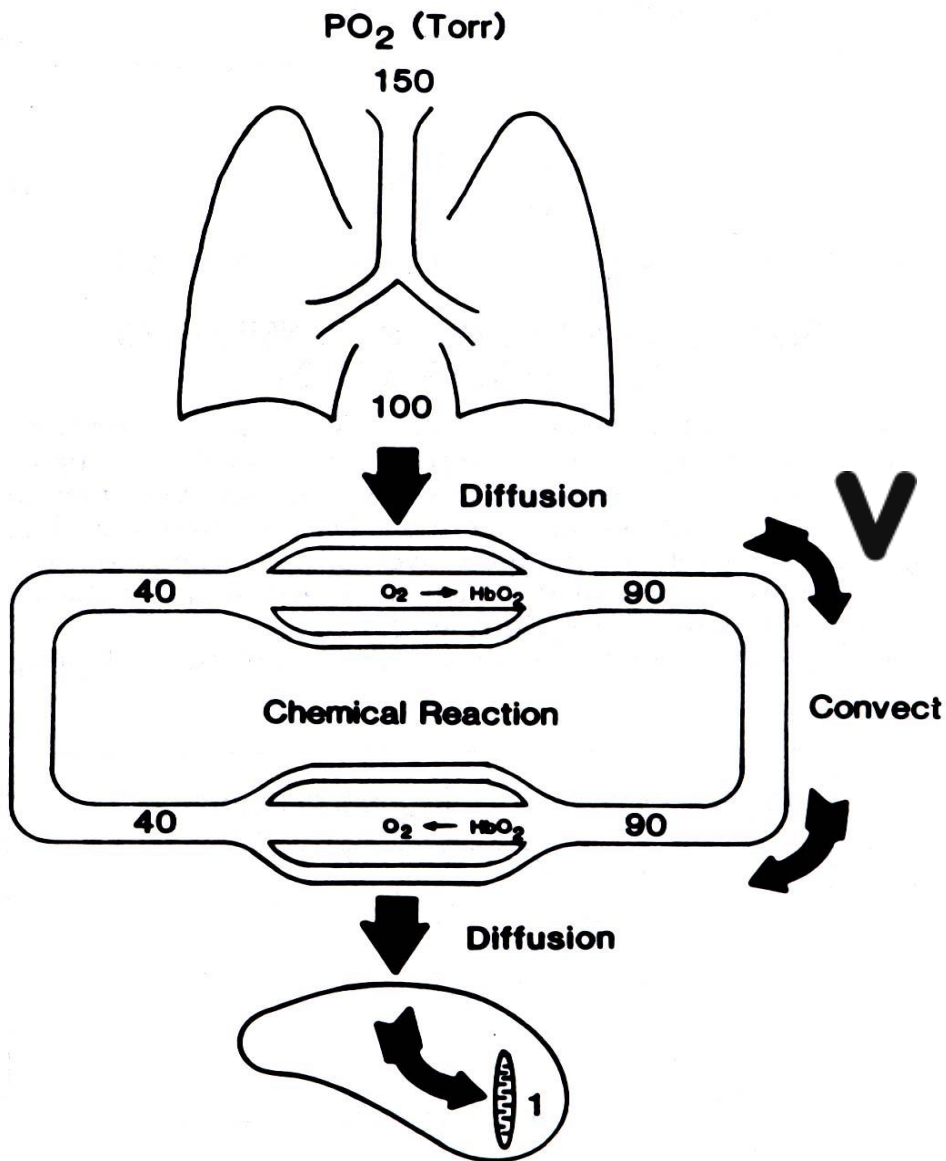
Respirazione

respirazione

È il processo destinato a trasportare l' O_2 alla cellula e, viceversa, a riversare nell'ambiente esterno la CO_2 prodotta nei processi metabolici cellulari

tre fasi:

- trasporto di gas dall'ambiente agli alveoli polmonari e viceversa \Rightarrow ventilazione polmonare
- trasporto dei gas dall'alveolo alla cellula e viceversa:
 - diffusione dei gas
 - trasporto sistemico e scambi emato-cellulari
- utilizzazione dell' O_2 da parte della cellula e contemporanea eliminazione della CO_2



- aria ambiente



- vie aeree



- membrana alveolo-capillare



- cuore-circolo-distribuzione



- tessuti:

- capillari

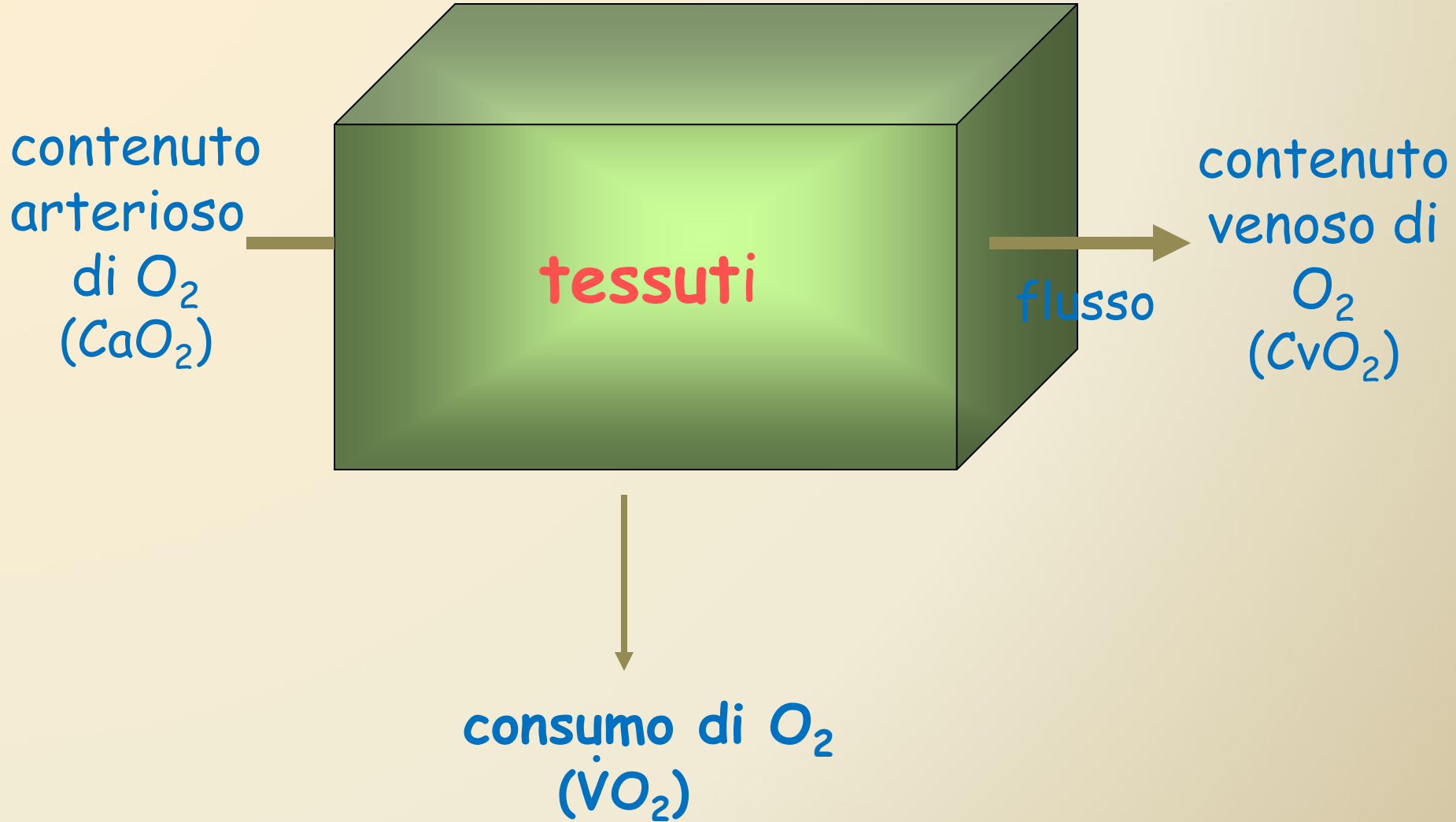
- cellula-mitocondrio

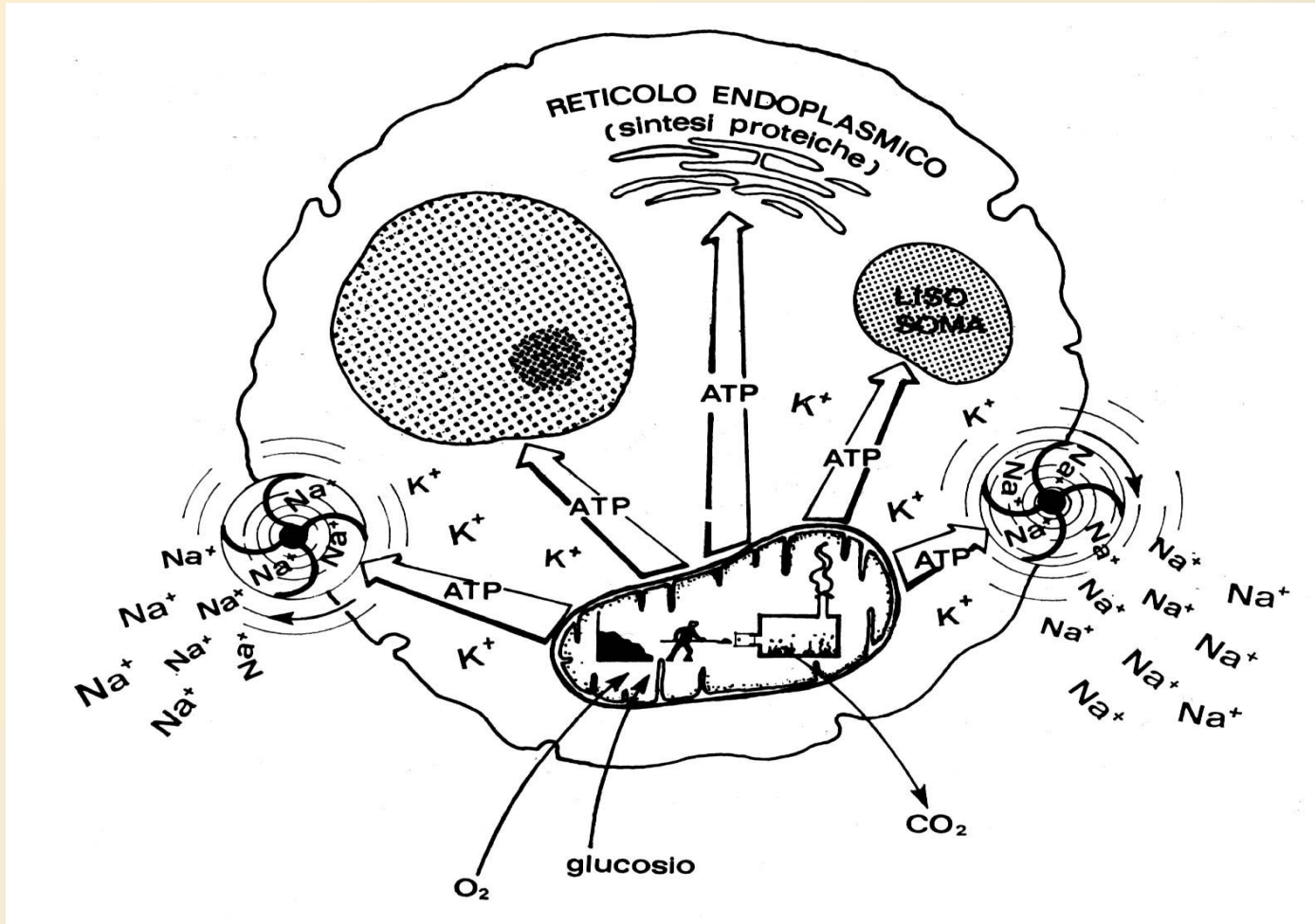
funzioni non respiratorie del polmone

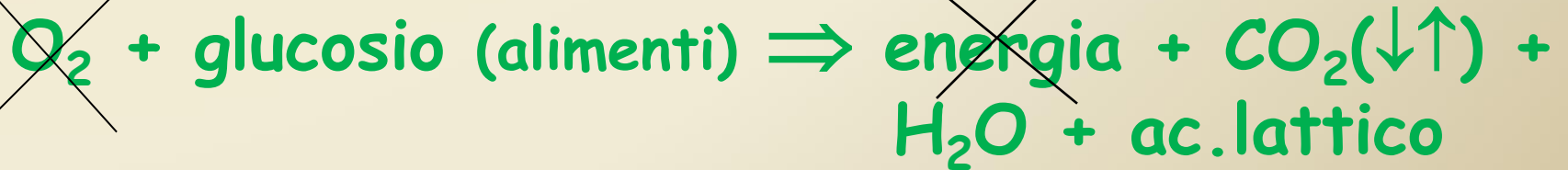
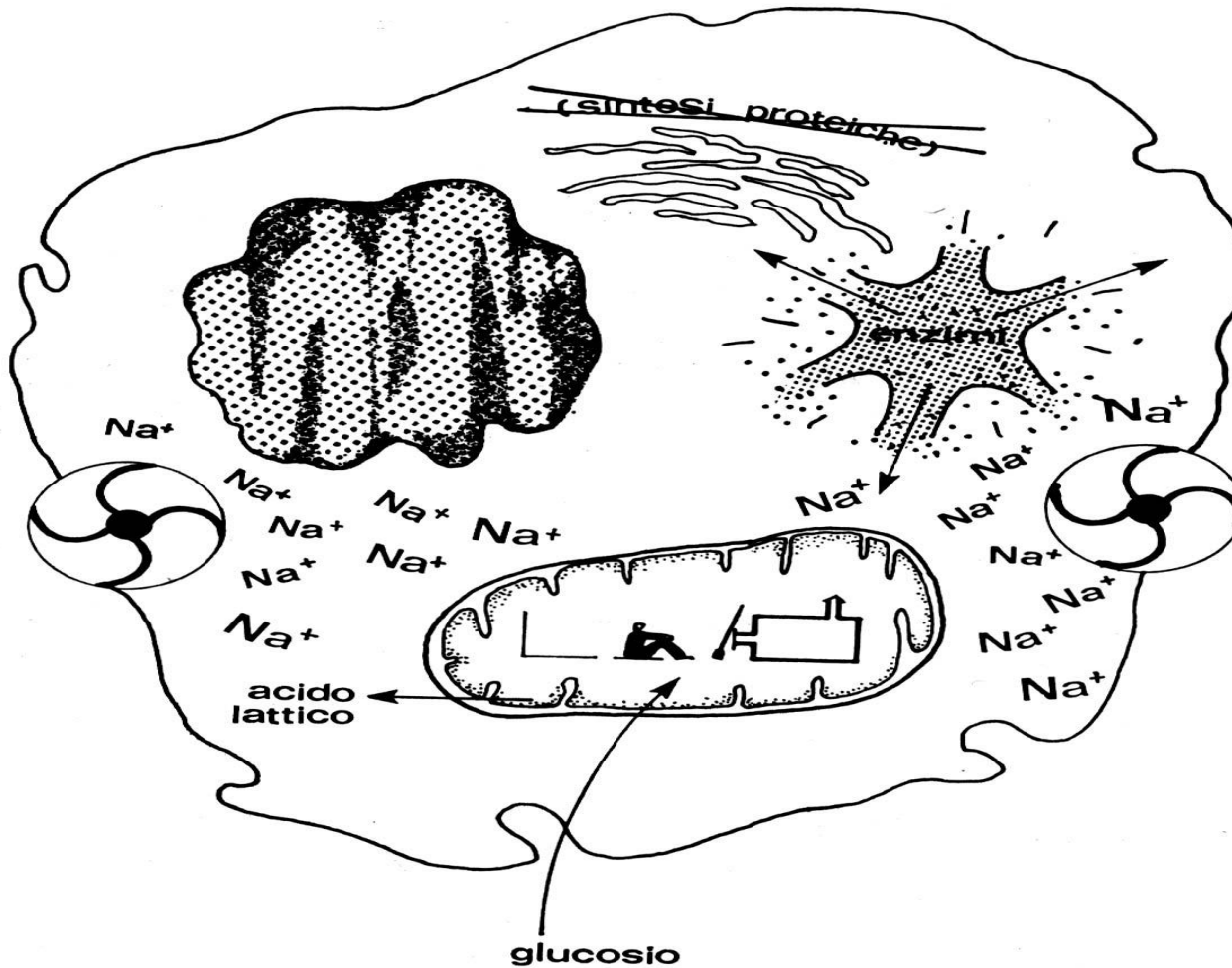
- omeostasi acido-base, attraverso variazioni della eliminazione della CO_2
- omeostasi termica: dispersione di calore legata all'evaporazione ($1\text{gr } H_2O = 580 \text{ cal}$) → omeostasi idrica
- filtro tra circolo venoso e circolo sistemico
- sintesi enzimi (plasmina ed eparina) e mediatori umorali (PG, serotonina, ecc.)
- sintesi fosfolipidi

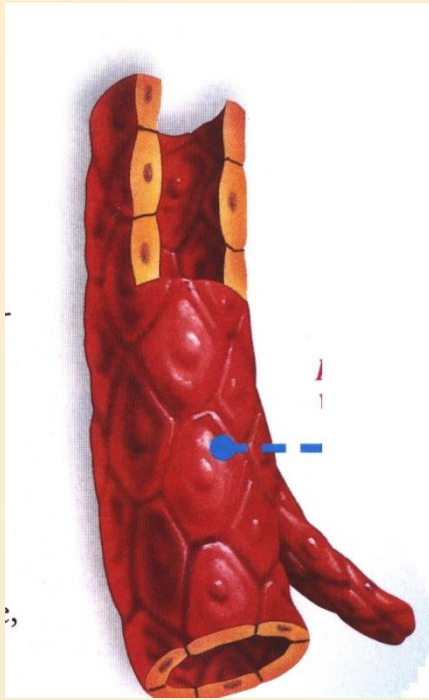


trasporto e consumo di O_2









$$DO_2 = CO \times CaO_2$$

$$CaO_2 = (1,39 \times Hb \times SaO_2) + (0.0031 \times PaO_2)$$

circolazione

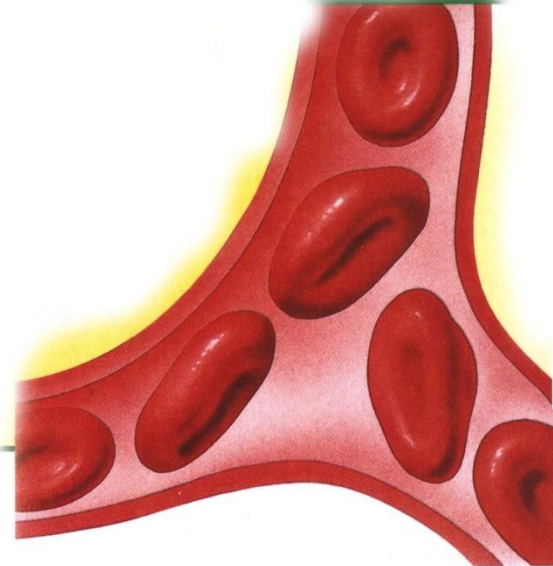
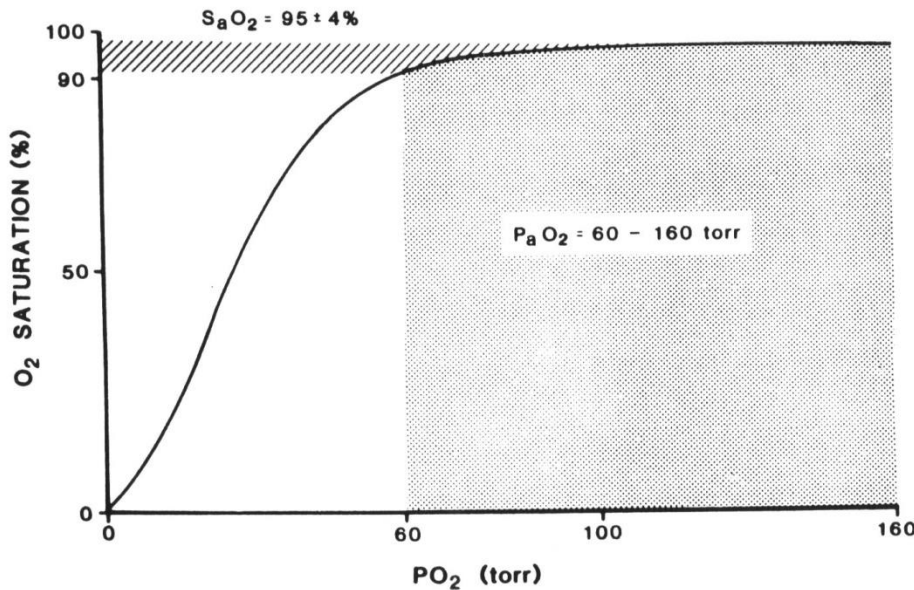


respirazione



- gettata cardiaca
- Hb
- SaO₂
- PaO₂

Un gas, all'interno di un contenitore, sia esso solido (es. scatola) o liquido, vi esercita una certa pressione → pressione parziale di un gas (es. P_{aO_2})



$$CaO_2 = (1,39 \times Hb \times SaO_2) + (0.0031 \times PaO_2)$$

$$DO_2 = CO \times CaO_2$$

$$CaO_2 = (1,39 \times Hb \times SaO_2) + (0.0031 \times PaO_2)$$

valori normali

$$CO = 4-8 \text{ l/min} \quad CI = 2.5-4.2 \text{ l/min/m}^2$$

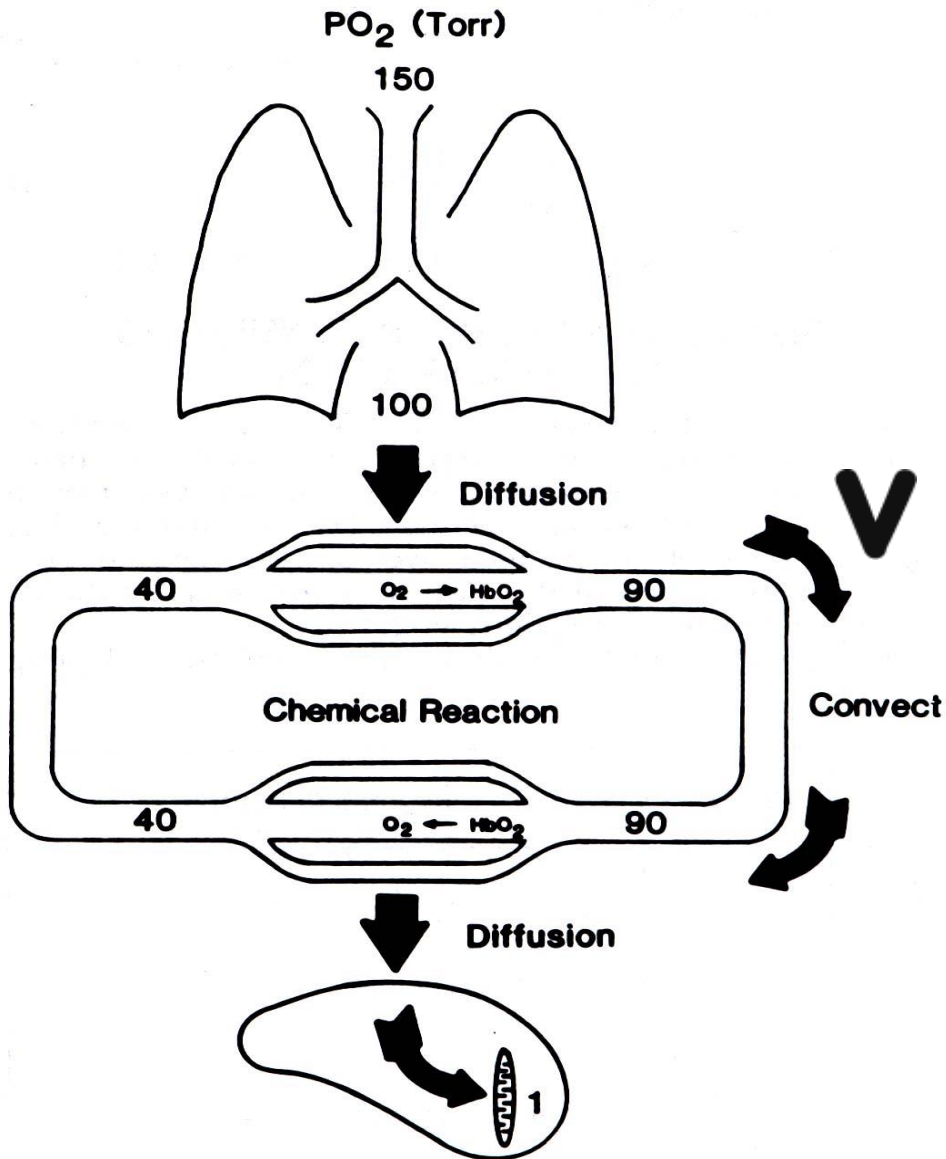
$$CaO_2 = 16-23 \text{ ml O}_2/100 \text{ ml di sangue}$$

$$Hb = 13-18 \text{ g/dl}$$

$$SaO_2 = 96-99 \%$$

$$PaO_2 = 90-100 \text{ mmHg (100mmHg - 0.3xetà)}$$

$$DO_2 = 900-1000 \text{ ml O}_2/\text{min (550-650 ml O}_2/\text{min/m}^2)$$



•aria ambiente



•vie aeree



•membrana alveolo-
capillare



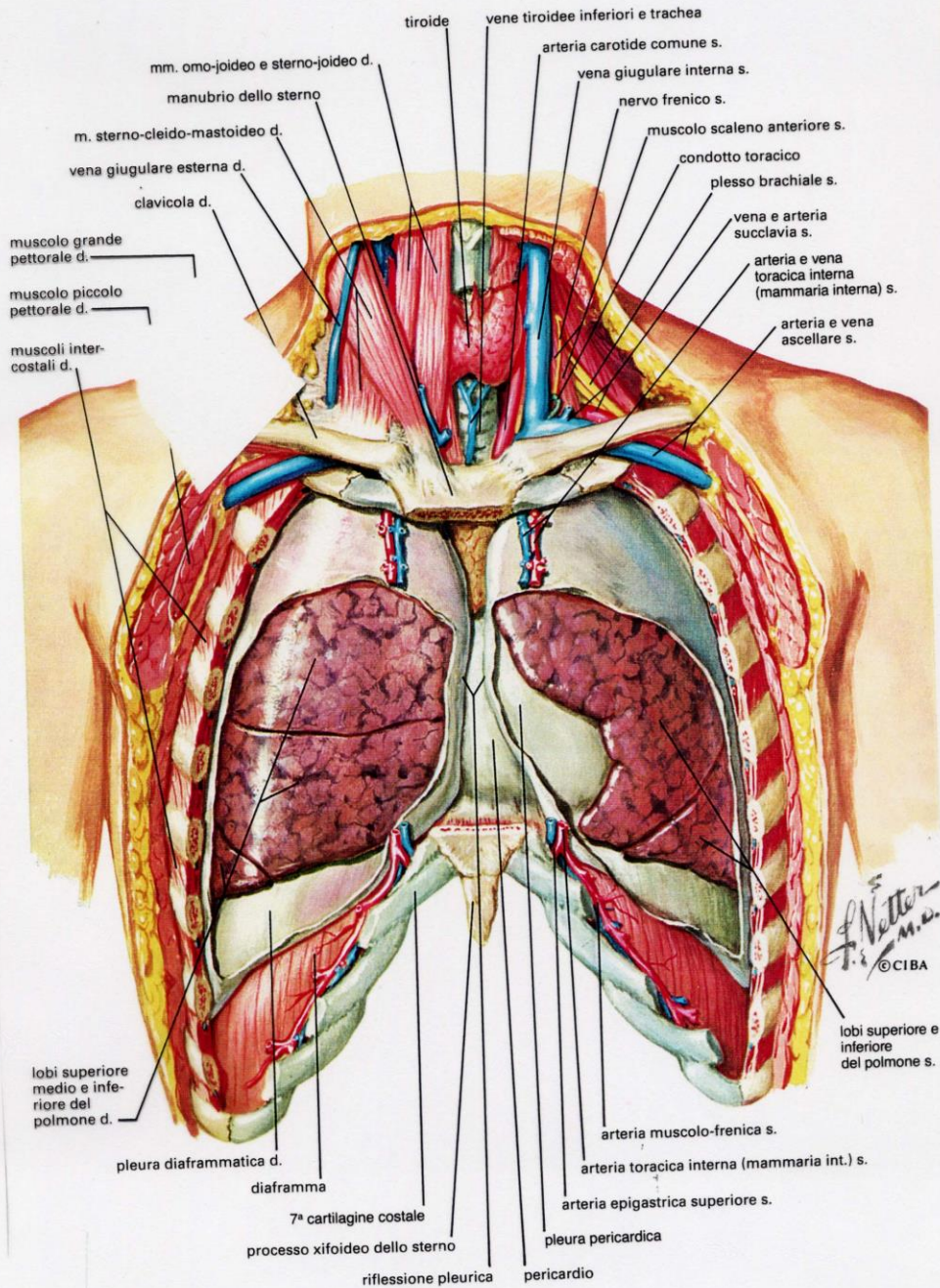
•cuore-circolo-
distribuzione

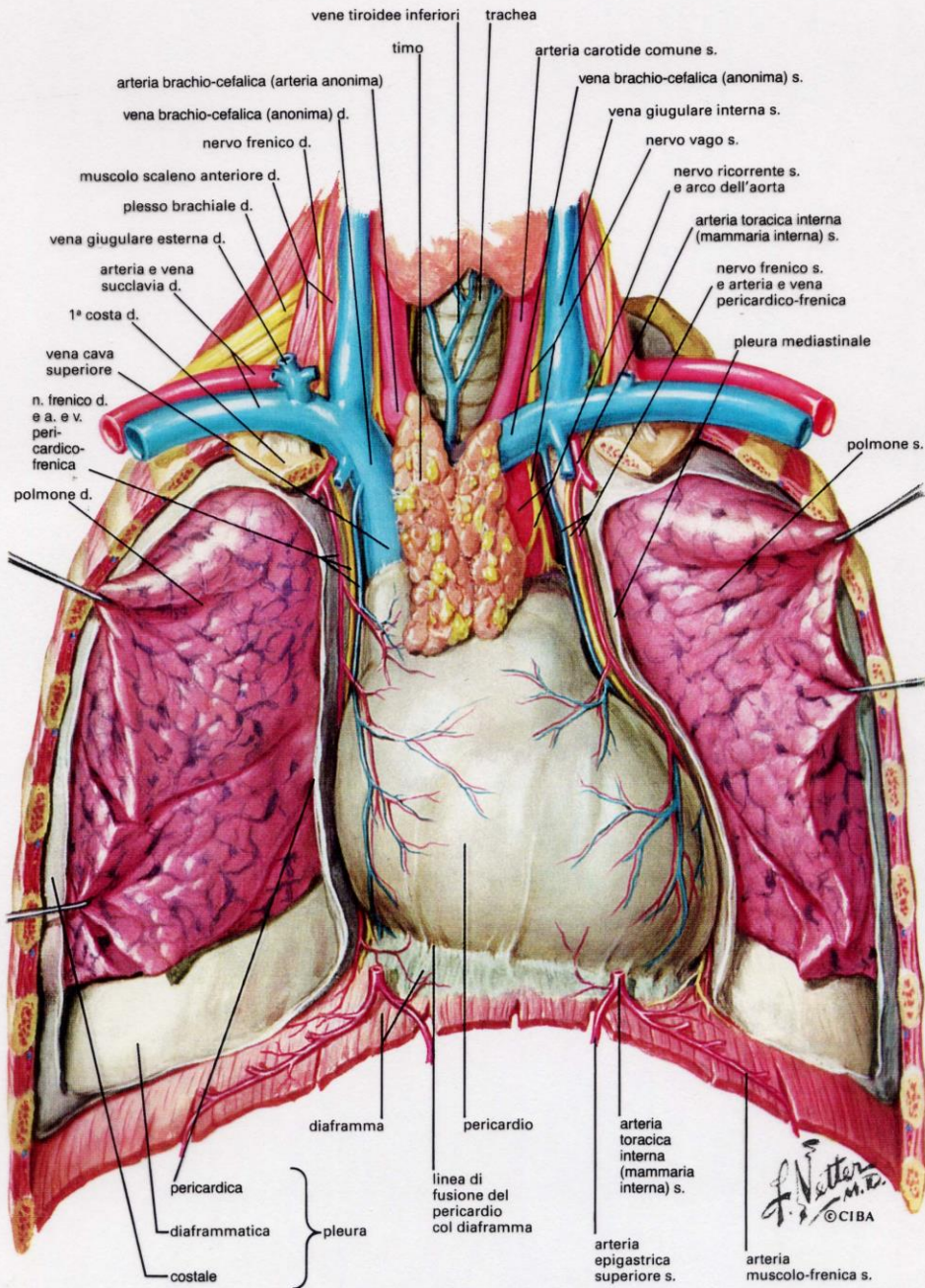


•tessuti:

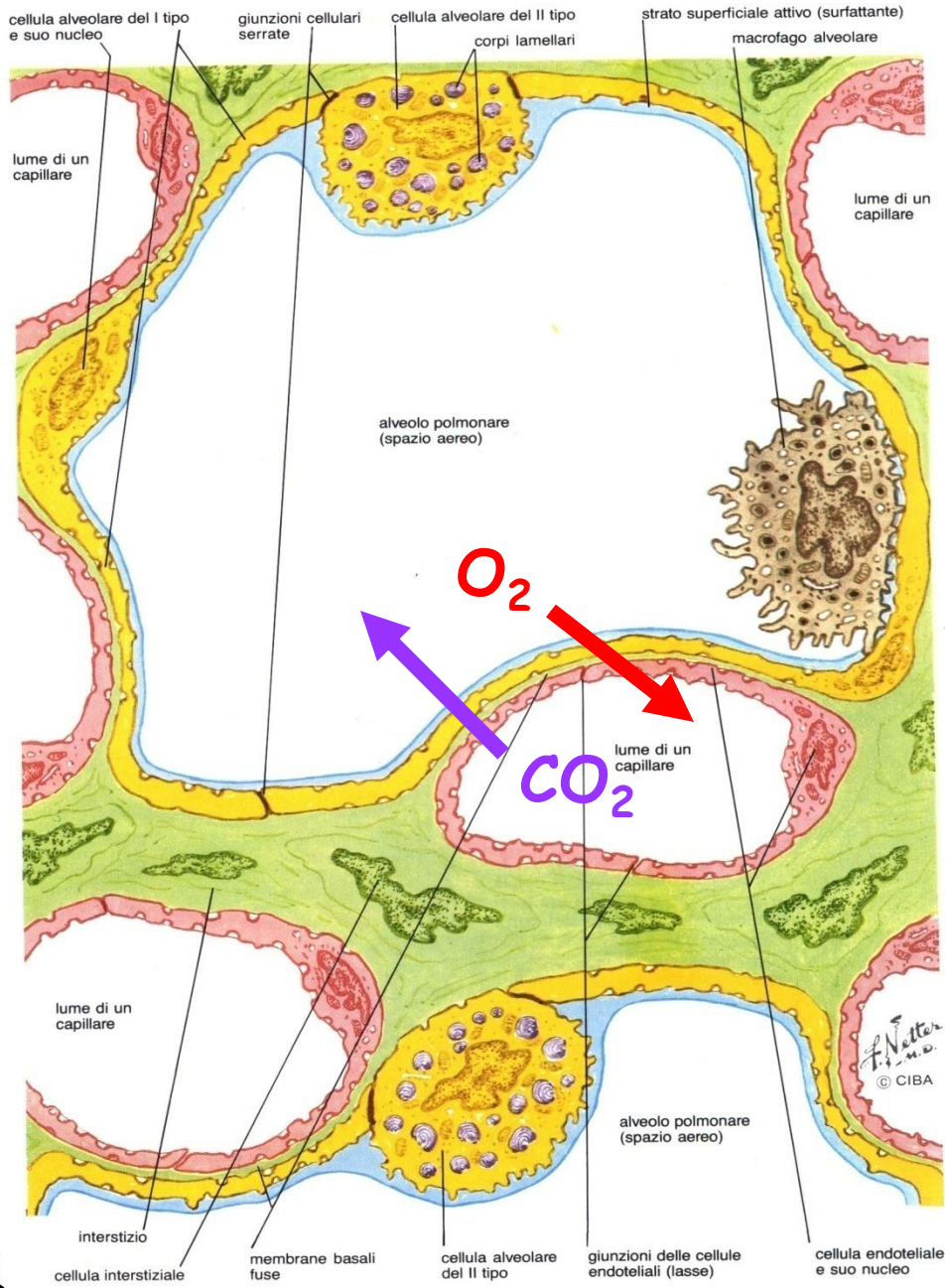
•capillari

•cellula-mitocondrio

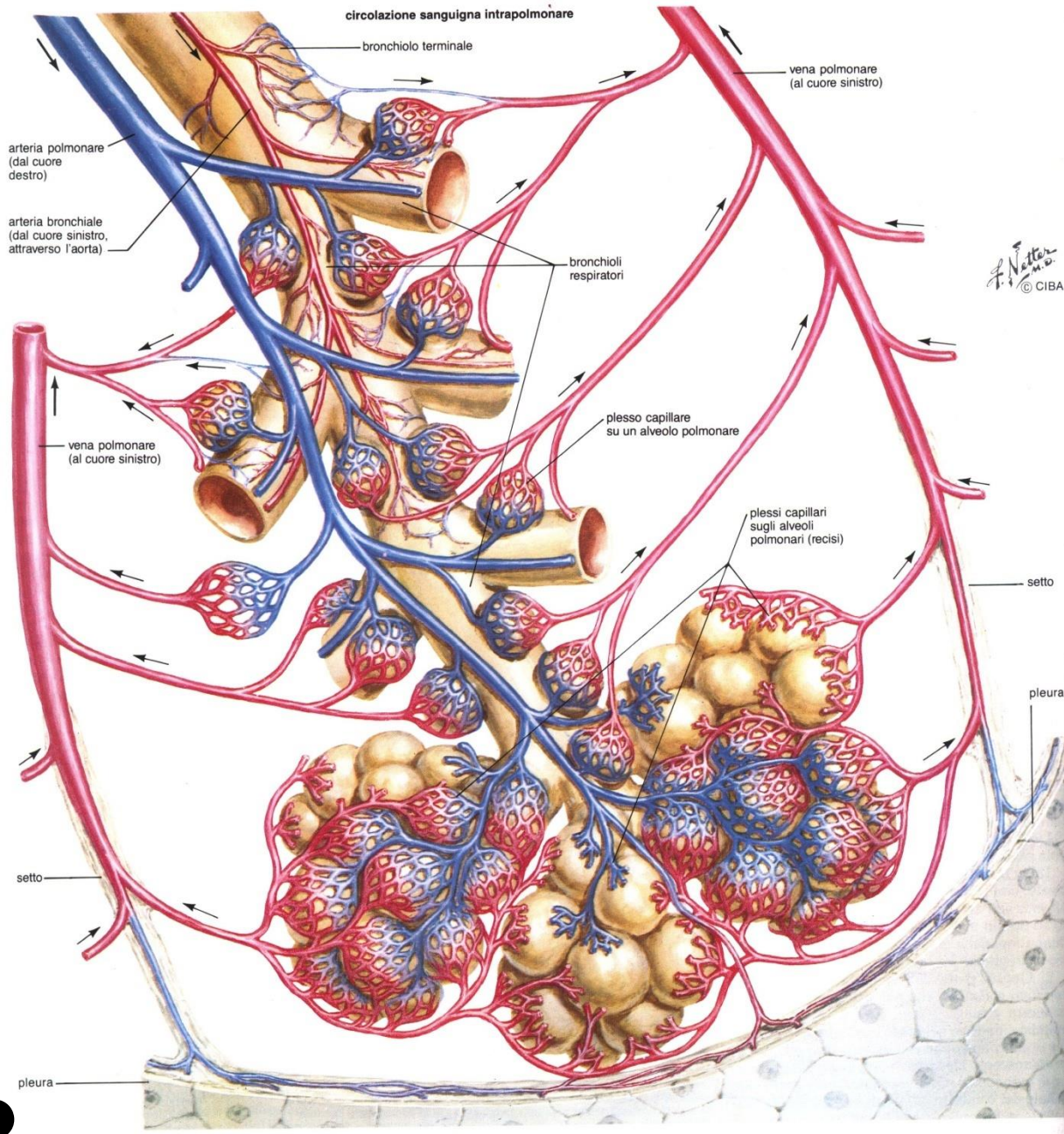




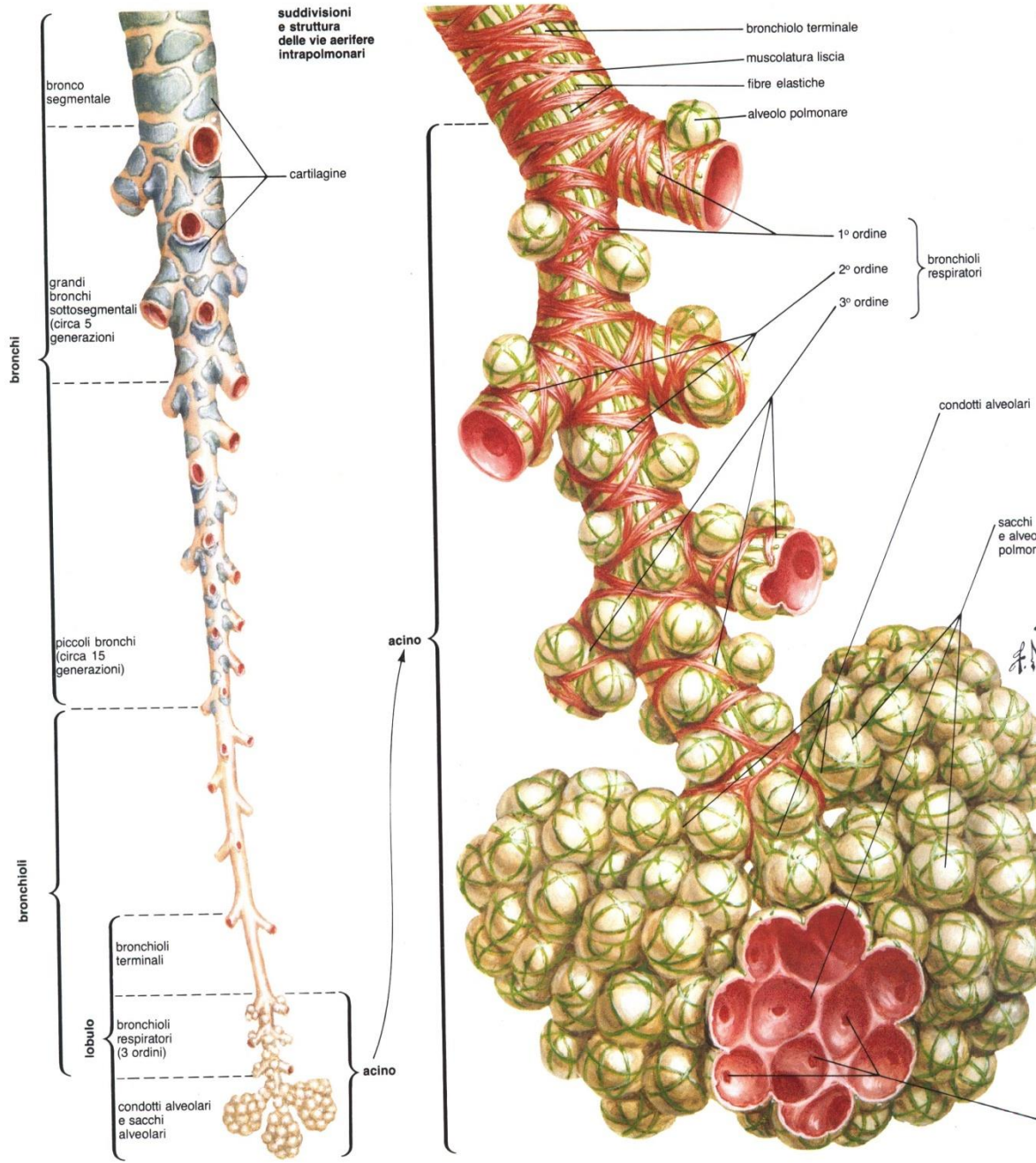
ultrastruttura degli alveoli e capillari polmonari



la membrana alveolo-capillare

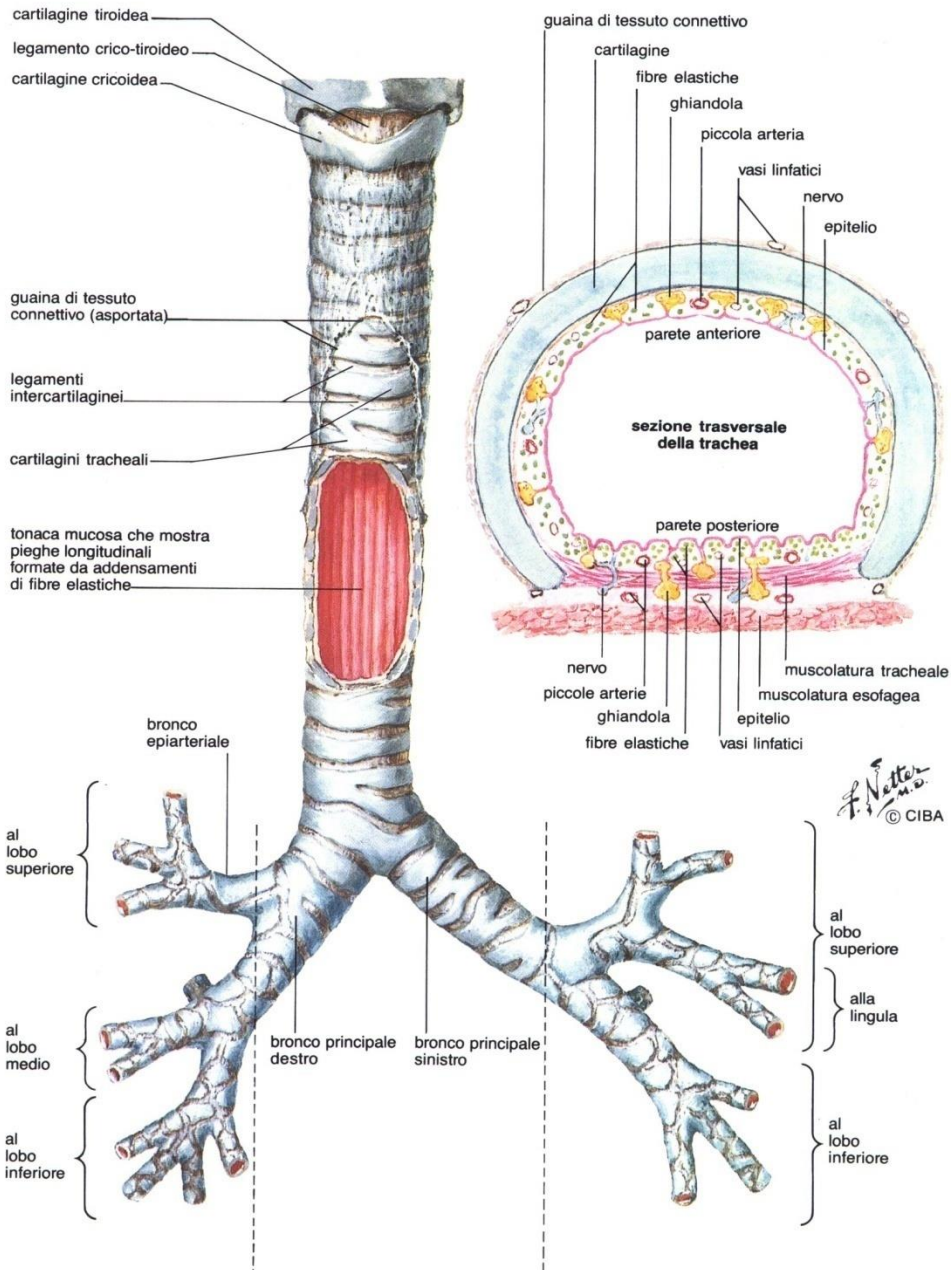


**l'alveolo
circondato dal
reticolo
artero-venoso**



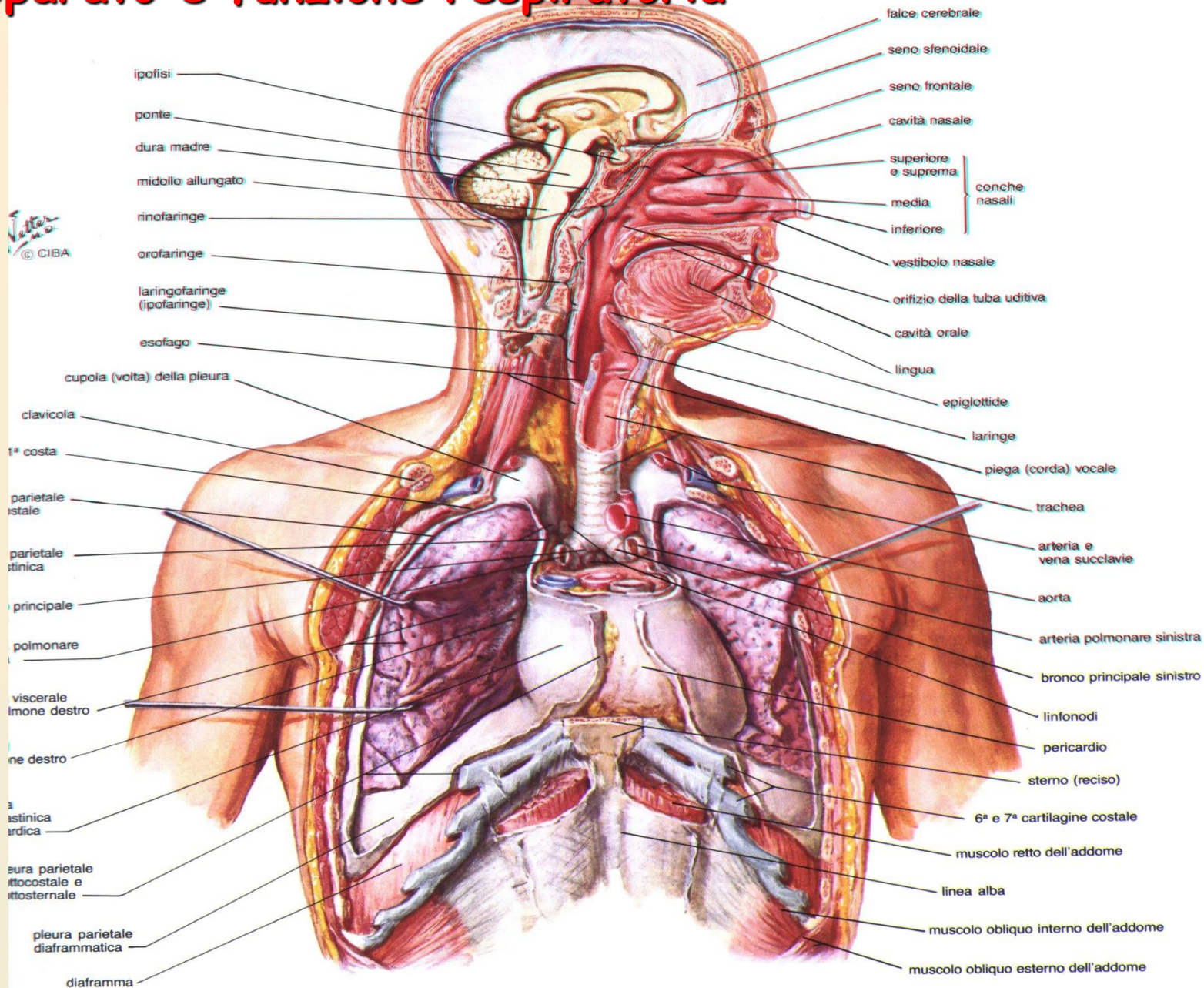
gli alveoli

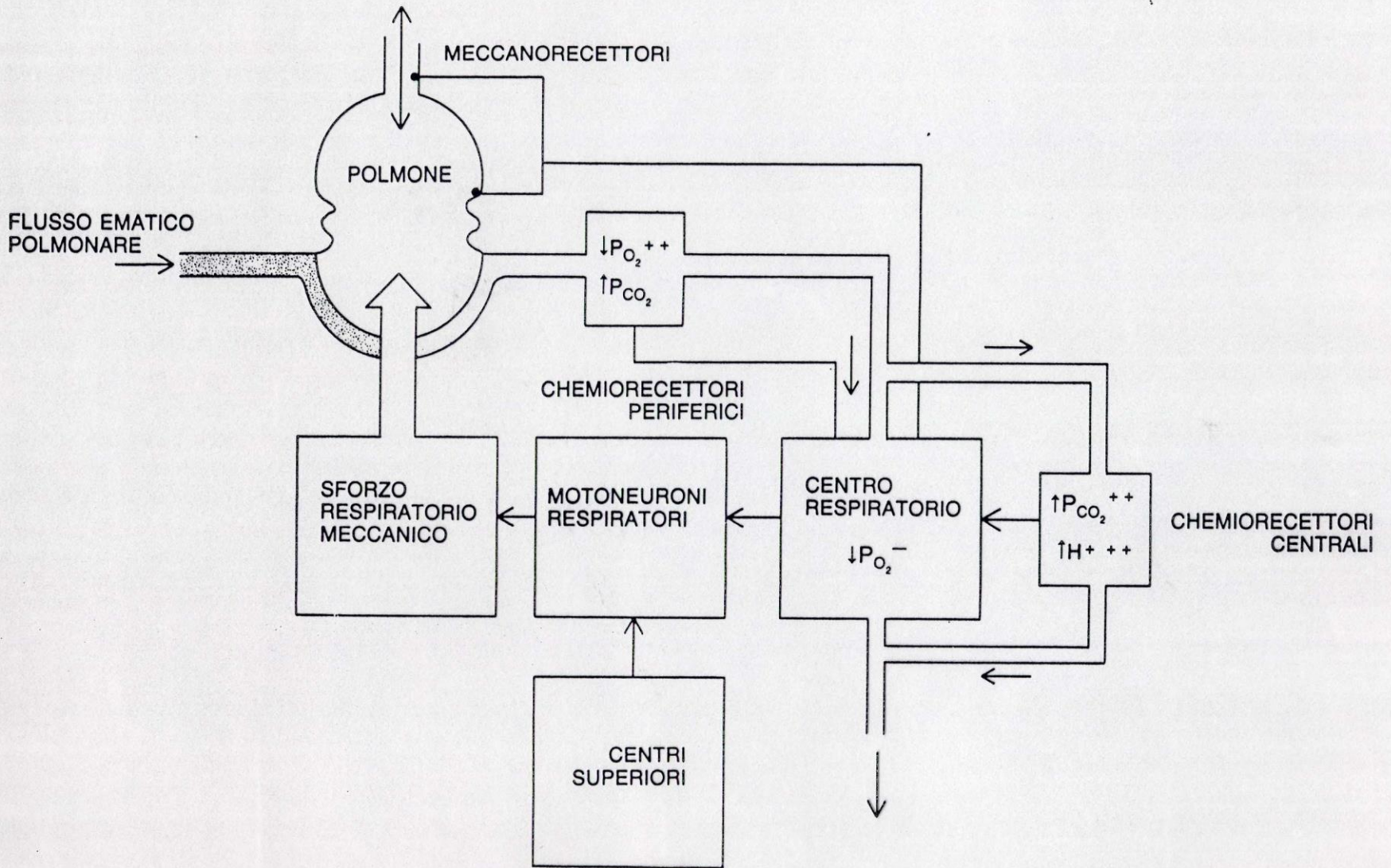
struttura della trachea e dei bronchi maggiori



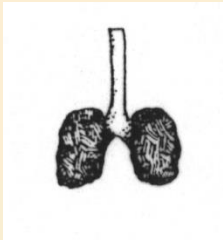
l'albero tracheobronchiale

apparato e funzione respiratoria

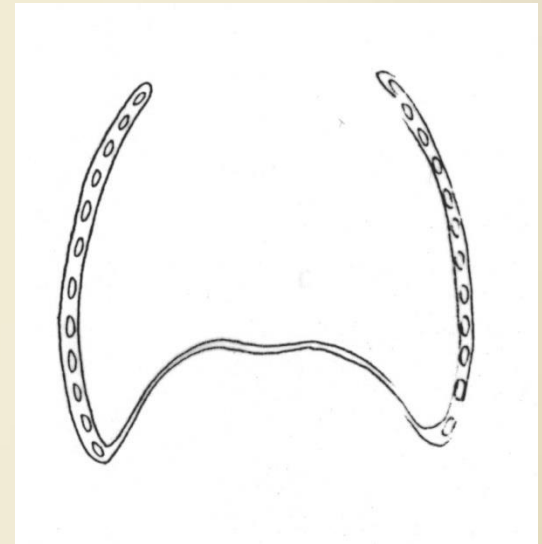




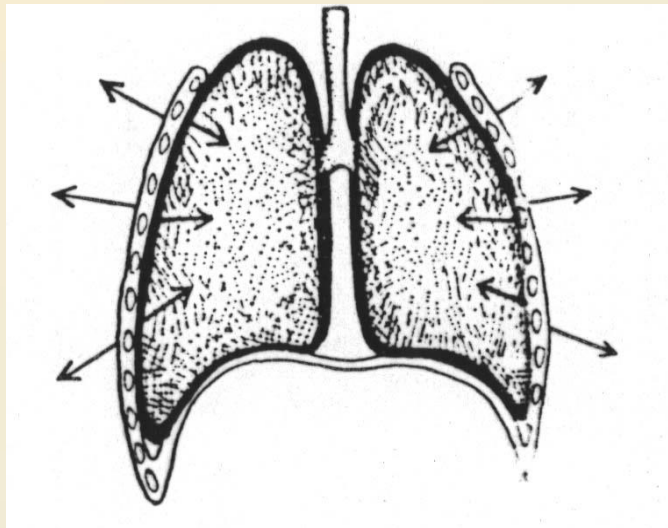
come si genera la pressione intrapleurica ?



Stato di riposo dei polmoni normali rimossi dalla cavità toracica: l'elasticità li fa collabire

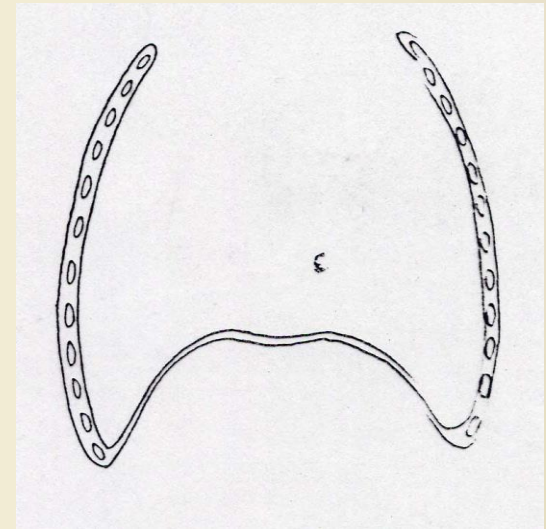
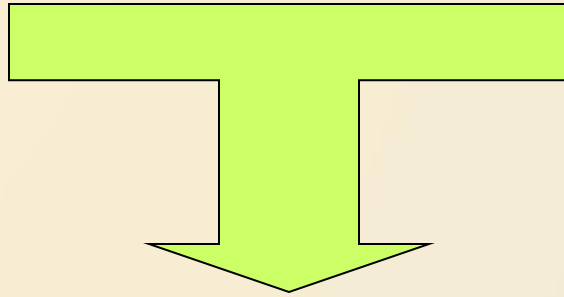
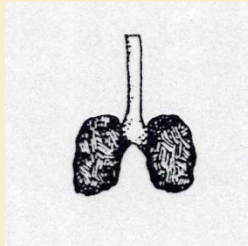
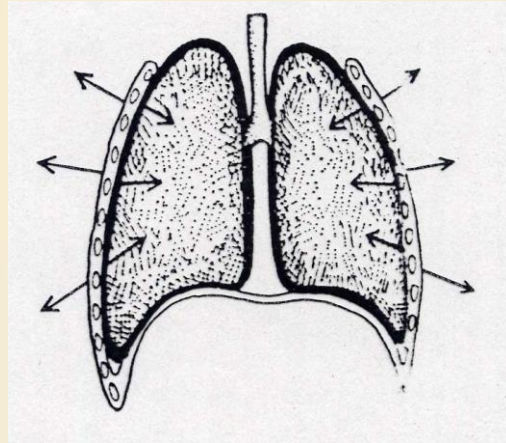


Momento di riposo elastico della gabbia toracica



Le forze elastiche del polmone e della parete toracica agiscono in direzione opposta



A**B****C**

- a) rappresenta lo stato di riposo di polmoni normali rimossi dalla cavità toracica: l'elasticità li fa collabire; b) rappresenta lo stato di riposo della parete toracica e del diaframma normali, quando l'apice è aperto con esposizione all'atmosfera ed il contenuto toracico è stato rimosso; c) rappresenta il torace normale intatto al termine della espirazione. Si noti che le forze elastiche del polmone e della parete toracica agiscono rispettivamente in direzione opposta. Tra queste forze opposte si trovano le superfici pleuriche (vedi testo). (da Shapiro, B. A., Harrisor. R. A. e Trout, C. A.: «Clinical application of respiratory care», Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc., 1975).

GRANDEZZE DINAMICHE

- Frequenza respiratoria (Fr o RR)
- Volume minuto (Vm o V)
- Spazio morto

Tale concetto sottintende che una parte della ventilazione polmonare è sprecata: il volume dello spazio morto è la misura di questa perdita.

La ventilazione dello spazio morto (VD), cioè la ventilazione inutilizzata, è la porzione di volume di ventilazione totale che non va soggetta a scambio molecolare di gas con il sangue polmonare.

La ventilazione dello spazio morto può essere la conseguenza di tre condizioni:

- 1) spazio morto anatomico: è costituito dal volume di aria contenuto entro le cavità delle strutture che la convogliano verso gli alveoli polmonari (normalmente 2.2 ml/kg)
- 2) spazio morto alveolare: quando l'alveolo è ventilato, ma il corrispondente capillare polmonare non è perfuso
- 3) effetto di spazio morto: quando la ventilazione è in eccesso rispetto alla perfusione

1+2 = spazio morto fisiologico

Per misurare lo spazio morto si usa il rapporto tra spazio morto e volume corrente (VD / VT), che può essere definito come quella porzione del volume corrente che non ha scambio con il sangue capillare polmonare:

$$\frac{VD}{VT} = \frac{PaCO_2 - PECO_2}{PaCO_2}$$

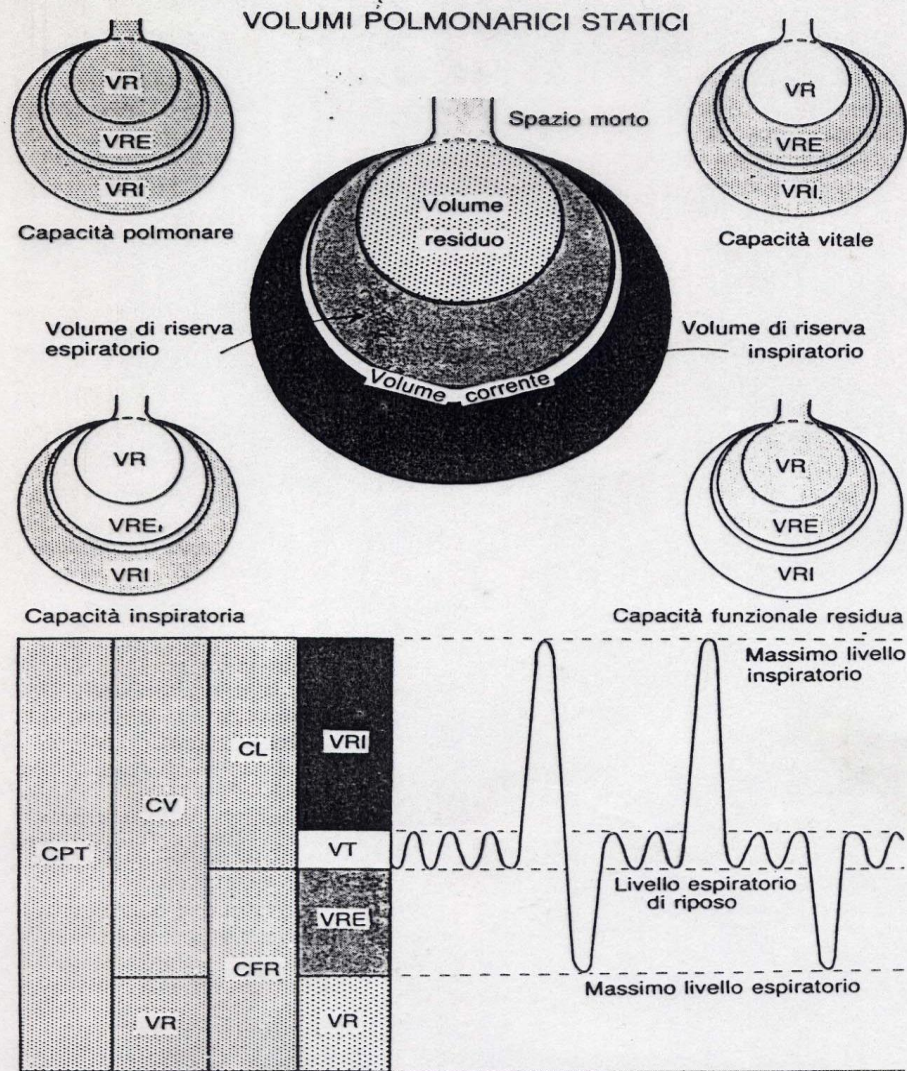
Quanto maggiore è la porzione di volume corrente che è spazio morto, tanto minore sarà la pressione parziale dell'anidride carbonica nell'aria espirata.

- **Ventilazione alveolare** (VA): è la porzione del volume di ventilazione totale che va soggetta a scambio di gas con il sangue polmonare.

E' numericamente espressa dalla differenza tra il volume minuto e la ventilazione di spazio morto: $V_A = V - V_D$

- **Diffusione alveolo-capillare:**

$$D \propto \frac{\Delta P \cdot s}{d}$$



2. *Sopra*: il grande diagramma centrale illustra i quattro volumi polmonari primari e ne indica l'entità approssimativa. La linea esterna indica il massimo volume di espansione del polmone; il circolo interno (*volume residuo*) il volume che rimane dopo che tutta l'aria è stata volontariamente espulsa fuori dai polmoni. Attorno al diagramma centrale vi sono quattro diagrammi più piccoli: in essi le aree tratteggiate rappresentano le quattro *capacità* polmonari. Il volume dello spazio morto è incluso nel volume residuo, nella capacità funzionale residua e nella capacità polmonare totale quando queste vengono misurate con tecniche di routine. *Sotto*: i volumi polmonari come appaiono in un tracciato spirografico. Le barre verticali vicino al tracciato corrispondono al diagramma centrale della parte superiore della figura.

Tabella 1. - Volumi e capacità polmonari

VOLUMI - Esistono quattro volumi primari che non si sovrappongono (figura 2):

1. *Volume corrente*, o profondità del respiro, è il volume di gas inspirato o espirato ad ogni ciclo respiratorio.
2. *Volume di riserva inspiratorio*, massima quantità di gas che può essere inspirato partendo dalla posizione di fine-inspirazione.
3. *Volume di riserva espiratorio*, massimo volume di gas che può essere espirato partendo dal livello fine-espiratorio.
4. *Volume residuo* (in passato capacità residua o aria residua) è il volume di gas che rimane nei polmoni alla fine di una espirazione massimale.

CAPACITÀ - Esistono quattro capacità ciascuna delle quali include due o più volumi primari (figura 2):

1. *Capacità polmonare totale*, quantità di gas contenuta nel polmone alla fine di una inspirazione massimale.
2. *Capacità vitale*, massimo volume di gas che può essere espulso dai polmoni con uno sforzo massimale seguente una inspirazione massima.
3. *Capacità inspiratoria*, massimo volume di gas che può essere inspirato partendo dal livello espiratorio di riposo.
4. *Capacità funzionale residua*, volume di gas che resta nei polmoni al livello espiratorio di riposo. Viene impiegata la posizione fine-espiratoria come linea base perché nel tracciato spirometrico è meno variabile, da respiro a respiro, di quella fine-inspiratoria.

Volumi polmonari tipici in soggetti sani in posizione seduta (valori approssimati, in ml).

	Uomo (20-30 anni; s.c. = 1,7 mq)	Uomo (50-60 anni; s.c. = 1,7 mq)	Donna (20-30 anni; s.c. = 1,6 mq)
Capacità inspiratoria	3.200	2.600	2.200
Volume di riserva espiratorio	1.600	1.000	1.000
Capacità vitale	4.800	3.600	3.200
Volume residuo (VR)	1.600	2.400	1.000
Capacità funzionale residua	3.100	3.400	1.800
Capacità polmonare totale (CPT)	6.300	6.000	4.200
VR/CPT × 100	25%	40%	24%

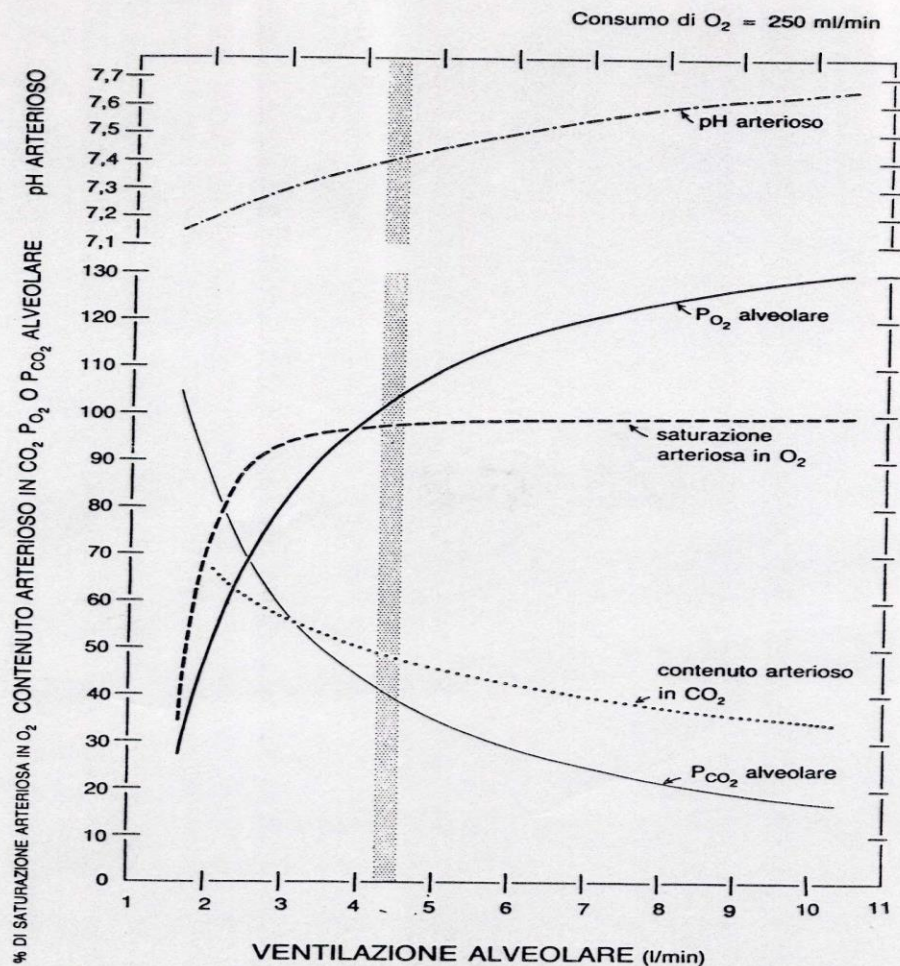


Figura 14. La linea verticale tratteggiata rappresenta i valori di un uomo 'normale' con ventilazione alveolare di 4,27 l/min, un consumo di O₂ di 250 ml/min ed un valore di R (rapporto di scambio gassoso) di 0,8.

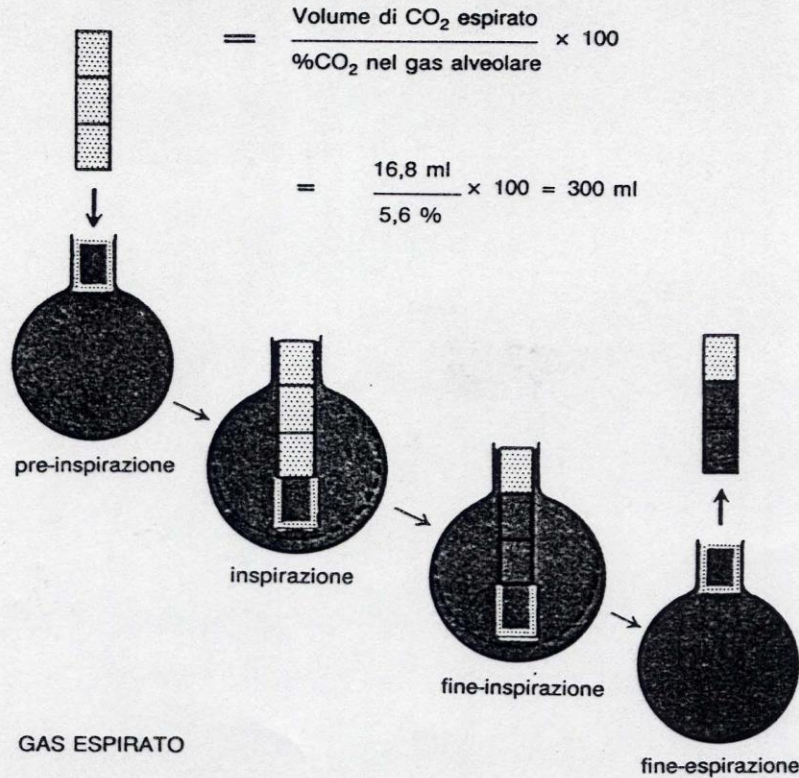
Nota: (1) Quando la ventilazione alveolare supera questo valore, la P_{O₂} alveolare ed arteriosa aumenta ma l'incremento della saturazione arteriosa in O₂ è del tutto modesto perché l'Hb è pressoché satura alla P_{O₂} corrispondente alla ventilazione alveolare 'normale'.

(2) Quando la ventilazione alveolare si riduce a meno di 3 l/min, la saturazione arteriosa in O₂ si riduce bruscamente a causa della ripida pendenza della curva di dissociazione dell'O₂ a questa P_{O₂}.

(3) La linea che esprime il contenuto in CO₂ del sangue, diversamente da quella della saturazione in O₂, non presenta inflessioni brusche e si appiattisce solo per ventilazioni molto elevate. Pertanto, un aumento di ventilazione che è inefficace nell'aumentare la saturazione arteriosa in O₂ è in grado, invece, di ridurre il contenuto in CO₂.

Con buona approssimazione questo grafico è applicabile in numerose condizioni. La sua applicazione è esatta quando: (1) la pressione barometrica è di 760 mmHg; (2) il consumo d'O₂ è di 250 ml/min; (3) R è = 0,8; (4) le tensioni dei gas sono le stesse in tutti gli alveoli e nel sangue arterioso. La figura 73 (pagina 285) fornisce dati simili per diversi valori di R, di ventilazione alveolare e di consumo d'ossigeno.

VENTILAZIONE ALVEOLARE PER RESPIRO



GAS ESPIRATO

Componenti alveolari

5,6% di 150 ml = 8,4 ml CO₂

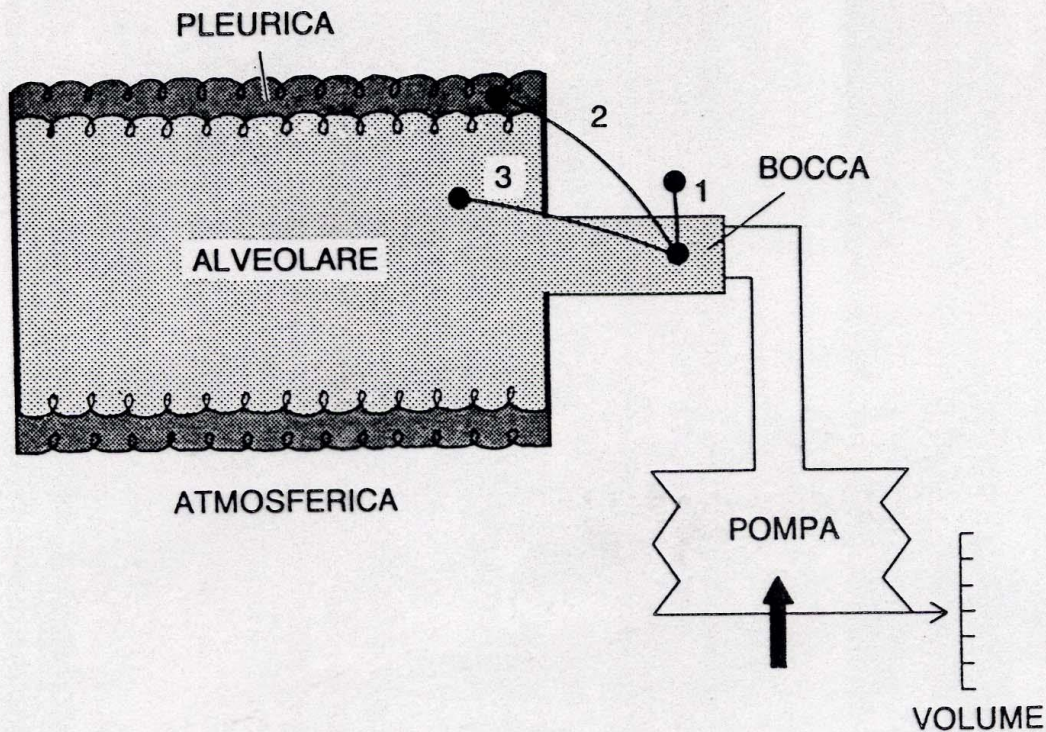
5,6% di 150 ml = 8,4 ml CO₂

Componente dello spazio morto

0,0% di 150 ml = 0,0 ml CO₂

16,8 ml CO₂

La ventilazione alveolare calcolata sulla base della CO₂ espirata. Ciascun blocco rappresenta 150 ml di gas: i blocchi punteggiati rappresentano aria inspirata (0,04 % di CO₂), quelli ombreggiati rappresentano gas alveolare (5,6% di CO₂). Durante la inspirazione, 150 ml di gas dello spazio morto + 300 ml di aria inspirata entrano negli alveoli; le linee tratteggiate indicano il volume polmonare pre-inspiratorio. Quasi istantaneamente (fine-inspirazione) l'aria inspirata si mescola con il gas alveolare e diventa parte di esso. Durante la espirazione, lasciano gli alveoli 450 ml di gas: 150 rimangono nello spazio morto respiratorio e 300 fuoriescono come gas espirato insieme con i 150 ml di gas dello spazio morto. La ventilazione alveolare e il volume di CO₂ espirata per respiro sono espressi in ml, corretti a BTPS (temperatura corporea, pressione ambiente, saturata con vapor d'acqua).



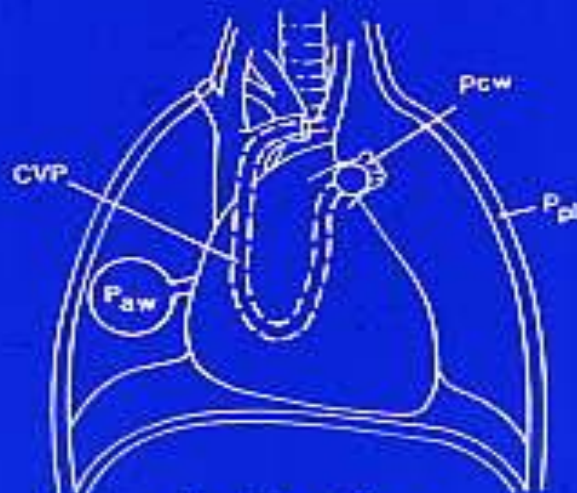
Pressioni relative alla definizione delle proprietà meccaniche del torace. Rappresentazione schematica dei polmoni e del torace come nella figura 23. Durante la inspirazione, la pompa (manti- ce) aumenta la pressione nelle vie aeree al di sopra di quella del polmone e l'aria entra nei polmoni dalla pompa. Il volume (all'aumento della pressione) è indicato sulla scala. Nella espirazione, la pressione nella pompa scende a livello atmosferico e la pressione elastica dei polmoni e del torace, non controbilanciata, produce la espirazione. Le seguenti differenze pressorie vengono misurate in continuo:

1. pressione trans-toracica (differenza pressoria tra l'atmosfera e la bocca);
2. pressione trans-polmonare (differenza pressoria tra il cavo pleurico e la bocca);
3. gradiente pressorio nelle vie aeree (differenza pressoria tra bocca ed alveoli).

GRADIENTE PRESSORIO NELLE VIE AEREE

DIFFERENZA PRESSORIA	MISURE	MISURE STATICHE	MISURE DINAMICHE
		(se rapportate alle modifi- cazioni di volume) for- niscono dati per la misura di:	(se rapportate al flusso aereo) forniscono dati per il calcolo di:
3	Gradiente pressorio nelle vie aeree		Resistenza delle vie aeree
2	Pressione trans-polmonare	Compliance polmonare	Resistenza polmonare* (tessuti e vie aeree)
1	Pressione trans-toracica	Compliance totale (pol- monare e toracica)	Resistenza polmonare to- tale (polmonare e to- racica)

* Dopo aver sottratto la pressione per superare il potere di ritorno elastico



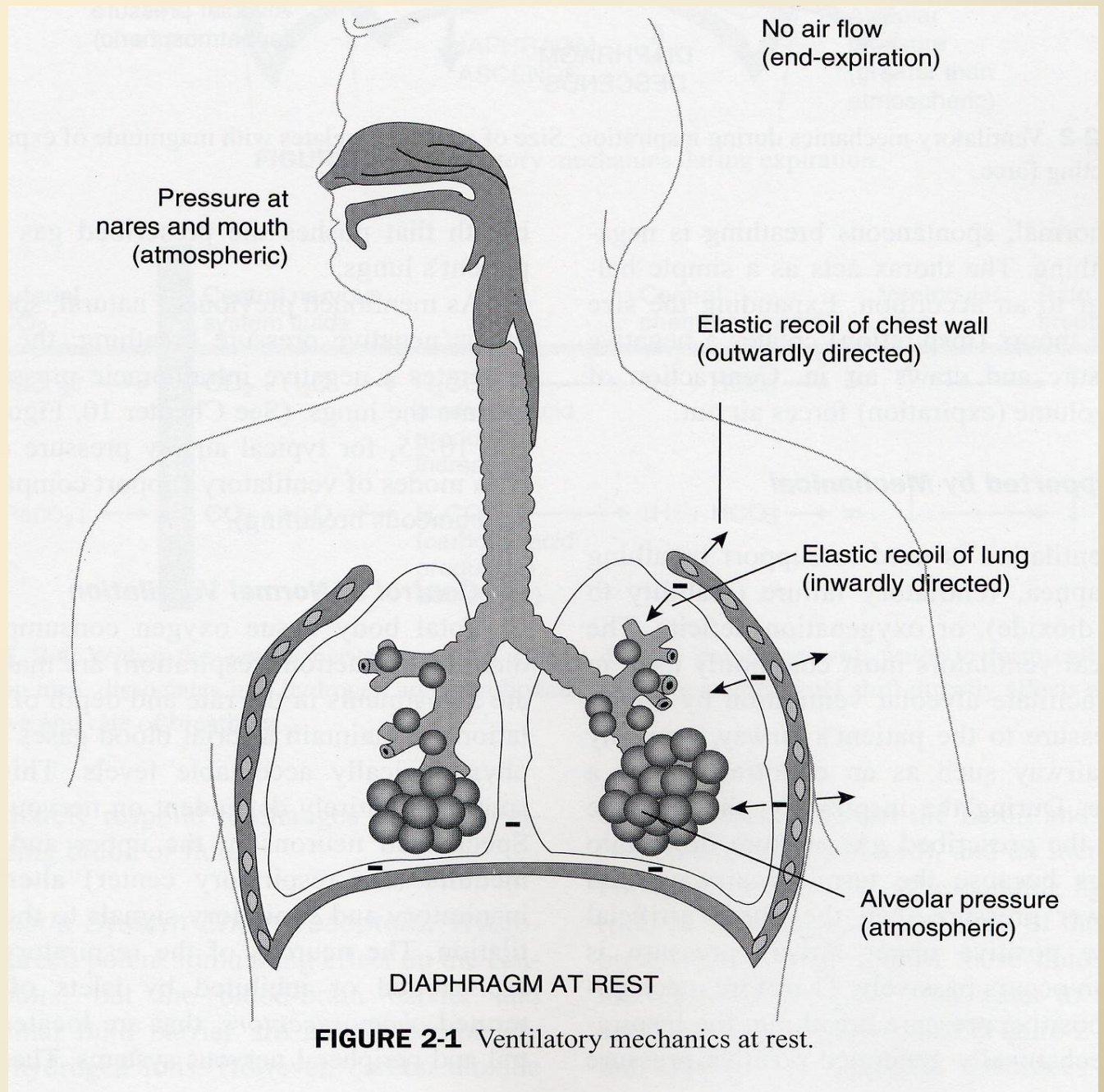
$$\begin{aligned} P_L &= P_{aw} - P_{pl} \\ P_{TM} &= P_{cw} - P_{pl} \\ &\text{or} \\ &= CVP - P_{pl} \end{aligned}$$

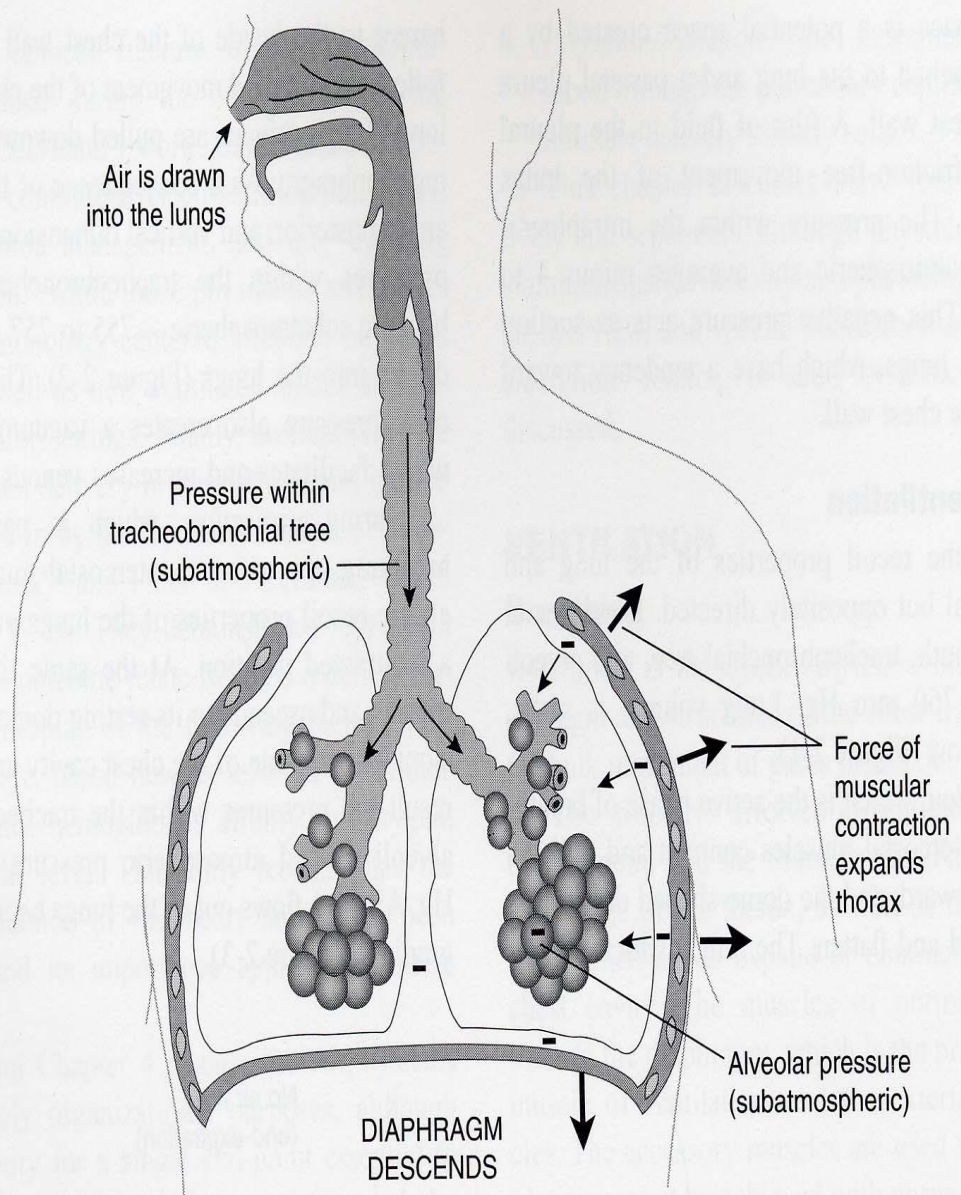
Relationship among transpulmonary pressure (P_L), airway pressure (P_{aw}), and pleural pressure (P_{pl}). Note that the effective cardiac filling pressure, or transmural pressure (P_{TM}) is also influenced by P_{pl} . Therefore, P_{aw} or measured cardiac filling pressures [wedge pressure (PCWP) or central venous pressure (CVP)] are more accurate if referenced to P_{pl} . (From Boyce and McGough,³² with permission.)

Mechanical effects of ventilation on cardiovascular performance

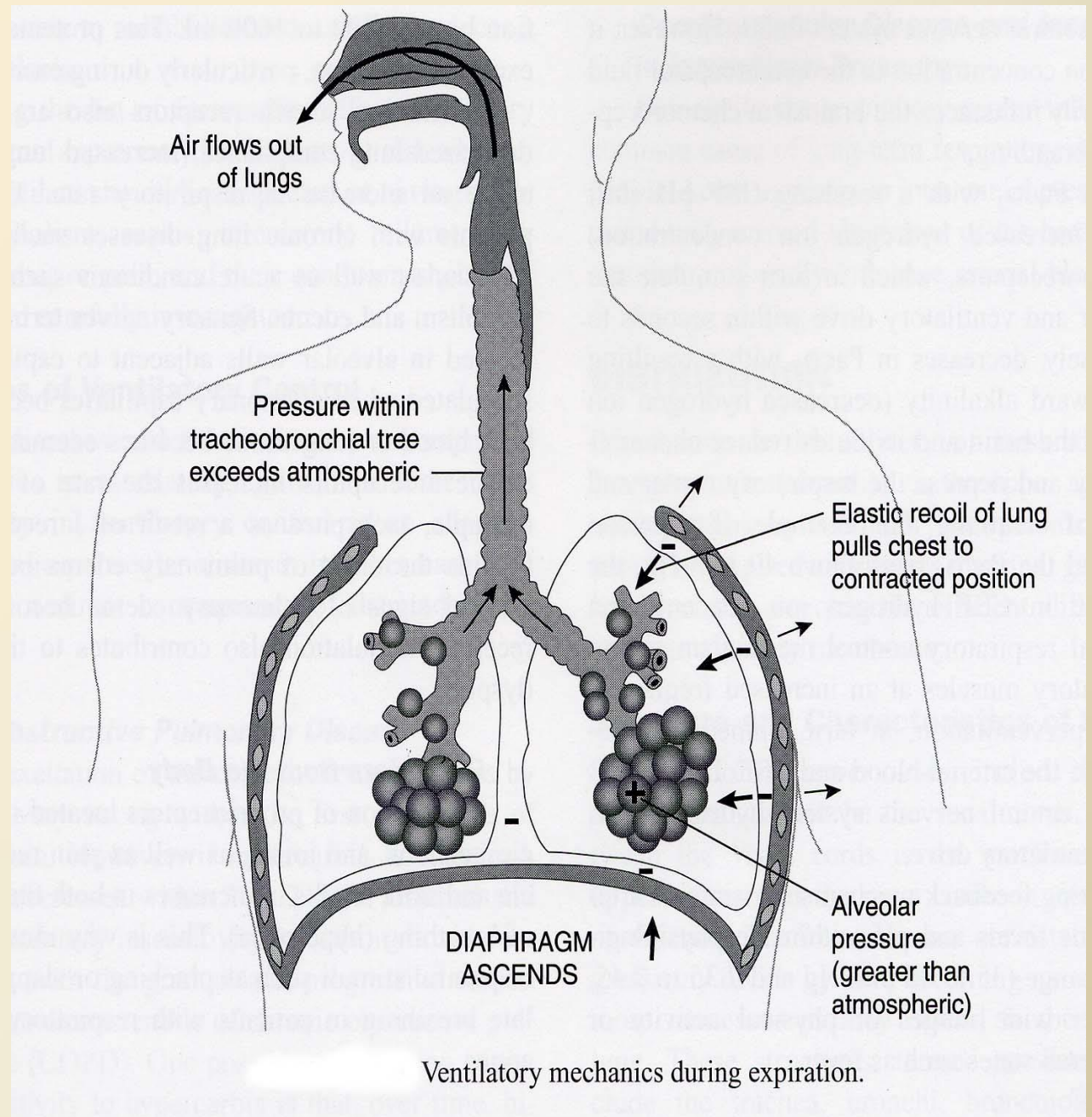
Systemic venous return
 Pulmonary vascular resistance
 Ventricular interdependence
 Left ventricular afterload







Ventilatory mechanics during inspiration. Size of arrows correlates with magnitude of expanding or contracting force.



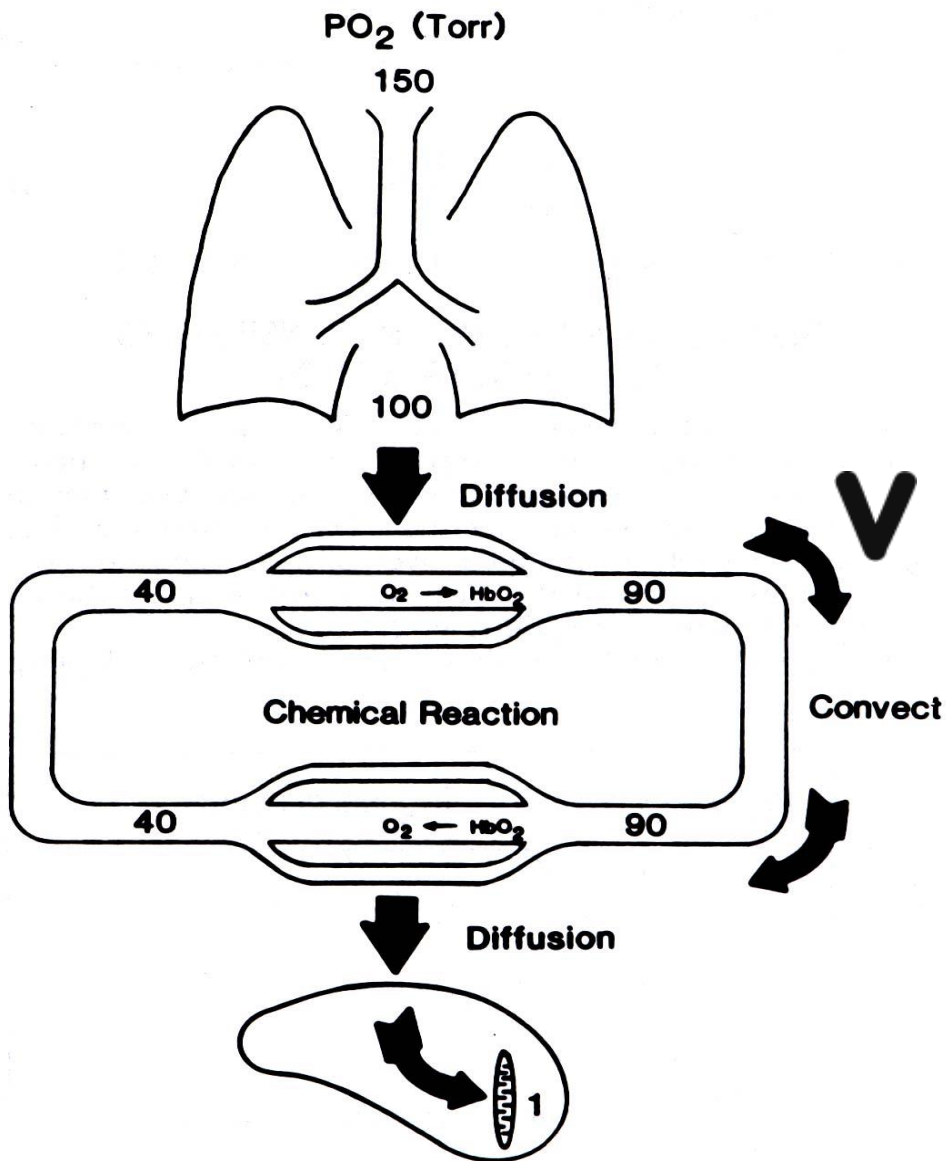
INSUFFICIENZA RESPIRATORIA

insufficienza respiratoria

Ogni condizione che rende la respirazione, intesa come sequenza integrata di eventi che produce scambio di gas, meno efficiente

La disfunzione può interessare:

- la ventilazione (movimento di gas tra l'ambiente ed i polmoni)
- lo scambio intrapolmonare di gas (il processo in cui il sangue venoso misto rilascia la CO_2 e diventa ossigenato)
- il trasporto dei gas (DO_2 o TO_2)
- lo scambio di gas a livello dei tessuti (la capacità dei tessuti periferici di estrarre ed utilizzare l' O_2 e rilasciare la CO_2)



- aria ambiente



- vie aeree



- membrana alveolo-capillare



- cuore-circolo-distribuzione



- tessuti:

- capillari

- cellula-mitocondrio

INSUFFICIENZA RESPIRATORIA

COMPROMISSIONE

ventilazione

scambio dei gas
a livello alveolare

- ossigenazione
- rimozione della CO_2

- Ventilazione = tutto ciò che condiziona la meccanica respiratoria, tutto ciò che fa arrivare aria agli alveoli
- Scambio dei gas = alterazione del rapporto ventilazione-perfusione; alterazione della diffusione; ritorno di sangue particolarmente desossigenato ai capillari polmonari

eziologia

eziologia dell'insuffic.respiratoria (1)

Encefaliche:

- accidenti cerebrovascolari
- traumi
- neoplasie
- depressione postop.da anestetici
- intossicaz.da farmaci
- mixedema
- poliomielite

Midollo spinale:

- sclerosi laterale amiotrofica
- trauma midollare
- sind.guillame-barrè
- poliomielite
- cordotomia

Strutture neuromuscolari:

- farmaci curarosimili
- paralisi periodica ipokaliemica
- miastenia gravis
- tetano
- anomalie elettrolitiche
- sclerosi a placche
- antibiotici (polimixina, kanamicina)
- organofosforici

Gabbia toracica e pleura:

- trauma toracico
- pneumotorace
- versamenti pleurici
- fibrotorace
- obesità
- cifoscoliosi
- distrofia muscolare

eziologia dell'insuffic.respiratoria (2)

Vie aeree superiori:

- infiammazione epiglottide
- apnea ostruttiva notturna
- edema laringeo da intubazione
- paralisi corde vocali
- infiammaz. laringo-tracheali
- ostruzione tracheale
- ipertrofia tonsillare o adenoidea

Vie aeree distali e alveoli:

- edema polmonare lesionale
- asma
- polmoniti e broncopolmoniti
- bronchioliti
- atelettasie
- pneumopatie intersiziali
- bronchiectasie
- contusioni polmonari
- resezione polmonare chirurgica
- annegamento
- aspirazione (acido-bile)
- inalazione fumi
- sepsi
- shock
- pancreatite
- crush syndrome
- radio e chemioterapia
- infarto intestinale

App.cardiocircolatorio:

- edema polmonare cardiogeno
- embolia polmonare
- embolia adiposa

fisiopatologia

(1)

IPOVENTILAZIONE ALVEOLARE

Riduzione del volume di gas di rinnovo che giunge agli alveoli nell'unità di tempo (V_A)

Ne derivano:

- ipossiemia per diminuzione della pressione parziale alveolare di ossigeno (PAO_2), dovuta ad un passaggio di O_2 dall'alveolo al sangue capillare polmonare, più veloce del "riempimento" dell'alveolo da parte di ossigeno "fresco"; tale ipossiemia viene corretta da $\uparrow FiO_2$:
$$PAO_2 = PIO_2 - \frac{PaCO_2}{R}$$
- ipercapnia per
$$PaCO_2 = \frac{VCO_2}{V_A} \cdot k$$

(2)

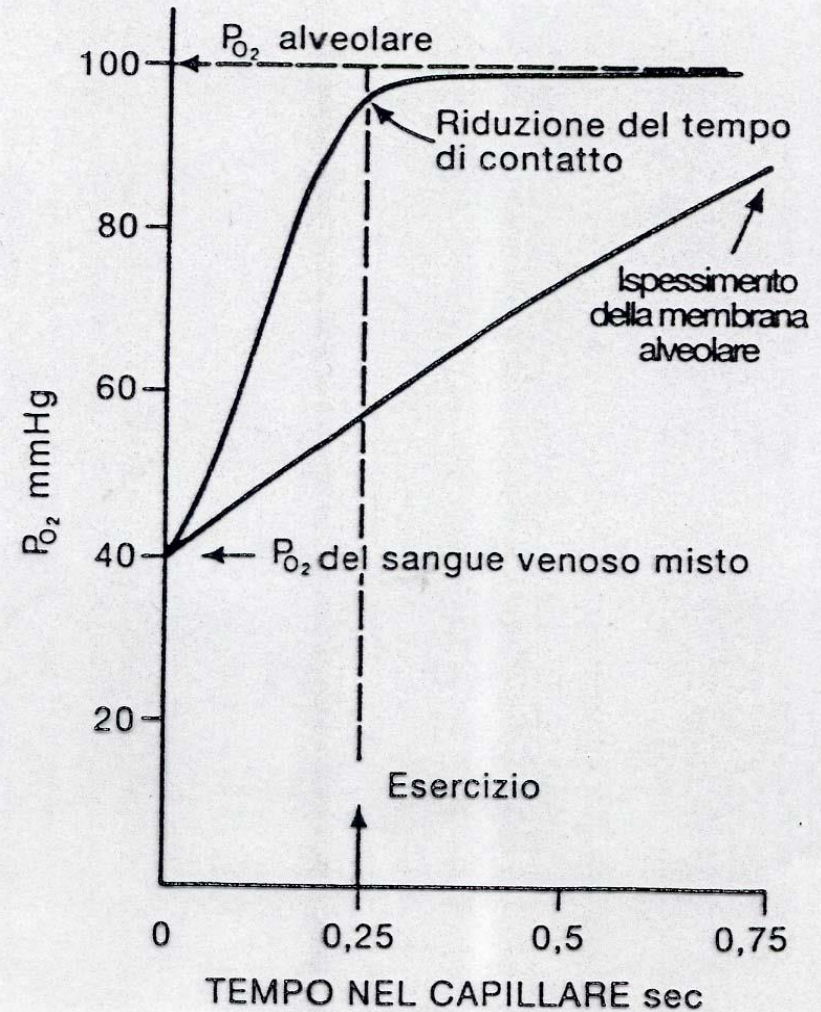
ALTERAZIONE DELLA DIFFUSIONE

Impossibilità a raggiungere un completo equilibrio tra PO_2 del sangue capillare e quella dei gas alveolari (anche per riduzione del tempo di contatto)

Ne derivano:

• ipossiemia (corretta da di \uparrow FiO_2)

• ipocapnia, ipercapnia



Modificazioni della P_{O_2} lungo il capillare polmonare. In corso di esercizio fisico, il tempo disponibile per la diffusione dell' O_2 attraverso la barriera emato-gassosa si riduce. Anche l'ispessimento delle pareti alveolari rallenta la velocità di diffusione.

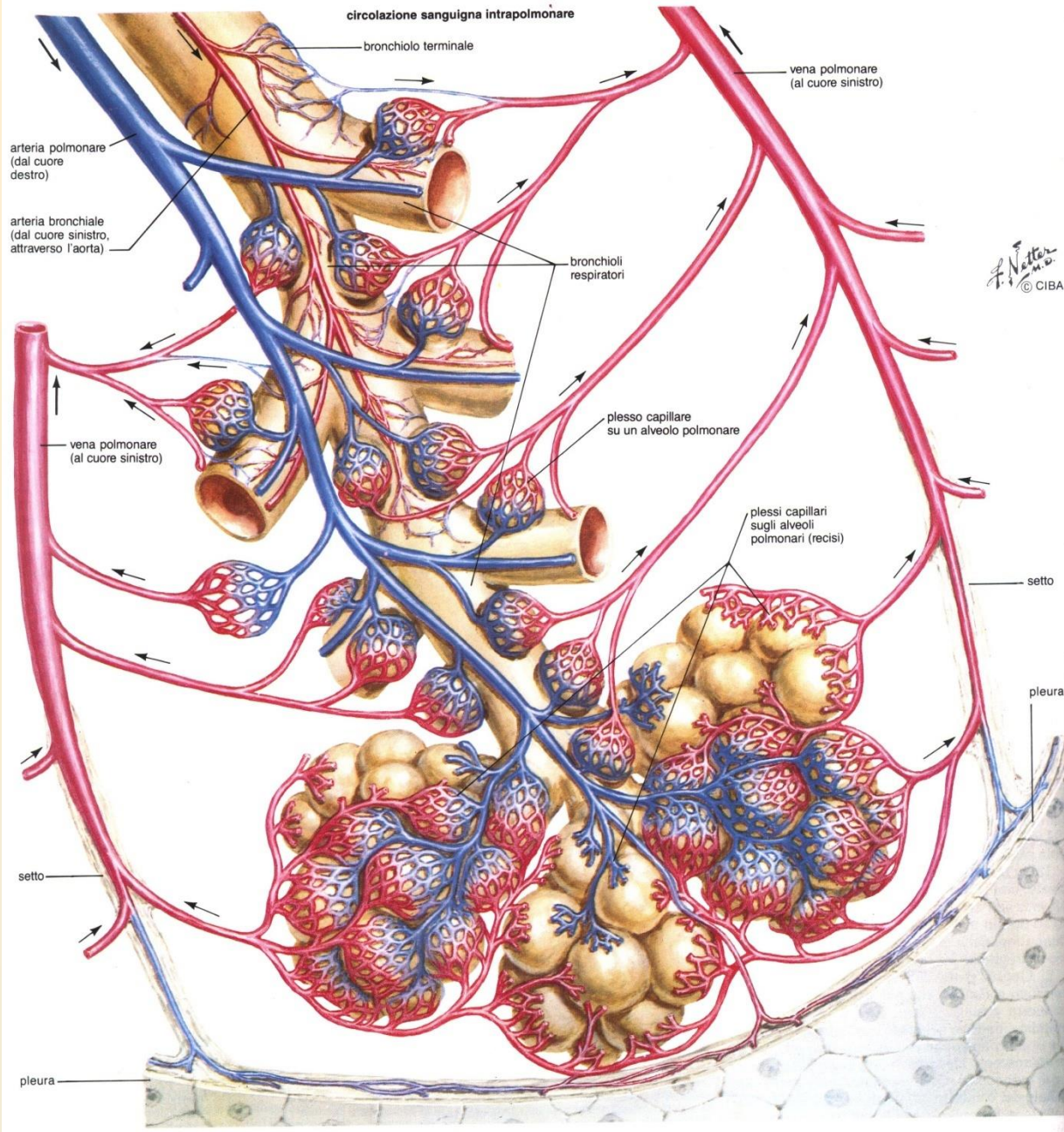
(3)

ALTERAZIONE DEL RAPPORTO VENTILAZIONE-PERFUSIONE

La ventilazione ed il flusso ematico (perfusione), nei vari distretti polmonari, non sono uniformi, per cui il passaggio globale dei gas diviene deficitario

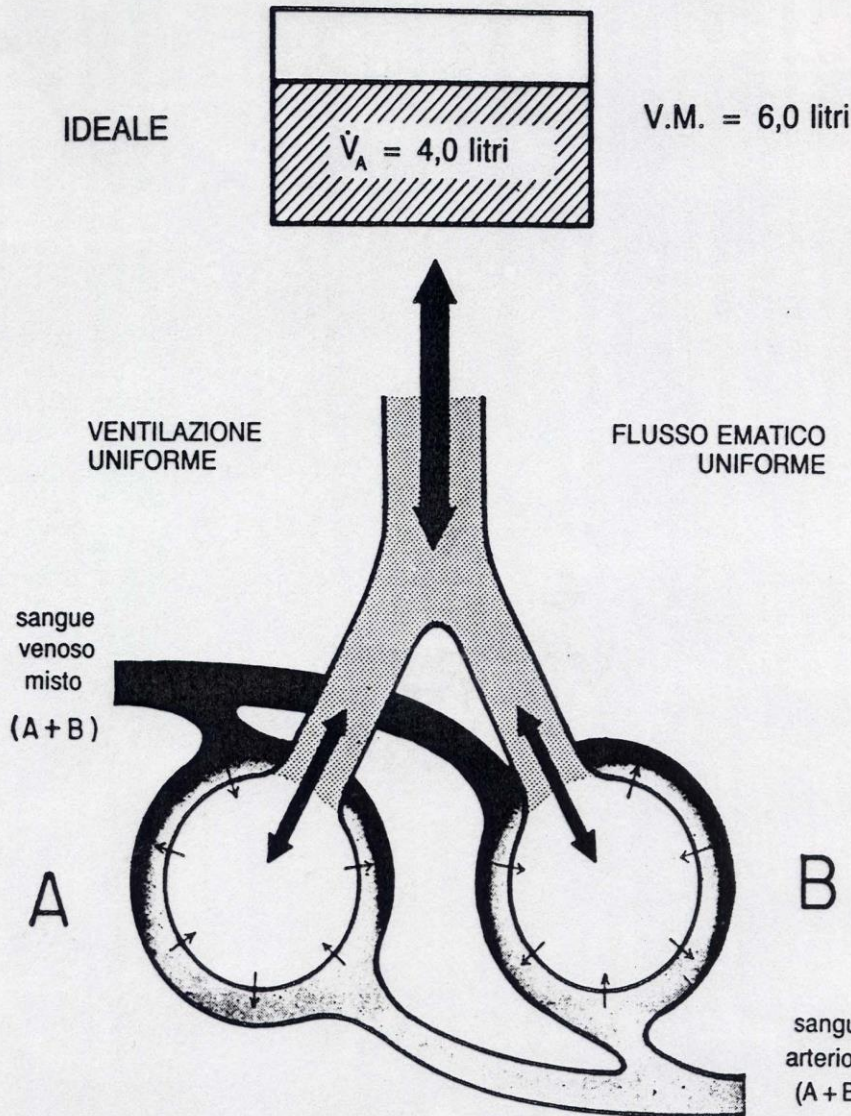
Ne derivano:

- . ipossiemia
- . ipocapnia, ipercapnia



**l'alveolo
circondato dal
reticolo
artero-venoso**

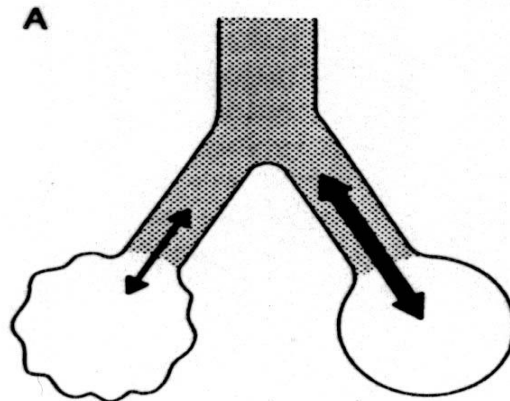
ventilazione-perfusione uniformi



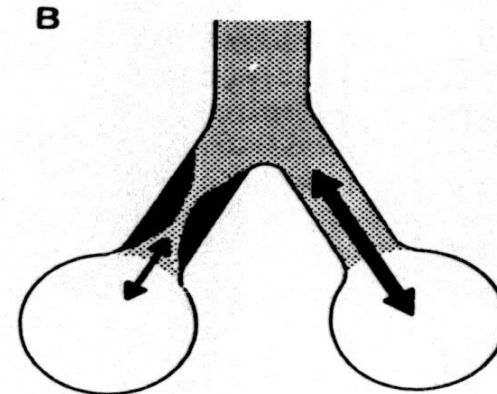
	A	B	A + B
Ventilazione alveolare (l/min)	2,0	2,0	4,0
Flusso ematico polmonare (l/min)	2,5	2,5	5,0
Rapporto ventilazione/flusso ematico	0,8	0,8	0,8
Saturazione in O ₂ del sangue venoso (%)	75,0	75,0	75,0
Saturazione arteriosa in O ₂ (%)	97,4	97,4	97,4
Pressione in O ₂ del sangue venoso misto (mmHg)	40,0	40,0	40,0
Pressione alveolare di O ₂ (mmHg)	104,0	104,0	104,0
Pressione arteriosa di O ₂ (mmHg)	104,0	104,0	104,0

Caso 'ideale' con ventilazione e flusso ematico uniformi a tutte le parti del polmone. L'area totale del rettangolo esprime la ventilazione/minuto; l'area tratteggiata la ventilazione alveolare/minuto. Il gas alveolare misto (A + B) ed il gas negli alveoli A e B hanno la stessa P_{O_2} . Il sangue capillare misto (A + B) ed il sangue nei capillari A e B hanno, similmente, la stessa P_{O_2} . Non vi è differenza alveolo-arteriosa in P_{O_2} . (Per semplicità, il sangue misto proveniente dai capillari A e B è definito *sangue arterioso*; ciò è vero solo quando non vi sia shunt anatomico da destra a sinistra. Questo si applica anche alle figure 50-51-52-53).

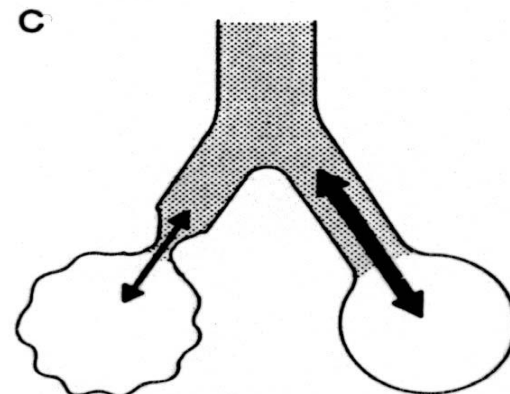
cause di ventilazione non uniforme (non-uniforme distribuzione dell'aria)



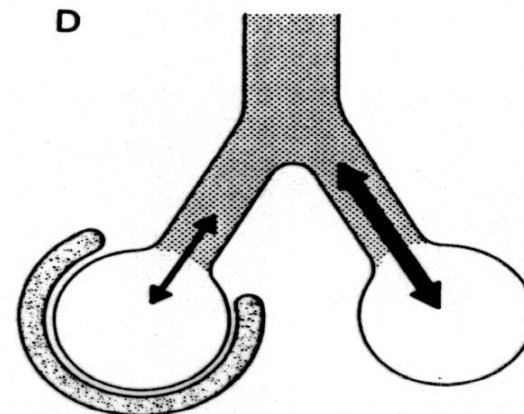
Alterata elasticità regionale



Ostruzione regionale



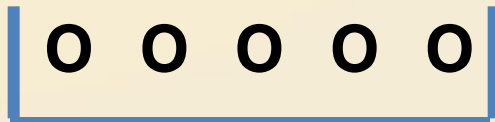
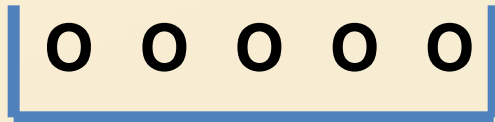
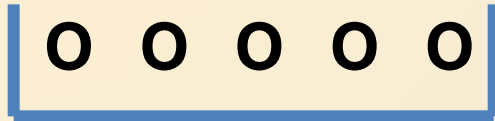
Compressione regionale
dinamica



Limitazione regionale alla espansione

A e C alveoli che hanno perduto il loro normale potere di ritorno elastico

PERFUSIONE



VENTILAZIONE

X X X X X

X X X X X

X X X X X

TRASPORTO

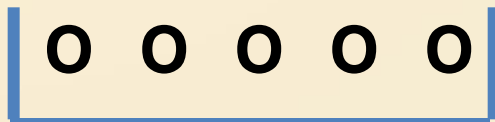
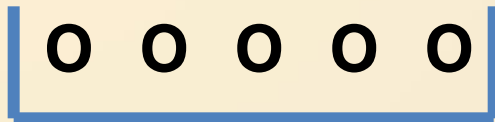
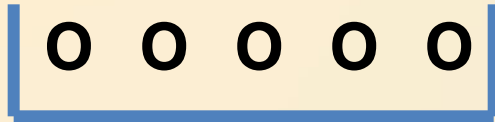
15

- seggiolino della corriera = 1 unità (1 piccolo numero) di capillari polmonari
 - passeggero della corriera = 1 unità (1 piccolo numero) di alveoli polmonari
 - 1 passeggero per seggiolino per corriera
- trasporto= efficacia dell'ossigenazione

PERFUSIONE

VENTILAZIONE

TRASPORTO



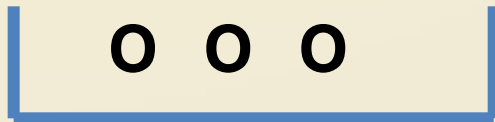
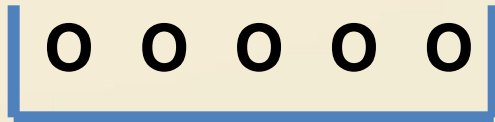
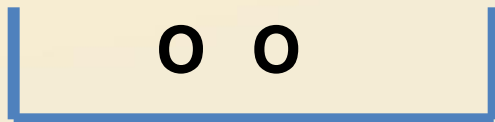
X X

X X X X X

X X X X X X X X X

12

perfusione \Leftarrow alterazione \Rightarrow ventilazione



X X X X X

X X X X X

X X X X X

10

(3a)

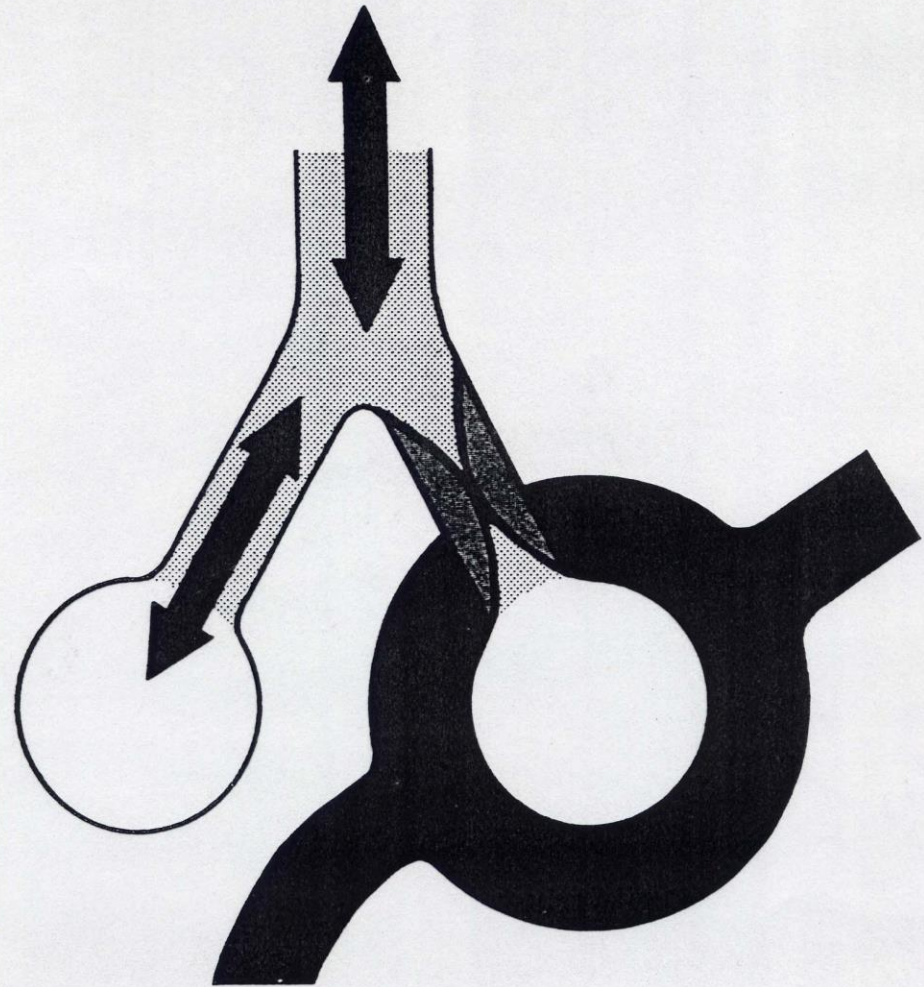
SHUNT

Una parte del sangue raggiunge il sistema arterioso senza passare attraverso zone ventilate del polmone (es. cardiopatie cianogene, comunicazioni artero-venose polmonari, malattie polmonari che causano unità polmonari completamente non ventilate)

$$\frac{Q_s}{Q_T} = \frac{(C_c - C_a)}{(C_c - C_v)}$$

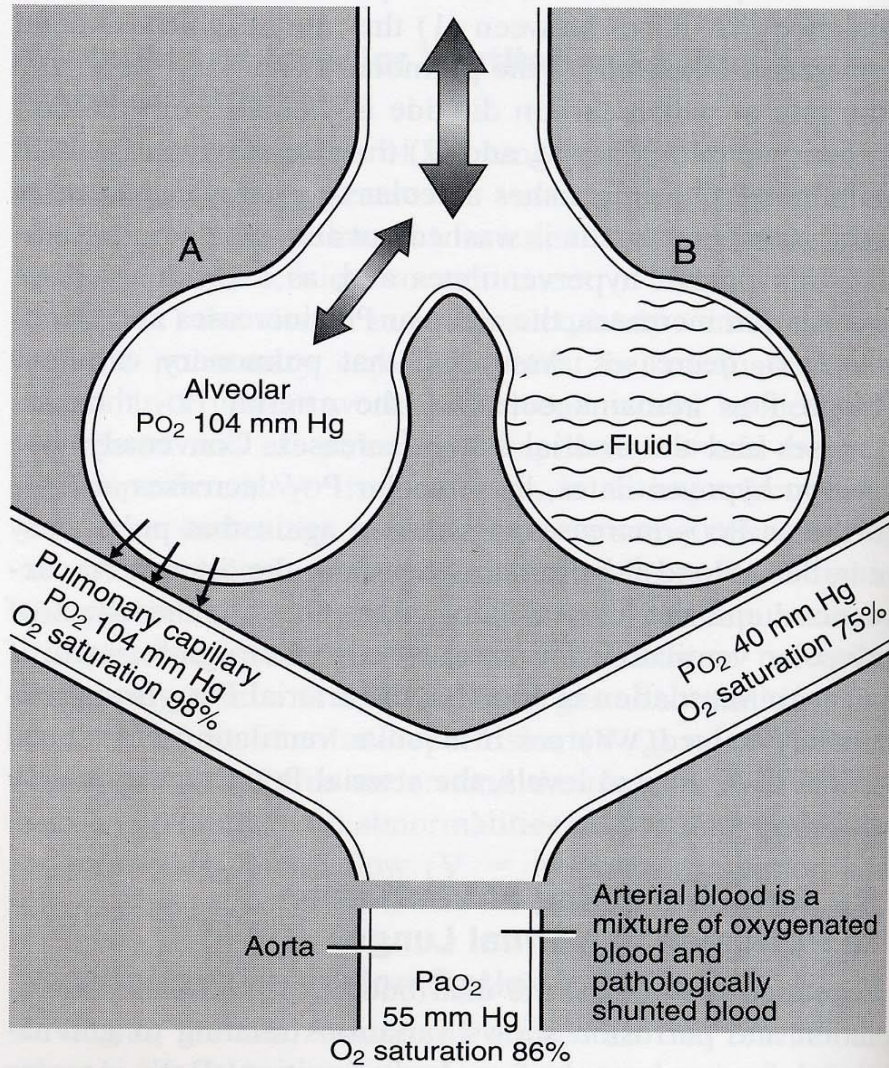
Ne derivano: ipossiemia (non corretta da \uparrow di FiO_2)
ipocapnia, ipercapnia

shunt vero



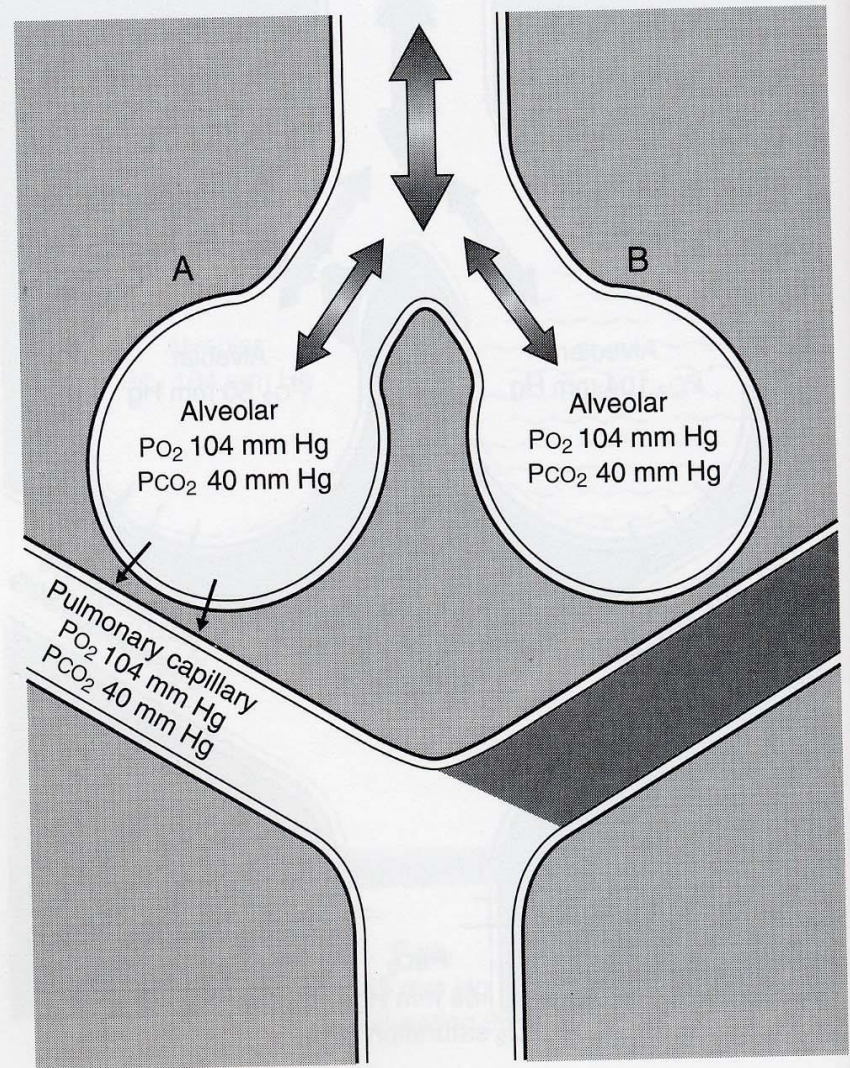
2). Caso estremo di disuguaglianza della ventilazione e del flusso ematico. In questa — come nelle figure 48-55 — i cerchi rappresentano gruppi di alveoli con il loro flusso ematico polmonare. Le aree punteggiate rappresentano le vie aeree di conduzione (spazio morto anatomico). Le dimensioni delle frecce rappresentano il volume e la distribuzione della ventilazione alveolare; lo spessore dei canali ematici esprime il volume del flusso ematico capillare polmonare/minuto. Il grigio-nero indica sangue poco ossigenato; nelle figure che seguono il grigio molto chiaro denota sangue ben ossigenato. Questa figura rappresenta una situazione estrema (ed impossibile) in cui la ventilazione totale e il flusso ematico totale sono normali ma tutto il flusso ematico si distribuisce ad alveoli non ventilati e tutta la ventilazione si distribuisce ad alveoli non perfusi. In questo caso il flusso capillare polmonare è shunt al 100% e la ventilazione è tutto spazio morto funzionale (si veda il capitolo 2). Lo spazio morto anatomico è punteggiato, lo spazio morto alveolare è bianco.

shunt vero



Absolute shunt (true shunt). *Arrows* indicate the direction of gas flow. **A**, Fully ventilated alveolus. **B**, Nonventilated alveolus.

ventilazione dello spazio morto



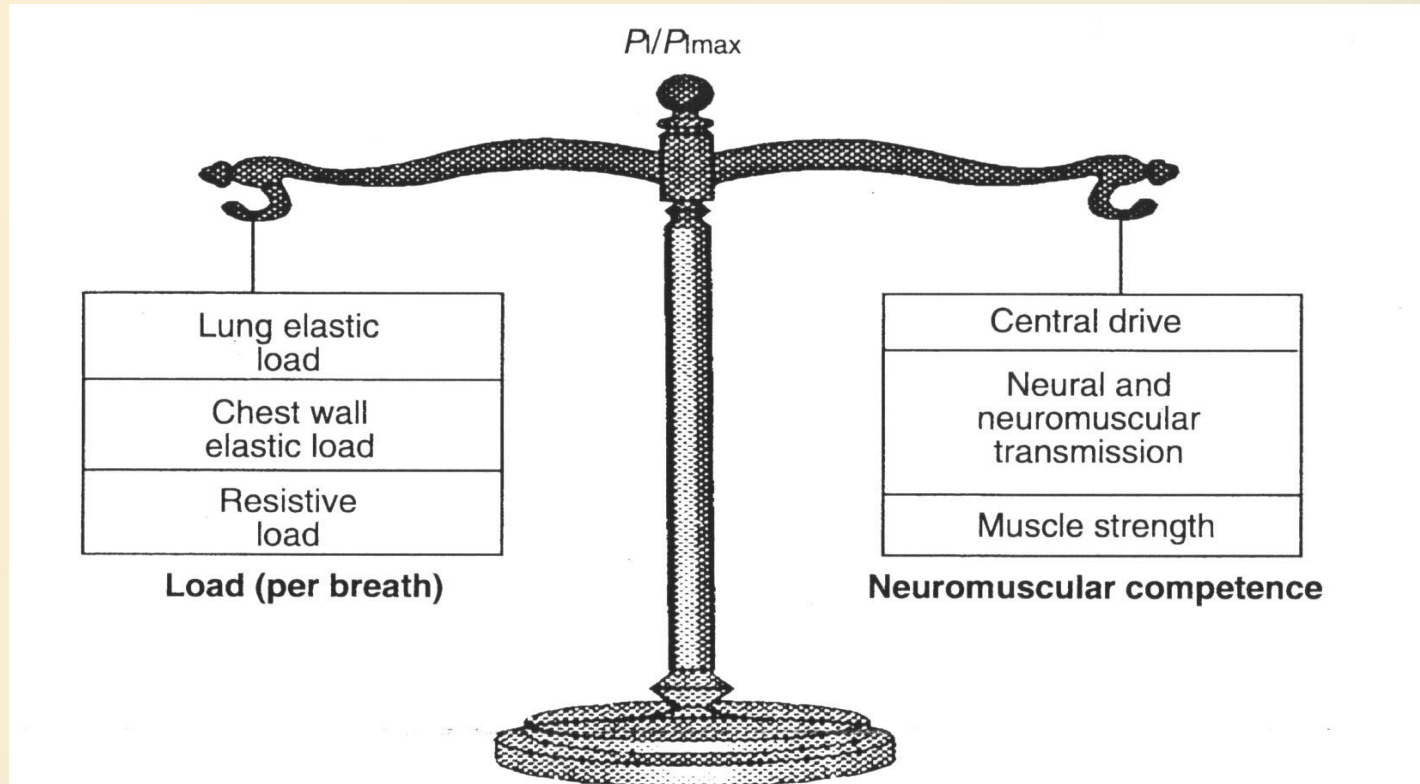
Alveolar dead space (wasted ventilation). The shaded area indicates an area of no blood flow.

(4)

*scambio, a livello polmonare, con
sangue venoso marcatamente
desaturato (PvO_2 o SvO_2)*

- tutte le condizionale di ridotta gettata cardiaca

(5)

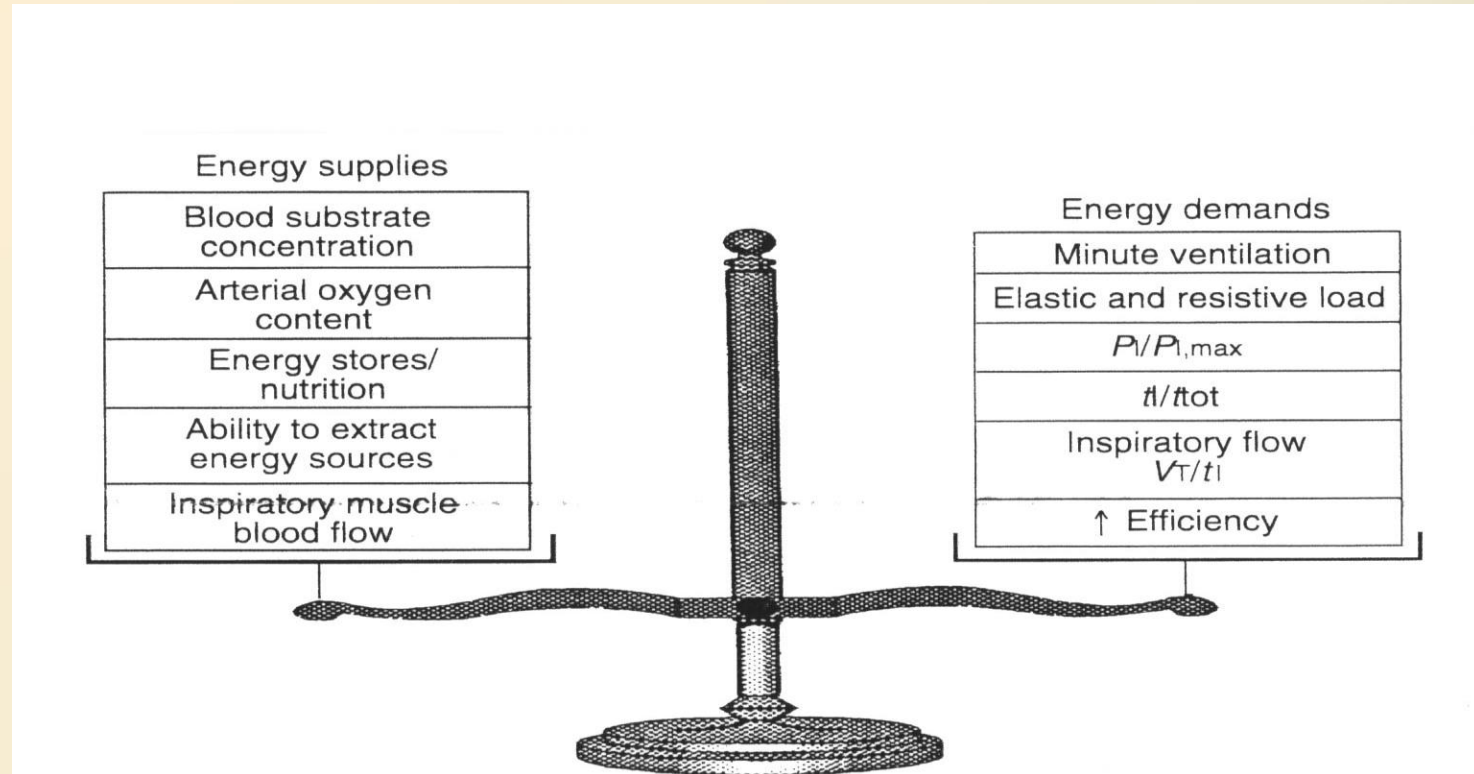


La capacità di mantenere il respiro spontaneo dipende dall'equilibrio tra il "carico" imposto dal sistema respiratorio e la "competenza" neuromuscolare della "pompa" ventilatoria

P_i = pressione inspiratoria

P_{imax} = $P_{imassima}$

(5a)



La resistenza "endurance" della muscolatura respiratoria è determinata dall'equilibrio tra apporto e consumo di energia. Normalmente esiste una grande riserva. Quando questa bilancia pende dalla parte della domanda, i muscoli respiratori possono andare incontro a fatica.

P_i =pressione inspiratoria $P_{i,max}$ = Pimassima T_i =tempo inspiratorio T_{tot} =durata di un ciclo respiratorio
 V_T =volume corrente

diagnosi

approccio clinico-strumentale
al paziente con insufficienza
respiratoria

... prima però ...

1. C'è la respirazione? → escludere l'arresto respiratorio
2. L'Aria è in grado di entrare ed uscire?
La pervietà delle vie aeree (A = airway)
è garantita? E'normale e/o adeguata ?

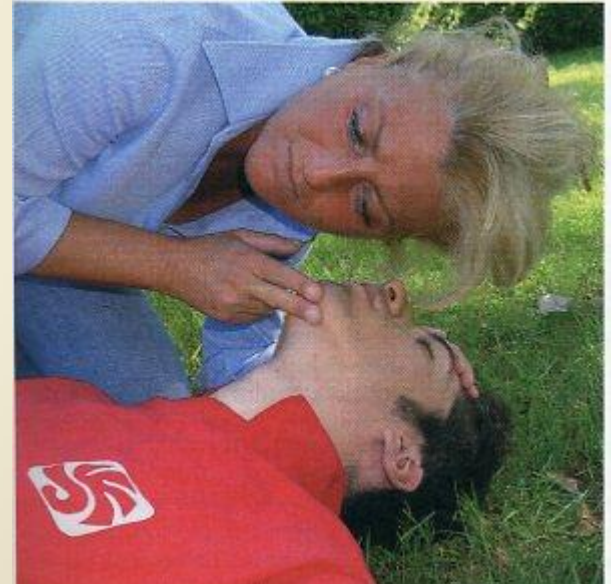
Manovra GAS:

- Guardando i movimenti del torace
- Ascoltando il rumore della respirazione
- Sentendo sulla propria guancia il flusso dell'aria espirata

2

3

1



Controllo della respirazione con la manovra del GAS nella vittima non cosciente.

approccio clinico-strumentale al paziente con insufficienza respiratoria

- tipi (modalità) di respiro (+ colorito cute e mucose)
- emogasanalisi (EGA)
- SpO₂
- E_TCO₂
- Rx torace - Ecografia toracica
- spirometria (in parte)
- indici di forza dei muscoli respiratori (in parte)
- TC
- sintomi e segni di coinvolgimenti di altri organi ed apparati
 - cervello (compromissione del sensorio)
 - cuore
 - reni
 - fegato
 - ecc.

Tipi di respiro (1) (pattern ventilatori)

- **dispnea**

- sensazione soggettiva (*del paziente e/o dell'osservatore*) di fatica a respirare
- in presenza di questa sensazione vanno ricercati elementi più obiettivi (FR, profondità del respiro, ecc. v.oltre)

MRC

(Modified Medical Research Council Dyspnoea Scale)

GRADO 0 nessuna dispnea

GRADO 1 lieve

Difficoltà respiratoria camminando a passo veloce o salendo un leggero pendio (scale)

GRADO 2 moderata

Cammina più lentamente delle persone della stessa età in piano a causa della difficoltà respiratoria

GRADO 3 moderatamente severa

Deve fermarsi quando cammina ad andatura normale in pianura

GRADO 4 severa

Si ferma per prendere fiato quando cammina ad andatura normale in pianura ogni 100 mt circa o dopo pochi minuti

GRADO 5 molto severa

Troppo affanno per uscire di casa o per svolgere le normali attività personali (vestirsi, s vestirsi, lavarsi...)

Tipi di respiro (2) (pattern ventilatori)

- **frequenza respiratoria (F_R , R_R)**
 - **eupnea**
 - normale frequenza ed ampiezza
 - **tachipnea**
 - frequenza aumentata ($F_R > 30-35/\text{min}$), ampiezza normale o ridotta (esercizio fisico, dolore, febbre, malattie restrittive polmonari, insuff. respiratoria acuta, asma, insuff. cardiaca, tireotossicosi)
 - **polipnea**
 - frequenza aumentata ($F_R > 30-35/\text{min}$), ampiezza aumentata
 - **bradipnea**
 - frequenza diminuita
 - **respiro di Kussmaul:** respiri profondi e regolari con una frequenza normale, ridotta o aumentata (ketoacidosi diabetica, uremia)



Tipi di respiro (pattern ventilatori) (3)

- **ampiezza (profondità) del respiro (V_T)**
 - aumentato o ridotto
 - F_R/V_T v.n. 40-60 resp/min/L pericolo >100
- **attivazione dei muscoli accessori**
- **alterazione della normale sequenza dei movimenti (escursioni) della parete addominale e toracica (→respiri incoordinati)**
 - la normale sequenza è : 1) protrusione dell'addome per la contrazione del diaframma 2) espansione della parete laterale dell'addome per contrazione del diaframma e dei mm.intercostali esterni 3) espansione della parte superiore del torace per contrazione dei mm-intercostali esterni

Tipi di respiro (pattern ventilatori) (4)

– respiro asincrono

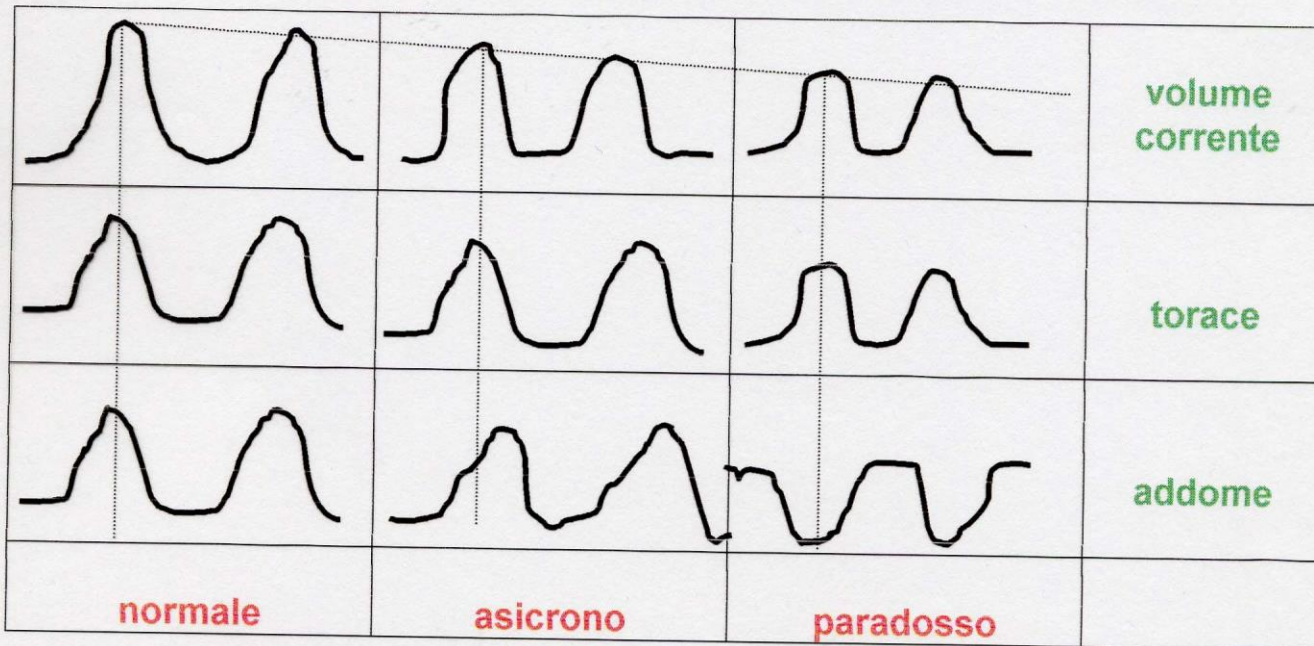
- un compartimento (toracico o addominale) si espande con velocità diversa dall'altro

– respiro paradossale

- uno dei due compartimenti (toracico o addominale) si muove in modo da contrastare l'azione dell'altro
- in presenza di una compromissione della prestazione diaframmatica, si verifica una rientranza inspiratoria dell'addome, in quanto la negatività intrapleurica creata dalla muscolatura accessoria inspiratoria risucchia il diaframma e parte del contenuto addominale in torace
- si verifica, tuttavia, anche nei pazienti con una grave alterazione della meccanica polmonare, in cui la pressione inspiratoria intratoracica è superiore al 30 % della massima
- anche la contrazione di un diaframma piatto (COPD con iperinflazione) provoca rientramento addom. per ↓ diam lat.cost



Tipi di respiro (pattern ventilatori) (5)



– respiro alternante

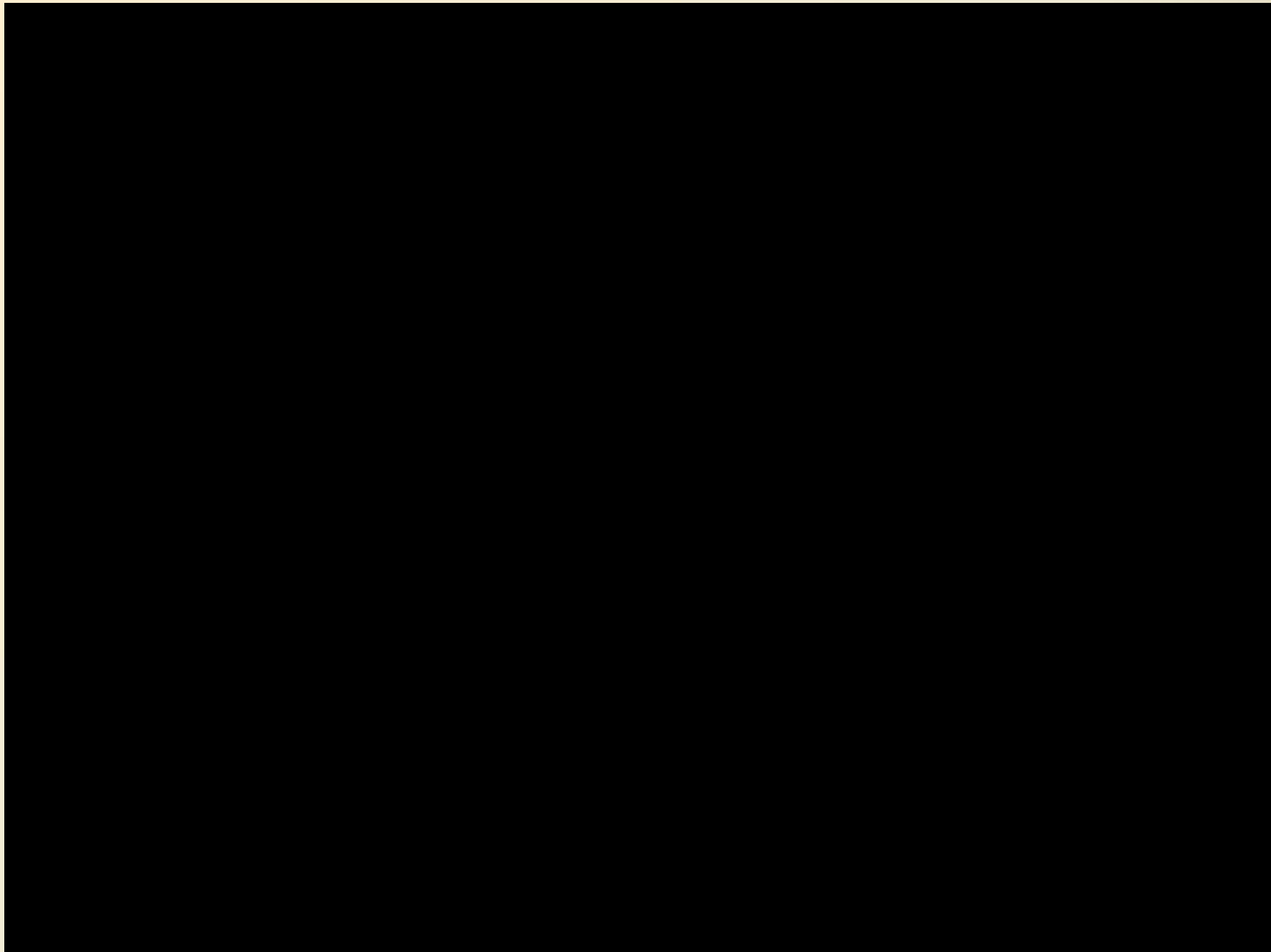
- il diaframma e gli intercostali si alternano in sequenza nel ruolo di principale sostegno respiratorio
- per una durata di tempo variabile, la maggior parte dei movimenti è di tipo addominale (protrusione addominale in inspirazione), seguiti da una fase di respiri a prevalenza toracica (aumento dei diametri toracici in inspirazione)

Tipi di respiro (pattern ventilatori) (6)

– respiro asimmetrico

- i due emitoraci si espandono con ampiezza e/o velocità diverse
 - pneumo-idro-emotorace
 - polmonite
 - ecc.





- respiro di Cheyne – Stokes



1. ridotta velocità del circolo (es. scompenso cardiaco) per cui le variazioni della PCO_2 nel sangue, provocate dalla variazione della ventilazione, vengono rilevate con ritardo dai centri del respiro
 2. diminuzione della sensibilità dei centri respiratori e/o del “guadagno” cioè dell’entità della ventilazione per un determinato valore di CO_2 (danni organici o tossico-metabolici es. ipossiemia ai centri del respiro)
- **respiro di Biot**: il volume corrente tra i periodi di apnea è uniforme

- iperventilazione centrale neurogena



- respiro apneustico



- respiro atassico



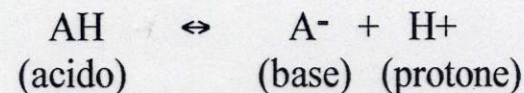
Tipi di respiro (pattern ventilatori) (6)

Equilibrio acido-base Emogasanalisi (1)

- Il mantenimento delle funzioni cellulari dipende dal metabolismo cellulare (processi biochimici ed enzimatici). I processi metabolici richiedono un ambiente rigidamente regolato. Perché la cellula mantenga le sue normali funzioni metaboliche, molti fattori come la temperatura, l'osmolarità, gli elettroliti, i substrati nutritivi e l'ossigeno devono essere mantenuti entro limiti strettamente determinati. *Uno dei fattori più importanti nel mantenimento dell'ambiente cellulare è costituito dal numero di ioni idrogeno liberi (protoni) in soluzione, cioè dalla concentrazione idrogenionica.*

Quindi per un funzionamento efficiente ed appropriato dei processi enzimatici e biochimici legati al metabolismo intracellulare è necessario che la concentrazione degli idrogenioni si mantenga entro certi limiti molto stretti. Inoltre, per alcune funzioni critiche come i fenomeni elettro-fisiologici del miocardio e del sistema nervoso centrale e per le risposte cellulari alle azioni di composti chimici endogeni ed esogeni (per esempio ormoni e farmaci) occorre un ambiente interno a pH specifico. Deviazioni rilevanti da tali stretti margini sono mal tollerate e possono costituire una minaccia per la vita.

- ACIDO = sostanza che libera idrogenioni (H⁺) nella soluzione in cui è disciolta
BASE = sostanza che accetta idrogenioni dalla soluzione in cui è disciolta



Equilibrio acido-base Emogasanalisi (2)

- Il pH è un sistema comodo per esprimere la concentrazione degli ioni H^+ in una soluzione: $pH = \frac{1}{[H^+]}$

Se la $[H^+]$ aumenta la soluzione diventa più acida ed il pH diminuisce.

Se la $[H^+]$ diminuisce la soluzione diventa più basica ed il pH aumenta.

- Poichè l'ambito fisiopatologico in cui può variare il pH del sangue arterioso è molto ristretto (6.80-7.80), devono esistere dei meccanismi omeostatici dell'organismo che hanno il compito di mantenere costante il pH del sangue, del liquido extracellulare (LEC) e del liquido intracellulare (LIC) e di compensare le sue variazioni fisiopatologiche, riportandole nell'ambito della normalità.

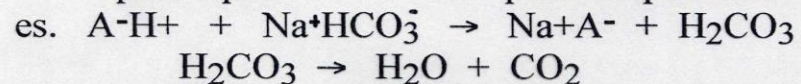
I meccanismi omeostatici devono far fronte ogni giorno alle variazioni fisiologiche dell'equilibrio acido-base rappresentate dalle entrate e uscite di H^+ .

- I principali meccanismi omeostatici sono:
 - polmone (eliminazione CO_2)
 - rene (eliminazione H^+ e riassorbimento o eliminazione HCO_3^-)
 - sistemi tampone (soluzione tampone è quella che limita le

variazioni di pH quando ad essa viene aggiunta una base o un acido; si oppone all'aggiunta o alla sottrazione di H^+ facendo sì che il pH non cambi)

Ogni soluzione tampone è composta da una miscela di un acido debole e della sua base:

- . H_2CO_3 / HCO_3^- ac.carbonico/bicarbonati
- . $H_2PO_4^- / HPO_4^{2-}$ fosfato acido/fosfato basico
- . Hb / Hb^- emoglobina/emoglobinati
- . $prot / prot^-$ proteine/proteinati



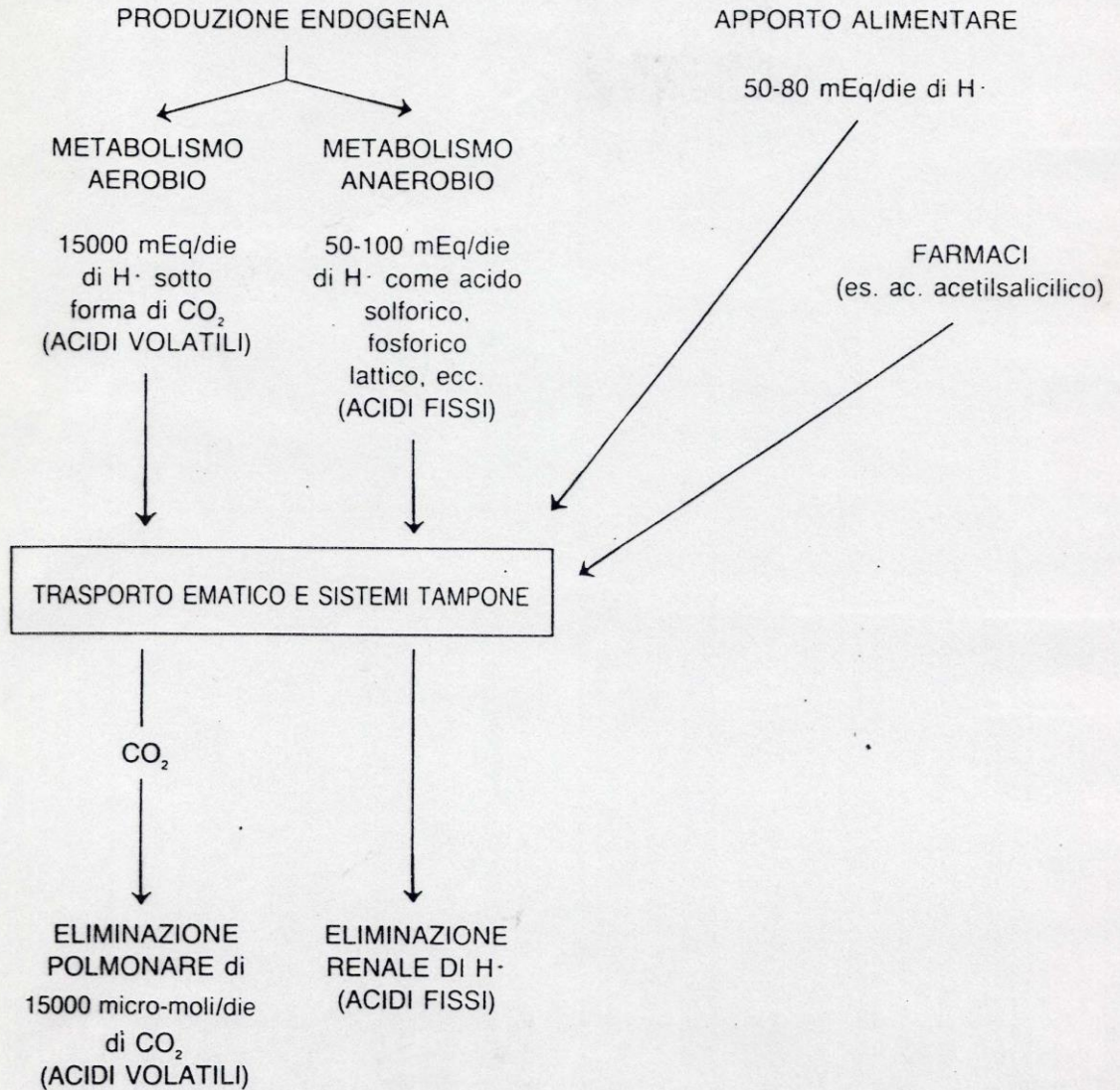
Equilibrio acido-base Emogasanalisi (3)

Se invece:

le Entrate sono \triangleright Uscite si avrà Accumulo di H^+ cioè ACIDOSI (pH \downarrow)

le Entrate sono \triangleleft Uscite si avrà Perdita di H^+ cioè ALCALOSI (pH \uparrow)

Tale bilancio degli ioni H^+ può essere così schematizzato:



Equilibrio acido-base Emogasanalisi (4)

Valori normali dei principali dati emogasanalitici del sangue arterioso e venoso.

	Sangue Arterioso	Sangue Venoso
pH (*)	7.40 (7.35 ÷ 7.45)	7.36 (7.31 ÷ 7.41)
PCO ₂ (*) (pressione parziale di CO ₂ - mmHg)	35 ÷ 45	41 ÷ 51
PO ₂ (*) (pressione parziale di O ₂ - mmHg)	80 ÷ 100	35 ÷ 40
HCO ₃ (bicarbonato - mmol/l)	22 ÷ 26	22 ÷ 26
BE (eccesso di basi - mmol/l)	-2 ÷ +2	-2 ÷ +2
SAT (saturazione dell'emoglobina - %)	95 o più	75 (70 ÷ 75)

(*) Valori misurati dall'apparecchio per emogasanalisi; tutti gli altri sono calcolati.

Tab. 14: Determinazione delle alterazioni dell'equilibrio acido-base mediante i valori di pH, PaCO₂, e BE.

	pH	PaCO ₂	BE
(valori normali)	7.35 ÷ 7.45	35 ÷ 45	-2 ÷ +2
1. Acidosi respiratoria	↓	↑	N
2. Acidosi respiratoria compensata	N	↑	↑
3. Alcalosi respiratoria	↑	↓	N
4. Alcalosi respiratoria compensata	N	↓	↓
5. Acidosi metabolica	↓	N	↓
6. Acidosi metabolica compensata	N	↓	↓
7. Alcalosi metabolica	↑	N	↑
8. Alcalosi metabolica compensata	N	↑	↑
9. Acidosi mista, respiratoria e metabolica	↓	↑	↓
10. Alcalosi mista, respiratoria e metabolica	↑	↓	↑

↑, aumento; ↓, diminuzione; N, normale

Equilibrio acido-base Emogasanalisi (5)

EMOGASANALISI ARTERIOSA

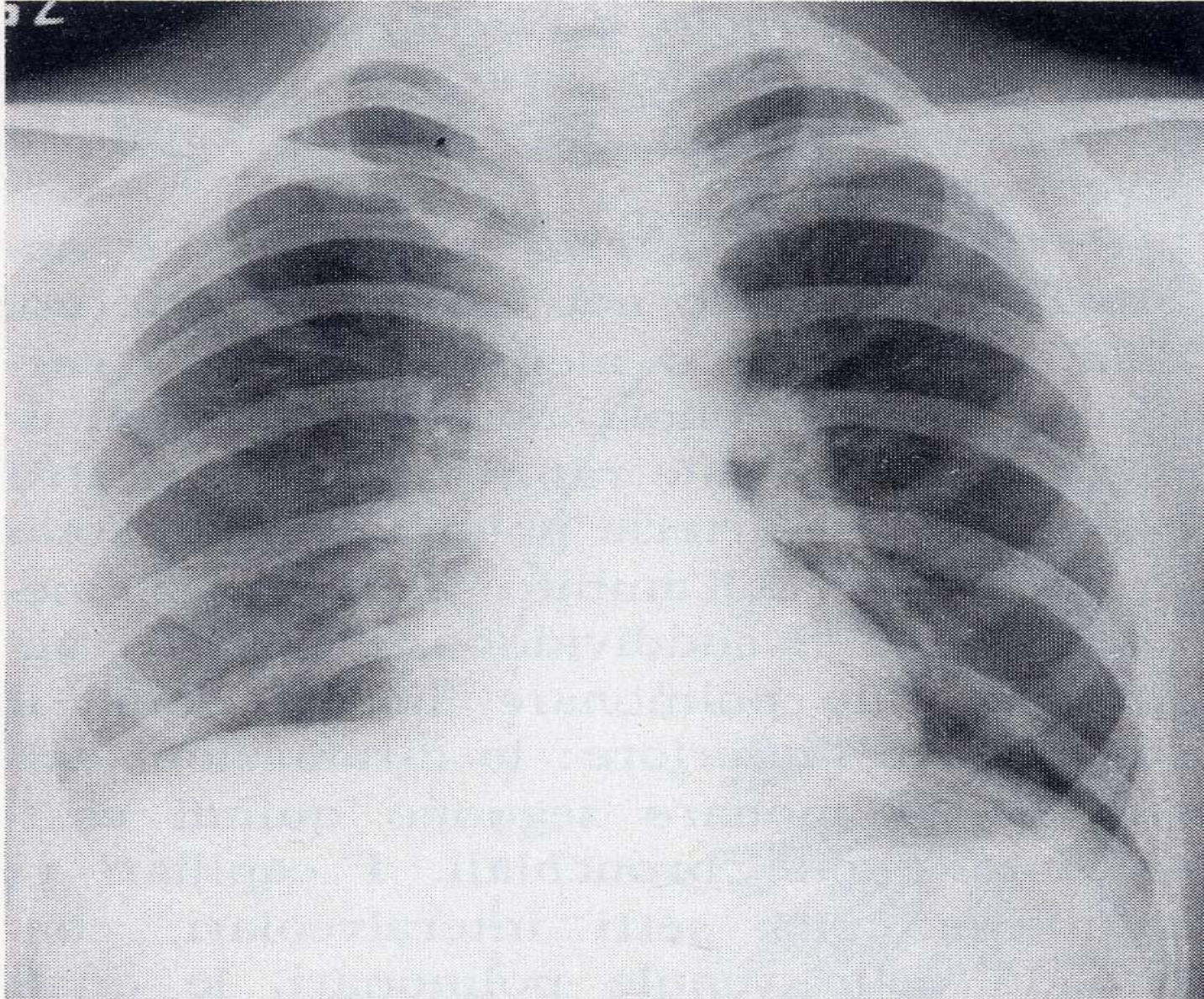
$$\text{pH} \propto \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{PaCO}_2} \quad \text{è come se avessimo:} \quad 5 = \frac{10}{2}$$

Acidosi: il pH è inferiore al valore normale

Alcalosi: il pH è superiore al valore normale

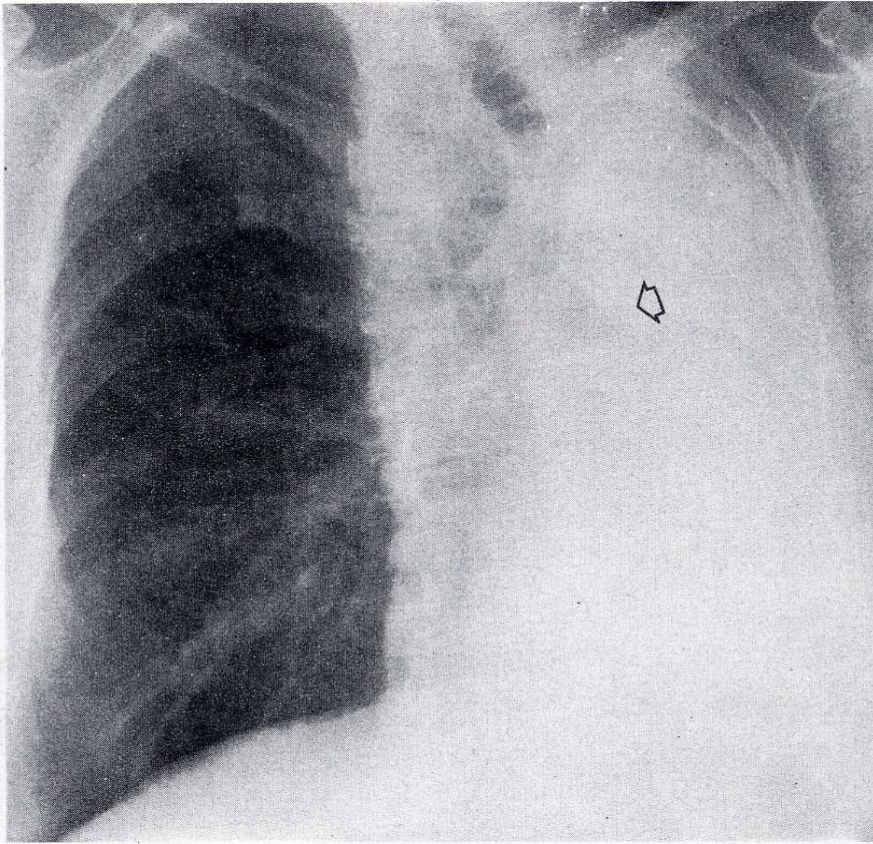
- Acidosi metabolica = il pH è inferiore al normale per diminuzione dell' HCO_3^- (es.1-2-3)
Acidosi metabolica compensata = vi è una \downarrow dell' HCO_3^- , ma il pH è solo lievemente inferiore alla norma o normale per la \downarrow della PaCO_2 (es.4)
- Acidosi respiratoria = il pH è inferiore al normale per \uparrow della PaCO_2 (es.5)
Acidosi respiratoria compensata = vi è un \uparrow della PaCO_2 , ma il pH è solo lievemente inferiore al normale o normale per l' \uparrow dell' HCO_3^- (es.6)
- Alcalosi metabolica = il pH è superiore al normale per l' \uparrow dell' HCO_3^- (es.9)
Alcalosi metabolica compensata = vi è un \uparrow dell' HCO_3^- , ma il pH è solo lievemente superiore alla norma o normale per l' \uparrow della PaCO_2
- Alcalosi respiratoria = il pH è superiore al normale per \downarrow della PaCO_2 (es.8)
Alcalosi respiratoria compensata = vi è una \downarrow della PaCO_2 , ma il pH è solo lievemente superiore alla norma o normale per la \downarrow dell' HCO_3^-
- Acidosi mista = il pH è inferiore alla norma per la contemporanea \downarrow dell' HCO_3^- e \uparrow della PaCO_2 (es.7)

Rx torace (1)

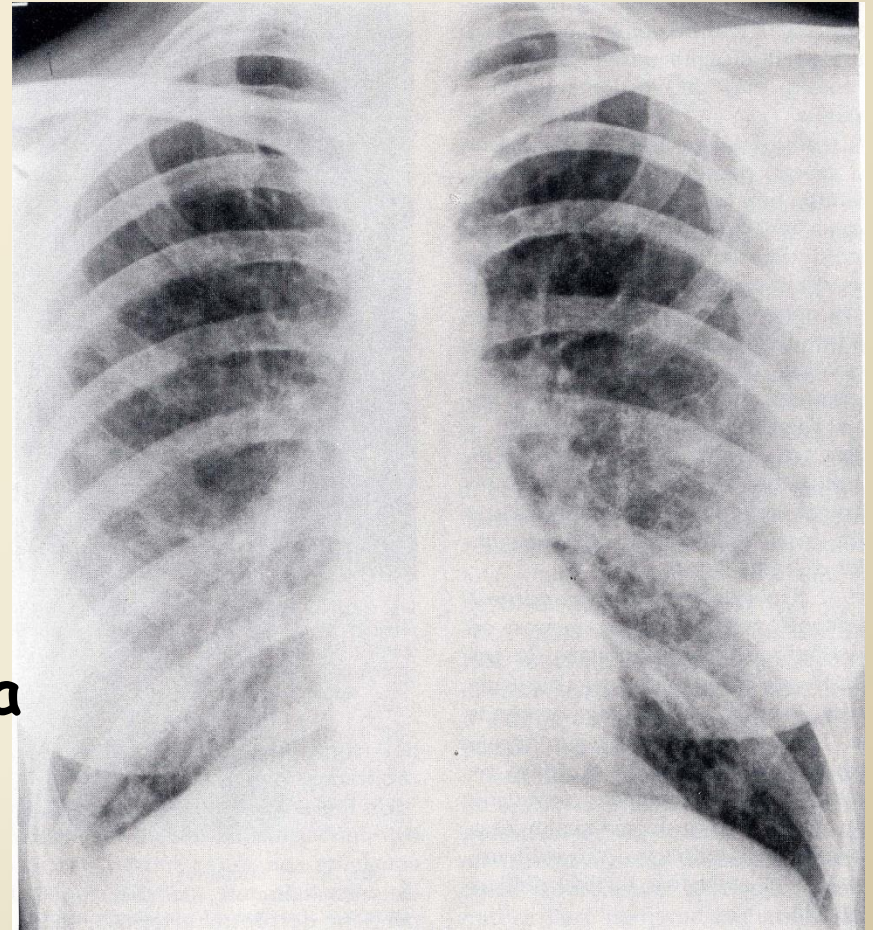


quadro radiologico normale

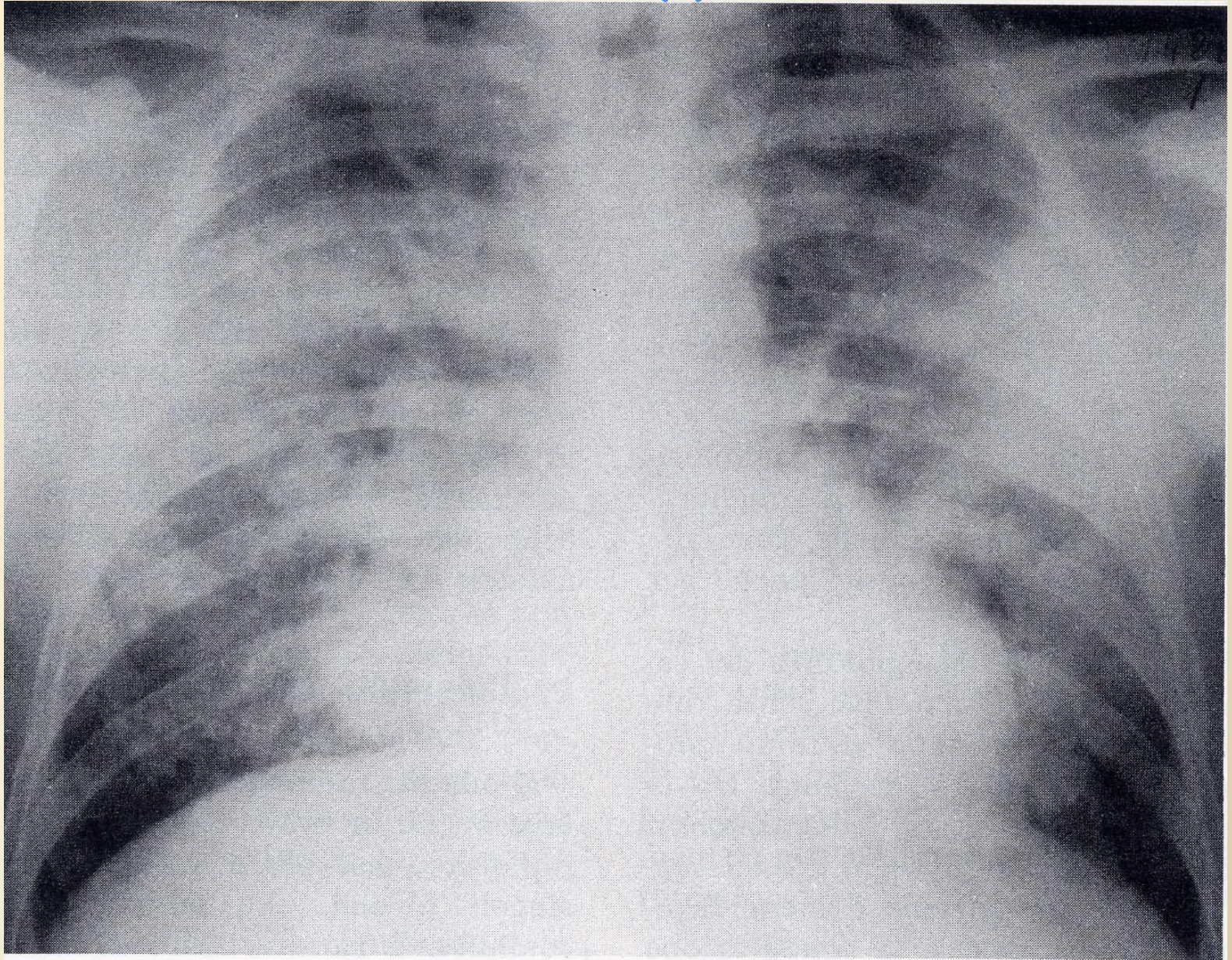
Rx torace (2)
atelettasia polmone sx



fibrosi interstiziale idiopatica



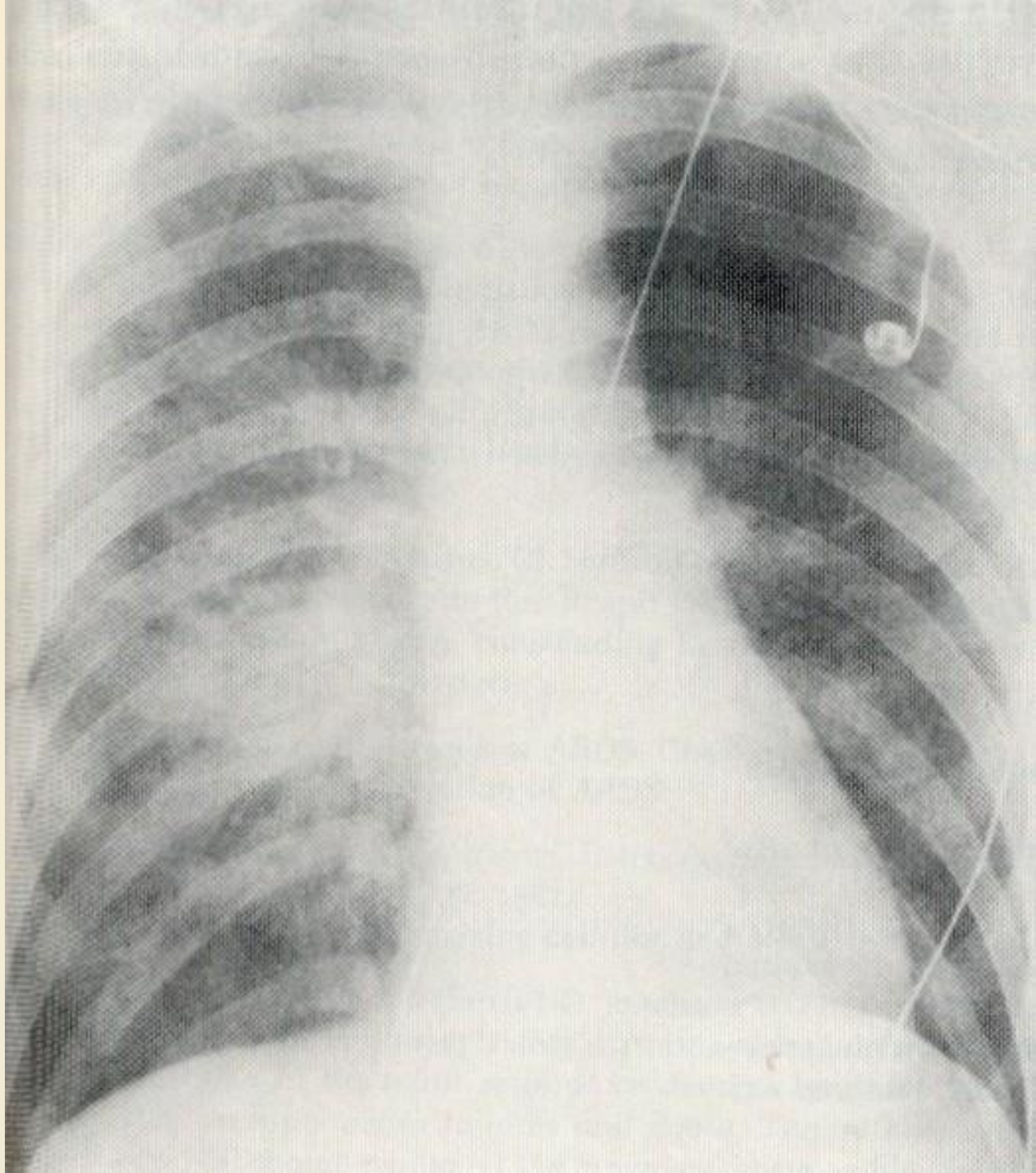
Rx torace (3)



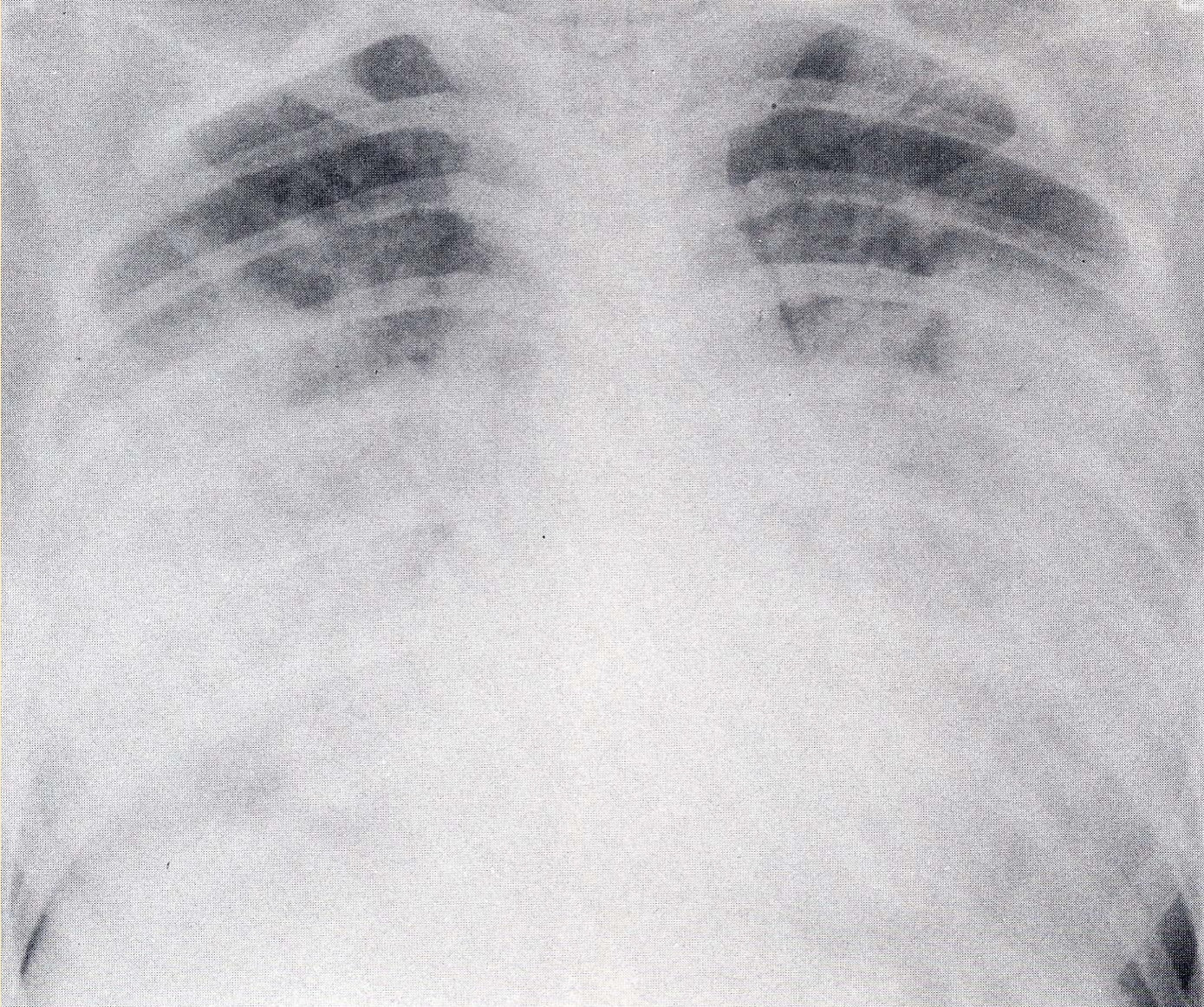
broncopolmonite

Rx torace (4)

A.R.D.S.



Rx torace (5)

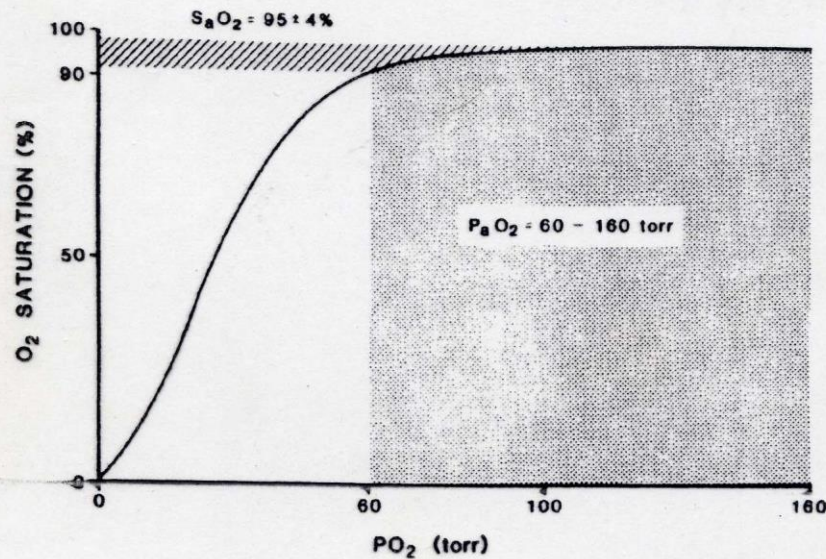


edema polmonare acuto cardiogeno

PULSOSSIMETRIA (PULSE OXIMETRY)

pulsossimetria (1)

Misura la saturazione in ossigeno dell'emoglobina (SpO_2) nel sangue arterioso mediante la spettrofotometria.



Oxygen dissociation curve: arterial saturation plotted against oxygen tension (PO_2). Since oximeters have 95 percent confidence limits for $S_aO_2 \pm 4$ percent, an oximeter reading of 95 percent could represent PO_2 values between 60 (saturation 91 percent) and 160 mmHg (saturation 99 percent). (From Tobin,³⁹ with permission).

pulsossimetria (2)

Come funziona

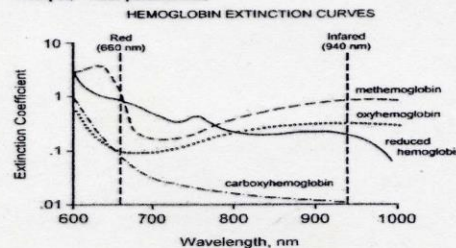
- Il metodo spettrofotometrico si basa sulla legge di Beer-Lambert, che rapporta la concentrazione di un soluto alla intensità della luce trasmessa attraverso la soluzione:
$$I_{out} = I_{in} e^{-(DC\epsilon)}$$

dove I_{out} è l'intensità della luce che esce dal campione, I_{in} l'intensità della luce che giunge al campione, e è la base dei logaritmi naturali, D è la distanza attraverso cui si propaga la luce, C è la concentrazione della sostanza (Hb), ϵ è il coefficiente di estinzione (smorzamento) del soluto (costante per un determinato soluto ad una determinata lunghezza d'onda).

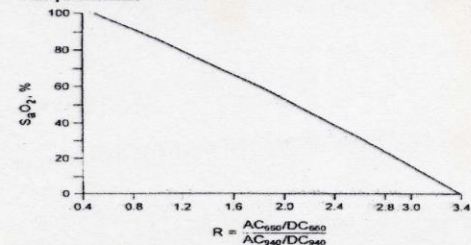
- In tal modo la concentrazione di una singola sostanza, con un conosciuto coefficiente di estinzione, può essere misurata dall'assorbimento di una luce incidente con una determinata lunghezza d'onda.

Nella pulsossimetria si usano due lunghezze d'onda per misurare le concentrazioni dell'ossiemoglobina e della emoglobina ridotta: l'ossiHb assorbe meno la luce rossa

Transmitted light absorbance spectra of four hemoglobin species: oxyhemoglobin, reduced hemoglobin, carboxyhemoglobin, and methemoglobin. (From Barker and Tremper,⁸ with permission.)



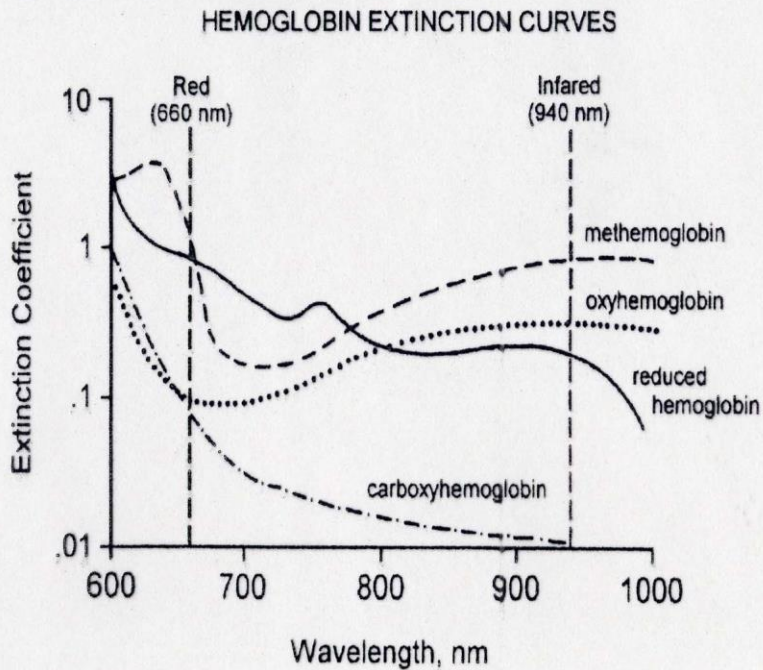
A typical pulse oximeter calibration curve. The Sa_{O_2} estimate is determined from the ratio (R) of the pulse-added red absorbance at 660 nanometers to pulse-added infrared absorbance at 940 nanometers. (From Tremper and Barker,⁸ with permission.)



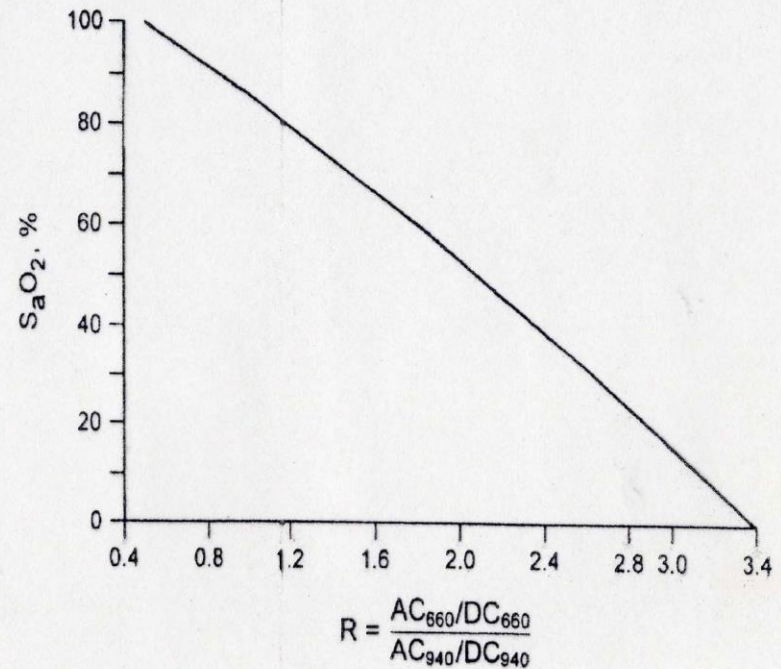
(660 nm) rispetto alla Hb ridotta e viceversa per la luce infrarossa (940nm)

pulsossimetria (2a)

Transmitted light absorbance spectra of four hemoglobin species: oxyhemoglobin, reduced hemoglobin, carboxyhemoglobin, and methemoglobin. (From Barker and Tremper,³⁶ with permission.)

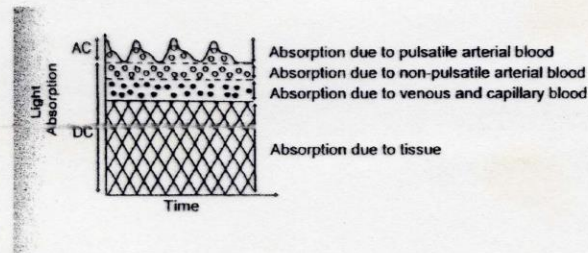


A typical pulse oximeter calibration curve. The Sa_{O_2} estimate is determined from the ratio (R) of the pulse-added red absorbance at 660 nanometers to pulse-added infrared absorbance at 940 nanometers. (From Tremper and Barker,³³ with permission.)



pulsossimetria (3)

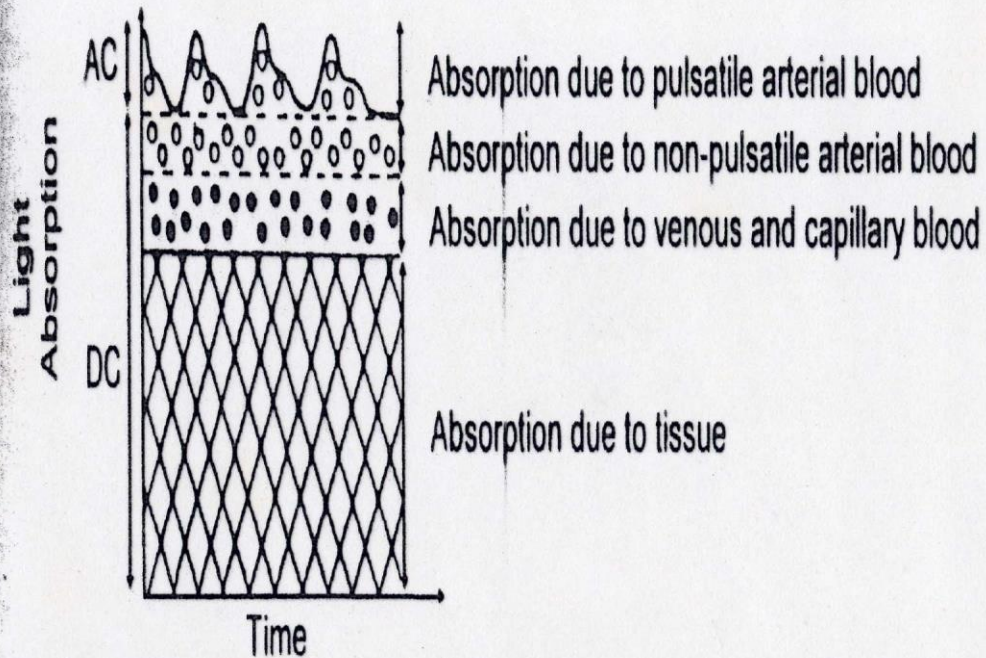
- Tuttavia nel percorso della luce ci sono diverse "sostanze" che assorbono la luce: sangue venoso, tessuti, osso, pigmentazione cutanea, ecc.
- Per separare l'assorbimento della luce da parte di tali "sostanze" da quello del sangue arterioso, i pulsossimetri separano la componente pulsatile del segnale di assorbimento (alternating current signal AC) da quella non pulsatile (direct current signal DC); in altre parole il pulsossimetro sincronizza la misurazione della SaO_2 con la pulsazione arteriosa e misura il parametro comparando il rapporto di assorbimento pulsatile e basale della luce rossa ed infrarossa



Light absorption through living tissue. The alternating current (AC) signal is due to the pulsatile component of the arterial blood, while the direct current (DC) signal comprises all of the nonpulsatile absorbers in the tissue, such as nonpulsatile arterial blood, venous and capillary blood, and all other tissues. (From Tremper and Barker,³³ with permission.)

- Quindi i pulsossimetri misurano (circa 600 volte in un secondo) la componente pulsatile (AC) della luce assorbita di ognuna delle due lunghezze d'onda e poi la divide per la componente non pulsatile. Il rapporto così ottenuto $R = \frac{AC_{660}/DC_{660}}{AC_{940}/DC_{940}}$

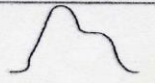
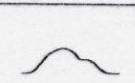
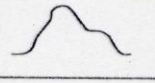
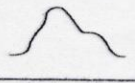
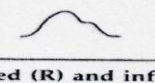
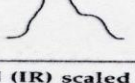
pulsossimetria (3a)



Light absorption through living tissue. The alternating current (AC) signal is due to the pulsatile component of the arterial blood, while the direct current (DC) signal comprises all of the nonpulsatile absorbers in the tissue, such as nonpulsatile arterial blood, venous and capillary blood, and all other tissues. (From Tremper and Barker,³³ with permission.)

pulsossimetria (4)

è indipendente dall'intensità della luce ambientale e viene calibrato, in laboratorio, contro la SaO_2 misurata direttamente nel sangue arterioso.

SaO_2	660 nm (RED)	940 nm (IR)	$\frac{R}{IR}$
0%			-3.4
85%			1.0
100%			.43

Red (R) and infrared (IR) scaled alternating current (AC) signals at arterial oxygen saturation (SaO_2) of 0%, 85% and 100%. The numeric value of the red-to-infrared (R/IR) ratio can be easily converted to SaO_2 . (From Wukitisch et al.,⁴⁰ with permission.)

- Quindi il Co-ossimetro misura la:

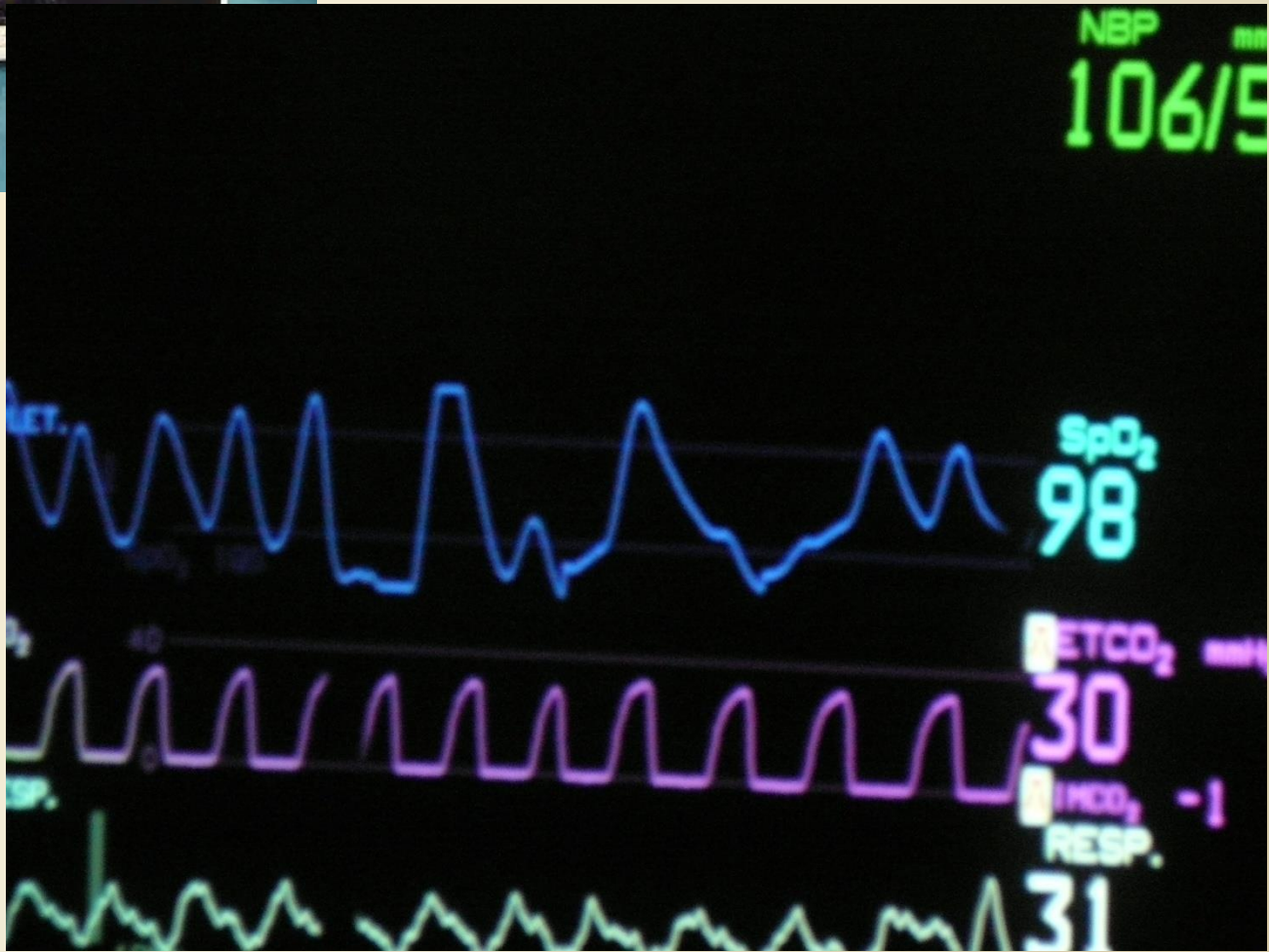
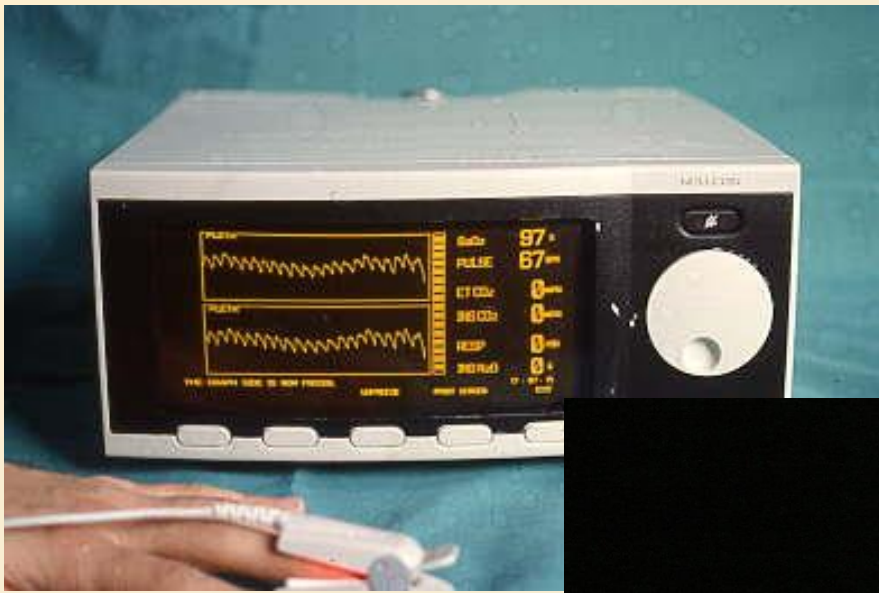
$$SaO_2 \text{ frazionale} = \frac{HbO_2}{HbO_2 + Hb + COHb + MetHb}$$

mentre il pulsossimetro misura la:

$$SaO_2 \text{ funzionale} = \frac{HbO_2}{HbO_2 + Hb}$$

- Il numero dei cicli LED (light emitting diodes) compresi tra due segnali pulsatili è utilizzato per misurare la frequenza del polso arterioso
 - utile per vedere accuratezza confrontando con ECG
 - complessi ECG non trasmessi



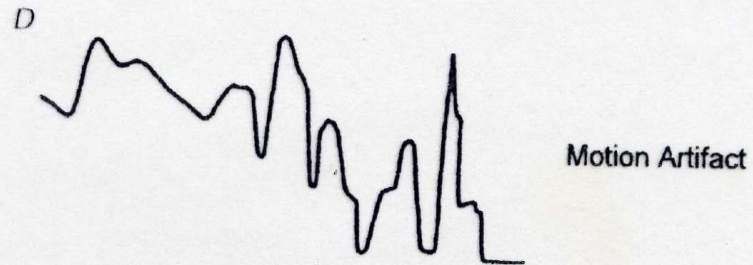


Accuratezza

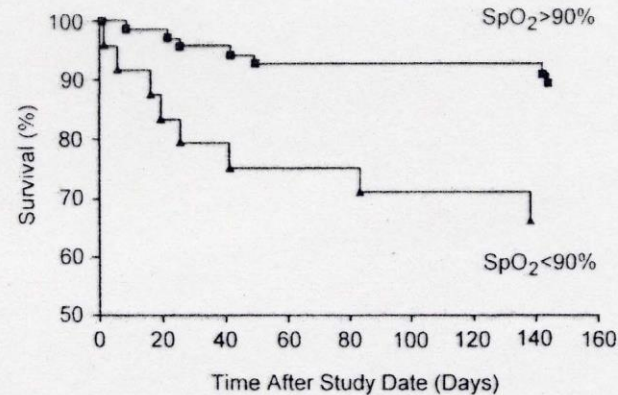
pulsossimetria (5)

Common pulsatile signals on a pulse oximeter.

A. normal signal, showing the sharp waveform with a clear di-crotic notch. B. Pulsatile signal during low perfusion, showing a typical sine wave. C. Pulsatile signal with superimposed noise artifact, giving a jagged appearance. D. Pulsatile signal during motion artifact, showing an erratic waveform.



pulsossimetria (6)



The percentage of patients surviving from the first day of admission to hospital, at which time pulse oximetry was monitored for ~24 h, to follow-up over 4 to 7 months. Patients represented by the triangles had oxygen saturation (SpO_2) of <90 percent for at least 5 consecutive minutes, and patients represented by the squares did not desaturate. The relative risk of death was 3.3 higher in the patients who experienced episodic desaturation ($p = .003$). (From Bowton et al.,¹² with permission.)

- sapere utilizzare adeguatamente il dato ossimetrico
- conoscere e sapere individuare i limiti della metodica
- complicanze
 - ustioni (neonati, bambini)
 - lesioni da compressione
 - falso senso di sicurezza !!!!!!!

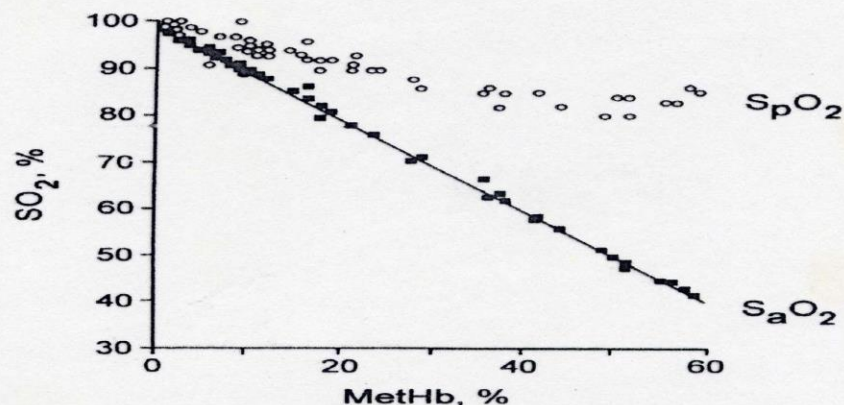
pulsossimetria (7)

Limiti

- curva di dissociazione dell'Hb
- artefatti da movimenti
 - SET = masimo signal extraction technology
- ridotta perfusione
- < accuratezza a basse SaO₂
 - normale discrepanza tra SpO₂ e SaO₂: 2-4% per SaO₂ > 90%
 - sotto 90% aumenta la discrepanza, che diventa importante < 80%
- latenza della risposta
 - 7 → 30-40 sec
 - sensore auricolare + pronto di quello a dito
 - > ritardo nelle bradicardie
- emoglobine "patologiche"
 - attualmente i pulsossimetri assumono che non esistono tali emoglobine
 - COHb e MetHb hanno un'assorbimento nelle stesse regioni dell'Hb ossigenata e ridotta
 - in presenza di COHb il valore di SpO₂ è la somma di COHb e HbO₂, perché i loro coefficienti di assorbimento sono simili

pulsossimetria (8)

- in presenza di MetHb la SpO_2 diminuisce ma proporzionalmente meno della SaO_2 , ed in ogni caso fino ad un valore di 85% che mantiene (perché ha lo stesso coefficiente di assorbimento alla luce rossa ed infrarossa) anche per valori molto alti di MetHb



Arterial oxygen saturation measured by pulse oximetry (SpO_2 , circles) and CO-oximetry (SaO_2 , squares) versus methemoglobin saturation (MetHb%). An increase in MetHb% caused a proportional linear decrease in true SaO_2 . In contrast, SpO_2 decreased only to ~85 percent, at which point MetHb percent was 30 to 35 percent; thereafter the pulse oximeter showed no further decrease despite further decreases in SaO_2 and increase in MetHb. (From Barker et al.,⁸⁴ with permission.)

- anemia grave
 - ? forse per $Hb < 5g\%$
 - ? anemia a cellule falciformi per spostamento a dx della curva di dissociazione
- luce ambientale
 - luce a fluorescenza
 - lampade chirurgiche a xenon

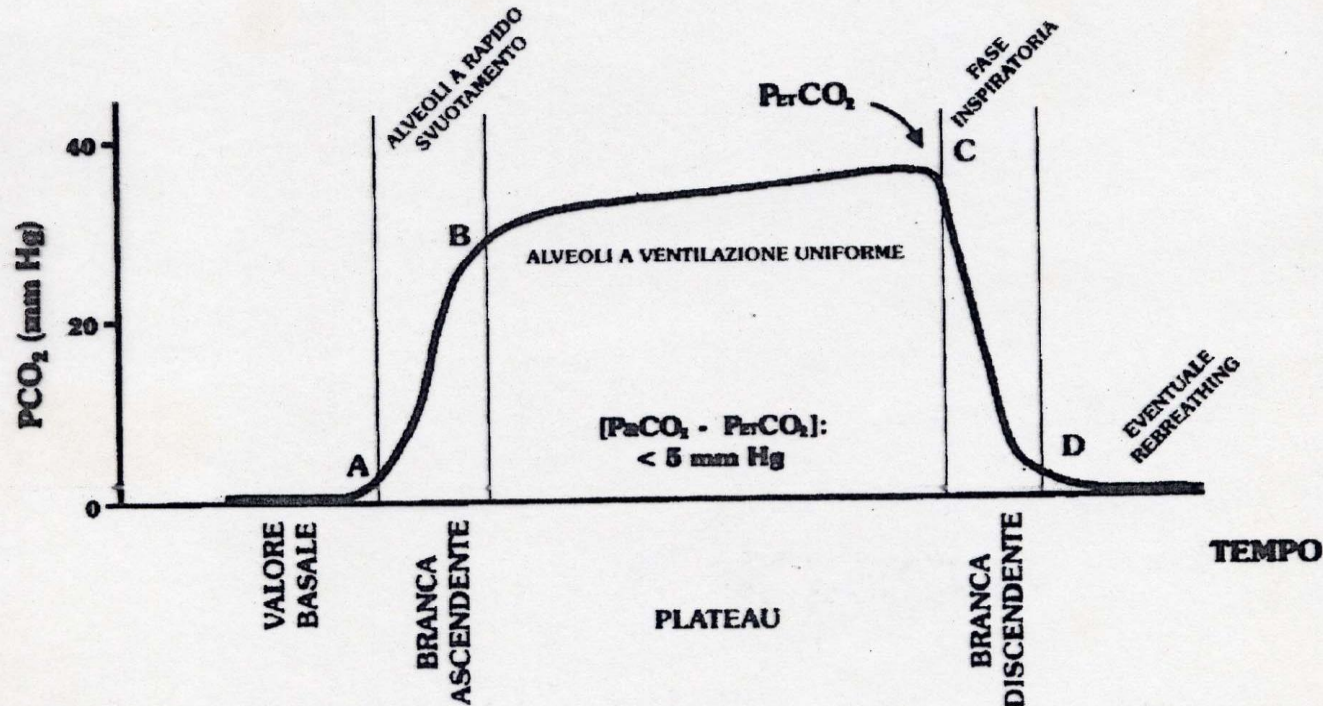
pulsossimetria (9)

- coloranti
 - blu di metilene, verde indocianina,, indigo carminio
 - l'effetto dura pochi secondi per la redistribuzione ed eliminazione del colorante (un caso 20')
- pigmentazione cutanea
 - ? razza nera < accuratezza
 - nessun effetto dell'iperbilirubinemia
 - smalto: OK per rosso e porpora, no per blu, verde e nero

capnometria- capnografia (1)

CAPNOMETRIA - CAPNOGRAFIA

Per capnografia si intende la rappresentazione grafica (forma d'onda = capnogramma) ed i corrispondenti valori numerici, delle variazioni di pressione parziale di CO_2 in funzione del volume espirato o, più di frequente, del tempo. La capnometria è il semplice valore numerico, riportato su un display della PCO_2 presente nell'inspirato onell'espirato.



- Il capnogramma normale.

L'espirazione inizia al punto A e prosegue fino al punto C.
Il segmento B - C rappresenta il plateau alveolare. L'inspirazione corrisponde alla branca discendente (segmento C - D), e prosegue fino al punto A.

capnometria- capnografia (2a)

Impieghi clinici

- $P_{ETCO_2} = 0$
 - indica l'assenza di ventilazione (apnea, deconnessioni del circuito, intubazione in esofago) o ostruzione nella linea di campionamento della CO_2
- $P_{ETCO_2} \uparrow$
 - aumentata produzione e diffusione della CO_2
 - ipertermia (se non aumenta ventilazione)
 - terapia con bicarbonato
 - aumento del metabolismo (ipertermia maligna)
 - convulsioni
 - riduzione della ventilazione alveolare
 - depressione del drive respiratorio
 - miiorisoluzione
 - broncopneumopatie croniche
 - errato funzionamento del sistema
 - rebreathing
 - esaurimento della calce sodata
 - perdite del circuito
- $P_{ETCO_2} \downarrow$
 - ridotta produzione e diffusione della CO_2
 - ipotermia
 - anestesia o sedazione profonda
 - coma profondo
 - ipoperfusione polmonare
 - arresto cardiaco
 - embolia polmonare

capnometria- capnografia (2b)

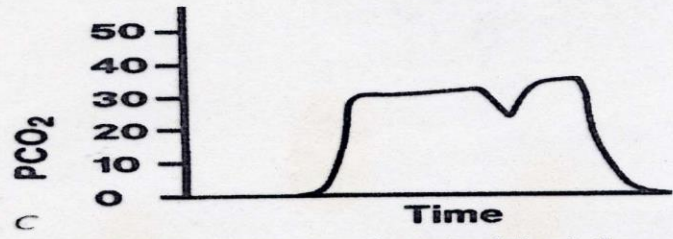
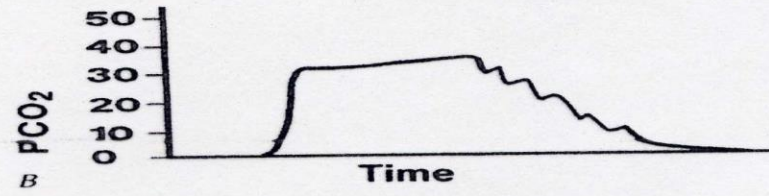
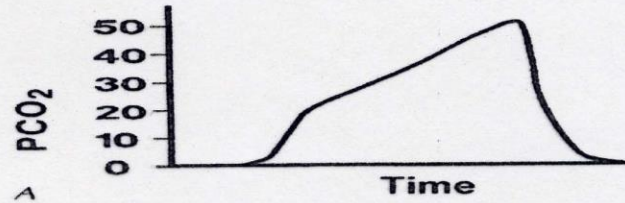
- emorragia
- ipotensione
- aumentata ventilazione alveolare
 - iperventilazione
- errato funzionamento del sistema
 - deconnessione del ventilatore
 - intubazione dell'esofago
 - perdite attorno alla cuffia del tubo tracheale
- ostruzione delle vie aeree
 - campionamento insufficiente
 - perdite sulla linea espiratoria
- **gradiente $P_{aCO_2} - P_{ETCO_2}$**
 - In condizioni di normale funzione polmonare il gradiente $P_{aCO_2} - P_{ETCO_2}$ è = 1-5 mmHg.
 - Il gradiente è in relazione lineare con il rapporto V/Q:
 - aumenta per aumento del V/Q (aumento dello spazio morto o ipoperfusione polmonare):
 - ipoperfusione polmonare
 - embolia polmonare ($P_{(a-ET)CO_2}$ dopo espirio prolungato)
 - arresto cardiaco
 - ventilazione con PEEP
 - ventilazione con FR elevata e VT basso
 - se V/Q diminuisce, per ipoventilazione alveolare o iperperfusione ematica distrettuale, il valore di P_{ETCO_2} non si modifica; l'aumento di P_{aCO_2} viene attenuato dalla vasocostrizione polmonare

ipossica ed il risultato finale sarà un gradiente praticamente nella norma o appena al di sopra.

capnometria- capnografia (2c)

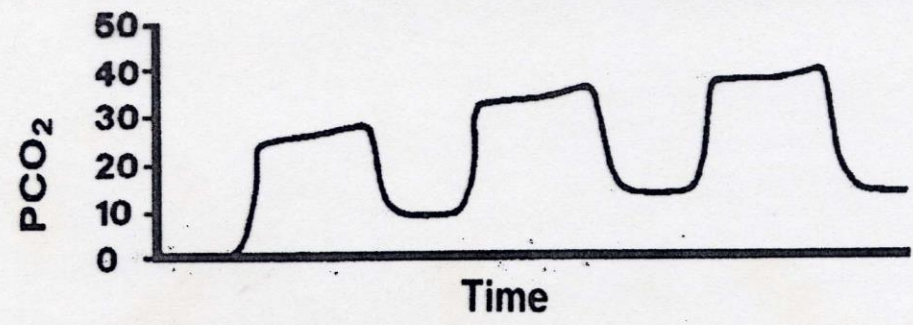
- forma d'onda capnografica
 - alcune variazioni del profilo dell'onda sono altamente espressive di particolari condizioni cliniche
 - ostruzione respiratoria: un ostacolo all'espiazione di qualsiasi natura, broncopneumopatie croniche, broncospasmo, inginocchiamento, dislocazione o ostruzione della protesi respiratoria, produrrà la scomparsa del plateau
 - bradipnea
 - rebreathing: bassi flussi di gas fresco es. con va e vieni, esaurimento della calce sodata, blocco della valvola espiratoria
 - ~~decurarizzazione parziale: anche in caso di disadattamento respiratore-paziente o di respiro spontaneo con disomogeneità di flusso espiratorio~~
 - espirazione irregolare: disadattamento respiratore-paziente, malfunzionamento della valvola espiratoria o PEEP, accumulo di acqua nella branca espiratoria del circuito

capnometria-
capnografia
(2d)



A. Capnogram produced with airflow obstruction. B. Capnogram with cardiac oscillations. C. Capnogram with curare cleft.

Capnogram produced with rebreathing.



capnometria- capnografia (3a)

Conclusioni

- La capnografia-capnometria *non* è un metodo non invasivo di monitoraggio della PaCO_2
 $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$ non è PaCO_2
- è un indicatore non specifico della normale od alterata omeostasi (equilibrio) cardiopolmonare

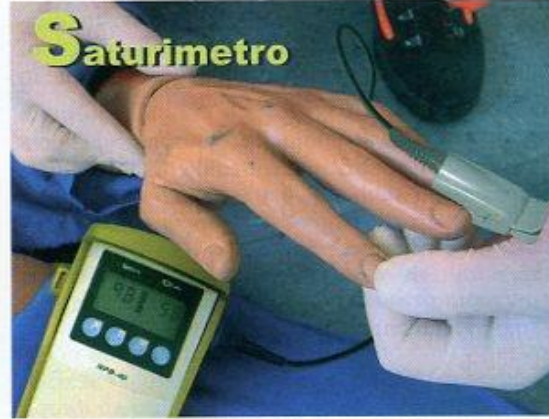
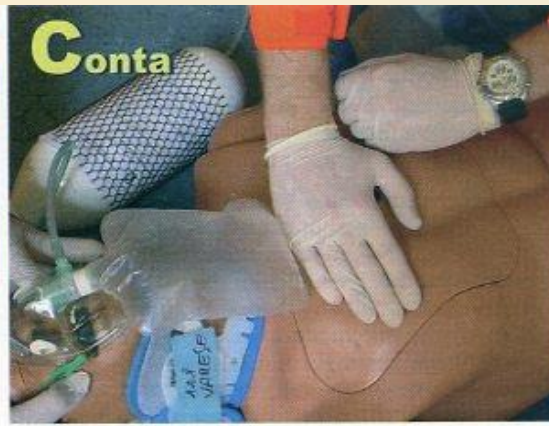
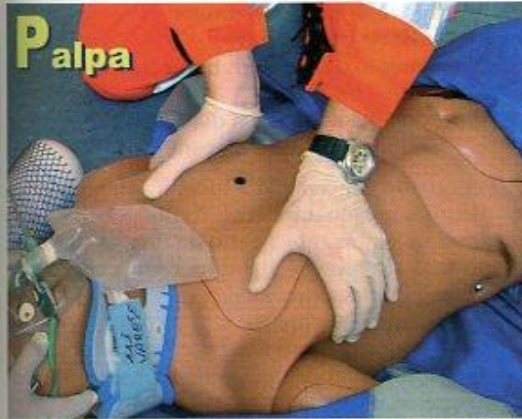
~~quando la capnografia è più utile~~

- in pazienti senza rilevanti compromissioni della omeostasi respiratoria e cardiovascolare funge da monitor non invasivo della PaCO_2 consentendo di ottimizzare la ventilazione (normocapnia) senza ricorrere alla emogasanalisi
- funge da allarme di rebreathing, esaurimento della calce sodata, ipoventilazione, insorgenza di una crisi di ipertermia maligna
- ~~funge da allarme di apnea, qualunque ne sia la causa (intubazione esofagea, deconnessioni o malfunzionamenti del sistema di ventilazione, ecc.)~~
- funge da sensore di frequenza respiratoria in corso di ventilazione spontanea
- una brusca caduta del valore di $\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$ è indicativo di improvvisa ipoperfusione di aree polmonari normoventilate (embolia polmonare anche gassosa, ipoperfusione sistemica, ipotensione, arresto cardiaco)

capnometria- capnografia (3b)

- una più graduale riduzione del valore di $P_{ET}CO_2$ è indicativo di iperventilazione, ipotermia, ipovolemia, ipotensione, depressione del metabolismo cellulare
- consente di valutare l'adeguatezza della perfusione durante le manovre rianimatorie ($P_{ET}CO_2$ 15 ± 4 mmHg vs 7 ± 5 ; attenti con $NaHCO_3^-$)
- funge da sensore di decurarizzazione, di ripristino di attività respiratoria spontanea, di disadattamento alla ventilazione meccanica
- ?? in ventilazione spontanea con una cannula nasale: dubbi sull'accuratezza (il campione non dovrebbe essere contaminato dall'aria ambiente, dal flusso d'ossigeno ed il pz non dovrebbe respirare con la bocca)
- bambini e neonati

metodo OPACS



OSSERVA

- **carattere del respiro:** normale, difficoltoso (*dispnea*), agonico (*gasping*)

PALPA

- **espansione toracica:** simmetrica o non
- **presenza di lesioni ossee** evidenti a carico della gabbia toracica (*volei*, fratture costali, ecc.)
- **presenza di crepiti** per enfisema sottocutaneo

ASCOLTA

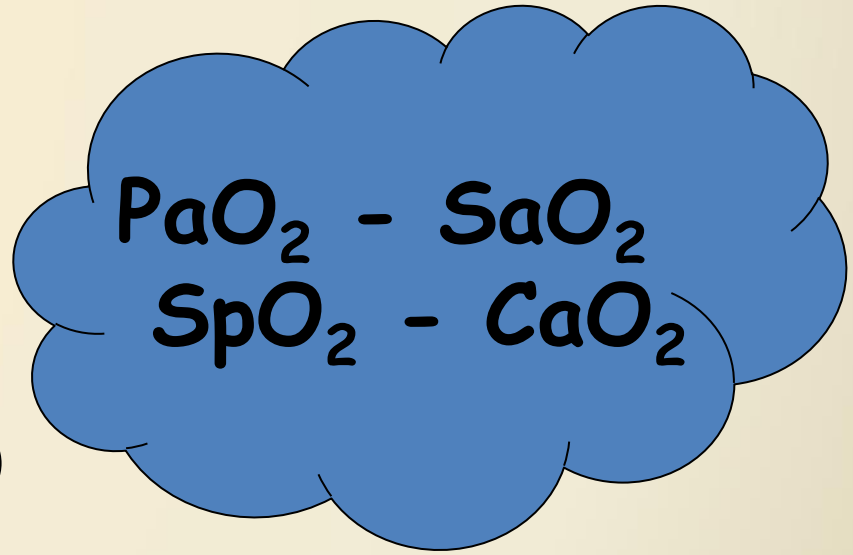
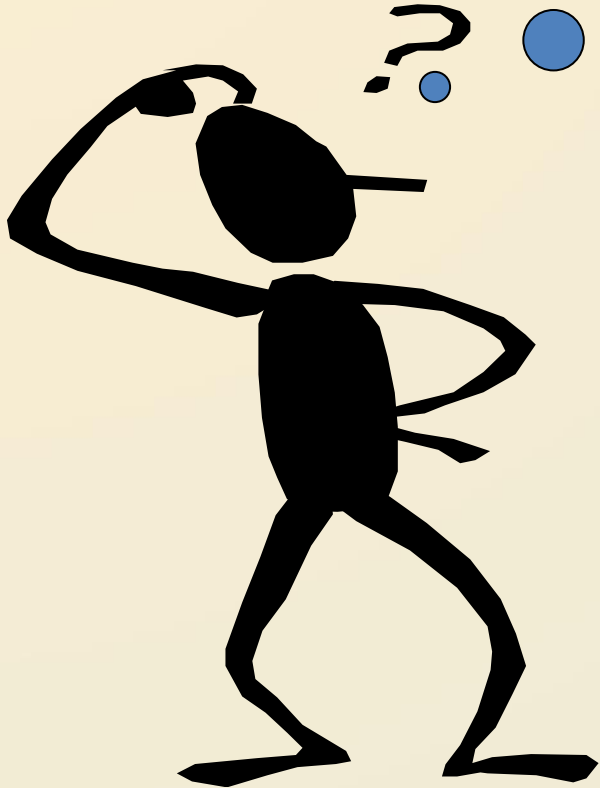
- **rapida auscultazione** su due punti per campo polmonare per verificare la presenza o l'assenza di murmure vescicolare

CONTA

- **valutazione grossolana della frequenza respiratoria:** normale 12-24 nell'adulto; eccessivamente bassa (*bradipnea*) o eccessivamente alta (*tachipnea*)

SATURIMETRIA

- **appena possibile**



respirazione

ossigenazione

• SpO₂
• EGA

• "occhialini"
• maschera (venturi)
• sondino nasofaringeo
• CPAP
• ventilatore artificiale

ventilazione

• EGA
• (SpO₂)
• (capnometria)

• ventilatore artificiale:
• invasivo
• non invasivo

insufficienza respiratoria respiratory failure

lung failure



pump failure

possono coesistere o determinarsi reciprocamente

compromissione del polmone
come scambiatore di gas



- ↓ della superficie alveolare
- alterazione dell'accoppiamento alveoli-rete capillare
- alterazione della diffusione



- compromissione $O_2 \gg \gg CO_2$

compromissione del mantice
(entrata-uscita aria)



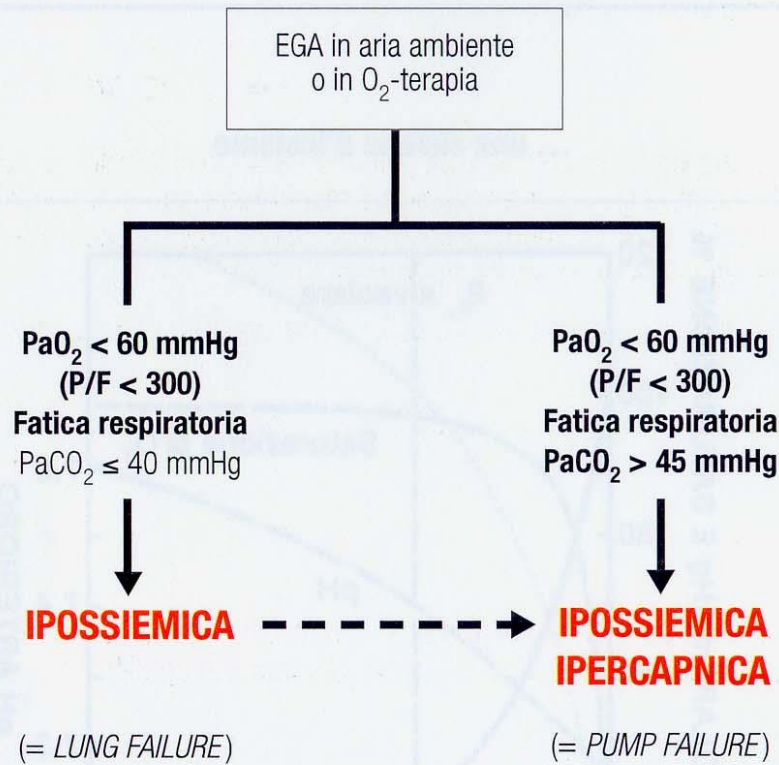
- causata da tutto ciò che altera questa funzione di mantice (centri respiratori → spazio pleurico)



- compromissione $CO_2 \gg \gg O_2$

Insufficienza Respiratoria Acuta

Il polmone non è in grado di garantire un'adeguata ossigenazione del sangue arterioso e/o non è in grado di eliminare correttamente la CO₂



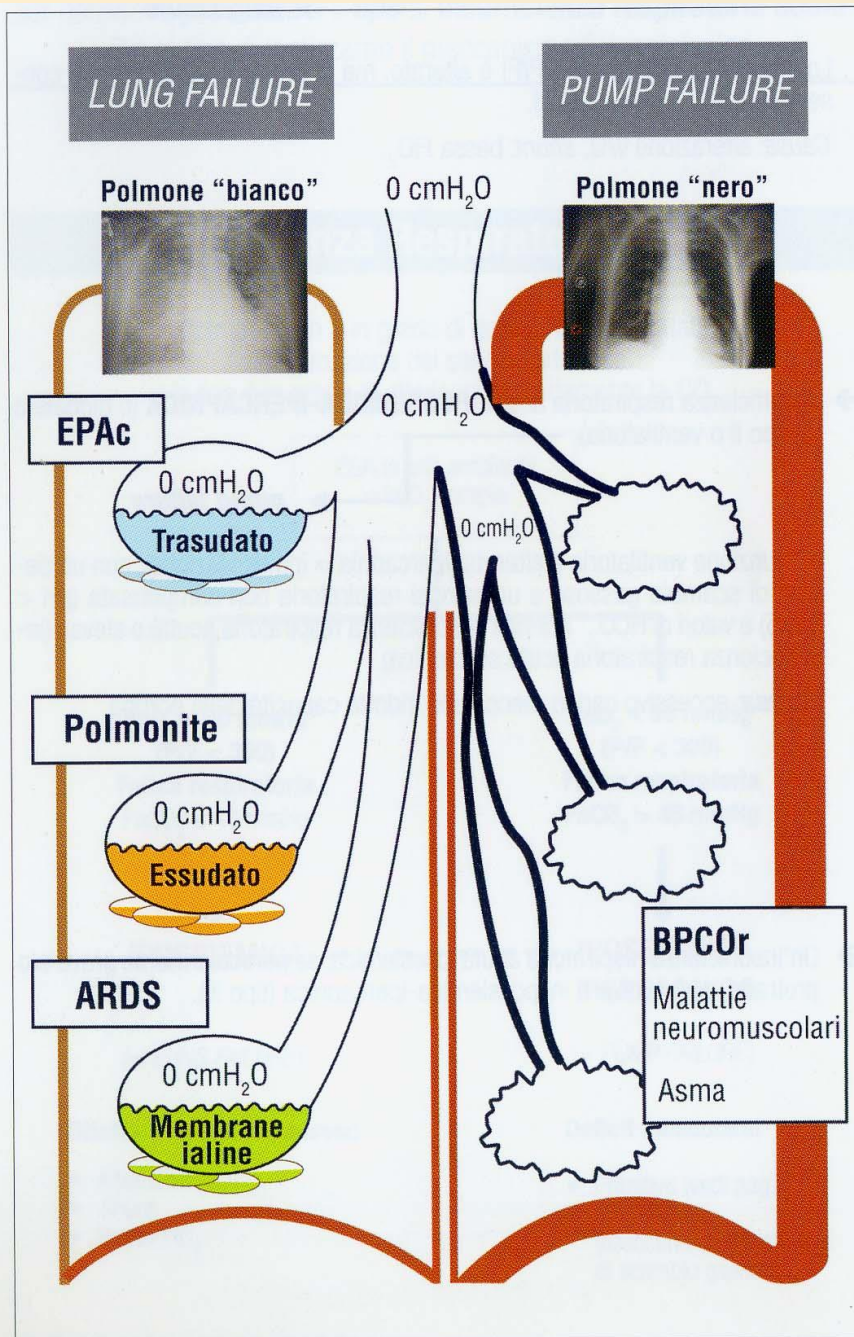
Difetto di scambio gassoso

- Alterazione \dot{V}/Q
- *Shunt*
- Bassa FiO₂

Deficit muscolare:

- Primitivo (vedi pag. 11)
- Secondario (associato ad alterazione di scambio gassoso)

da L'ABC della ventilazione meccanica non invasiva in urgenza. R.Cosentini e S.Aliberti. Presentazione S.Nava. McGraw Hill ott.2006



da L'ABC della ventilazione meccanica non invasiva in urgenza. R.Cosentini e S.Aliberti. Presentazione S.Nava. McGraw Hill ott.2006

trattamento

eziologica

sintomatica

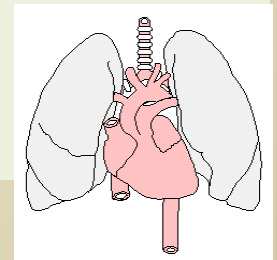


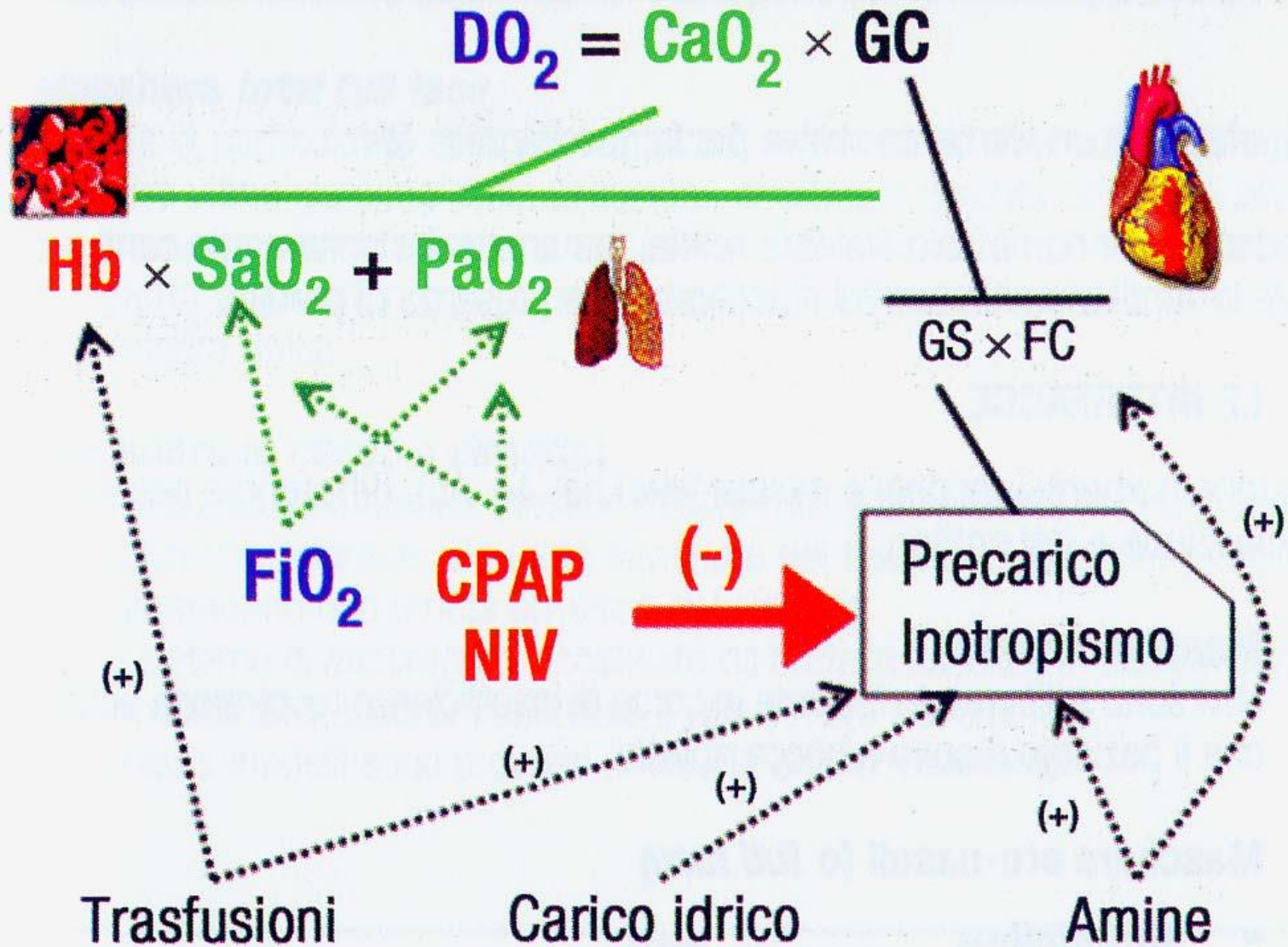
*Get Well
Soon*





- ottimizzare gli scambi gassosi
- ottimizzare la perfusione tissutale
- supporto nutrizionale
- evitare-limitare le complicanze
- mobilizzare il paziente
- supporto psicologico





che cosa vogliamo ottenere

- far regredire l'ipossiemia
- alleviare la difficoltà respiratoria
- far regredire e prevenire la fatica dei muscoli respiratori
- far regredire l'acidosi respiratoria acuta (se presente)
- diminuire il consumo sistemico o miocardico di ossigeno
- prevenire o correggere l'atelettasia
- favorire la mobilizzazione delle secrezioni

**è una terapia sostanzialmente
sintomatica**

respirazione

ossigenazione

• SpO₂
• EGA

• "occhialini"
• maschera (venturi)
• sondino nasofaringeo
• CPAP
• ventilatore artificiale

ventilazione

• EGA
• (SpO₂)
• (capnometria)

• ventilatore artificiale:
• invasivo
• non invasivo

ottimizzare gli scambi gassosi (1)

- **modalità di supporto respiratorio**
 - **respiro spontaneo**
 - **O₂ terapia**
 - diverse modalità (vantaggi e svantaggi)
 - corretto posizionamento
 - continuità
 - trasporto
 - pulsossimetria
 - ecc.
 - **CPAP**
 - **ventilazione artificiale meccanica (VAM)**
 - **invasiva**
 - **non invasiva**

insufficienza respiratoria acuta

- *ventilazione invasiva*

- *NIV*

- *CPAP*

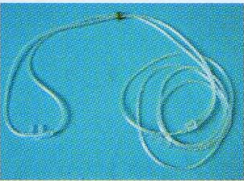
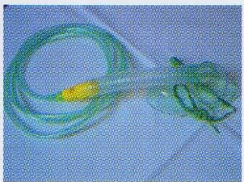


- *O2 terapia*

- **terapia intensiva e subintensiva**
- **U.O. medica o chir**

diagnosi e gravità

**L'obiettivo fondamentale
del trattamento dell'IRA è la fornitura
di O₂ ai tessuti.**

Nei pazienti affetti da BPCO la somministrazione di O₂ ad alto flusso può provocare una riduzione del *drive* respiratorio con elevato rischio di ritenzione di CO₂. In corso di O₂ terapia occorre sempre avere ben presente la FiO₂ (frazione inspiratoria di ossigeno) somministrata (⇒ **segna sempre la FiO₂ sull'EGA!**)

Dispositivo		FiO ₂
ARIA AMBIENTE	AA	0,21
CANNULE NASALI		
	1 L/m	≈ 0,24
	2 L/m	≈ 0,28
	3 L/m	≈ 0,32
	4 L/m	≈ 0,36
	5 L/m	≈ 0,40
VENTURI		
	+	
		0,24 ↓ 0,60
RÉSERVOIR		
	Con flussi almeno di 8-10 L/m (per rischio <i>rebreathing</i>)	
	> 10 L/m	> 0,60

**L'ossigeno è un farmaco
e come tale ha degli effetti collaterali.**

ossigenoterapia



CPAP

Continuous Positive Airway Pressure

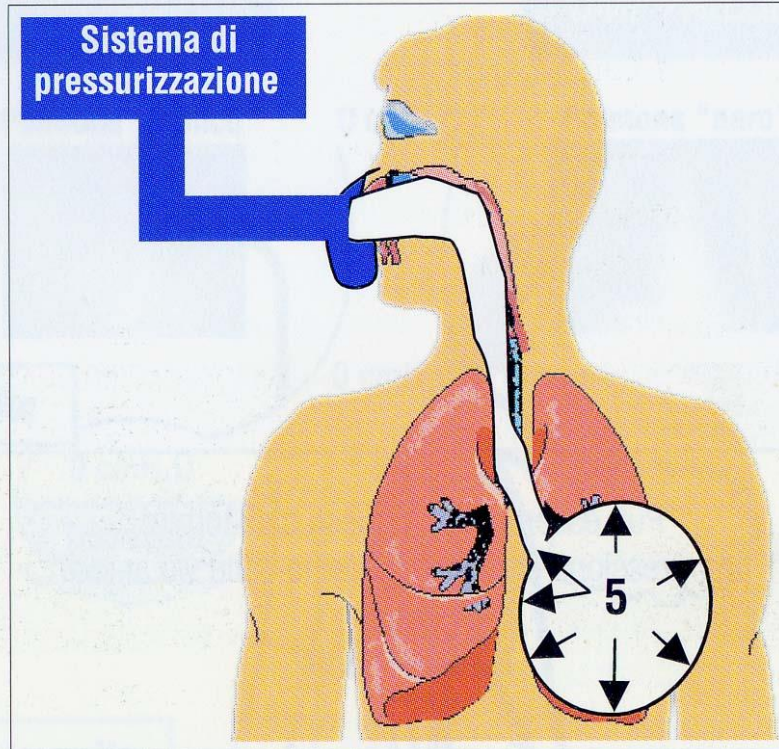
NIV

Non Invasive Ventilation

PEEP

PEEP (*Positive End-Expiratory Pressure*)

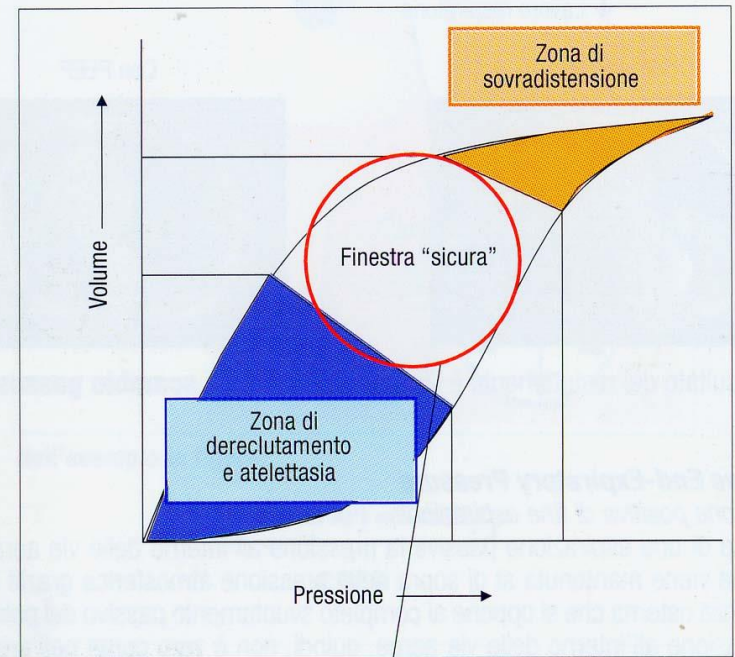
in inspirazione e in espirazione



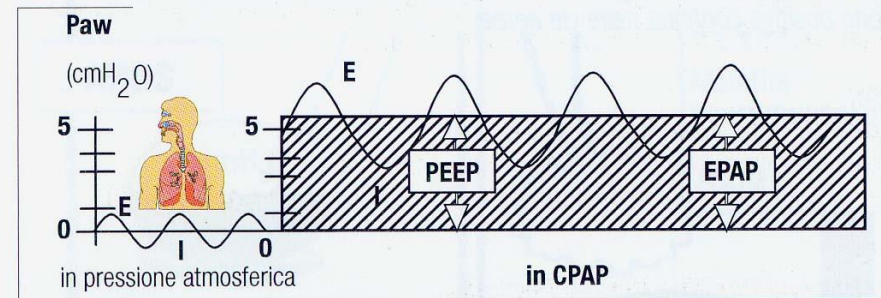
Nell'esempio in figura:

PEEP (o EPAP) = 5 cmH₂O

CPAP



Ottimizzazione dei valori di PEEP tali da garantire il miglior reclutamento possibile.



da L'ABC della ventilazione meccanica non invasiva in urgenza. R.Cosentini e S.Aliberti. Presentazione S.Nava. McGraw Hill ott.2006

NB. Nel somministrare pressioni utilizza alti flussi (maggiori del picco di flusso inspiratorio del paziente) così da ridurre le escursioni pressorie I/E.

- Durante la CPAP (Continuous Positive Airway Pressure), le vie aeree del paziente sono mantenute, durante l'intero ciclo respiratorio ad una selezionata, costante pressione (PEEP), più alta della pressione atmosferica.
- La CPAP non può essere tecnicamente considerata una forma di ventilazione, non essendo presente alcun supporto attivo alla inspirazione.
- La CPAP è frequentemente utilizzata per migliorare lo scambio gassoso (in particolare l'ossigenazione) e la meccanica respiratoria in pazienti con funzione neuromuscolare intatta.

CPAP nell'edema polmonare acuto cardiogeno (EPA)

- ↑ l'emoossigenazione
- ↑ la capacità funzionale residua ↑ la compliance
- ↓ le resistenze delle piccole vie aeree
- favorisce lo svuotamento del ventricolo sx (↓ il postcarico del ventricolo sx) e ↓ il ritorno venoso al cuore dx (precarico)
 - nell'EPA, infatti, gli aumentati sforzi inspiratori creano una pressione negativa all'interno del torace che
 - "trattiene" sangue all'interno del VS e dei vasi arteriosi intratoracici, ostacolando di fatto lo svuotamento del ventricolo sx (è ↑ l'afterload per il ventricolo sx)
 - "facilita" l'ingresso del sangue nel cuore dx ("il sangue è risucchiato") (è ↑ il ritorno venoso)

- ↑ della meccanica respiratoria
- ↓ del drive respiratorio
- ↓ del lavoro respiratorio

CPAP nell'insuff. respirat. ipossiémica (non EPA)

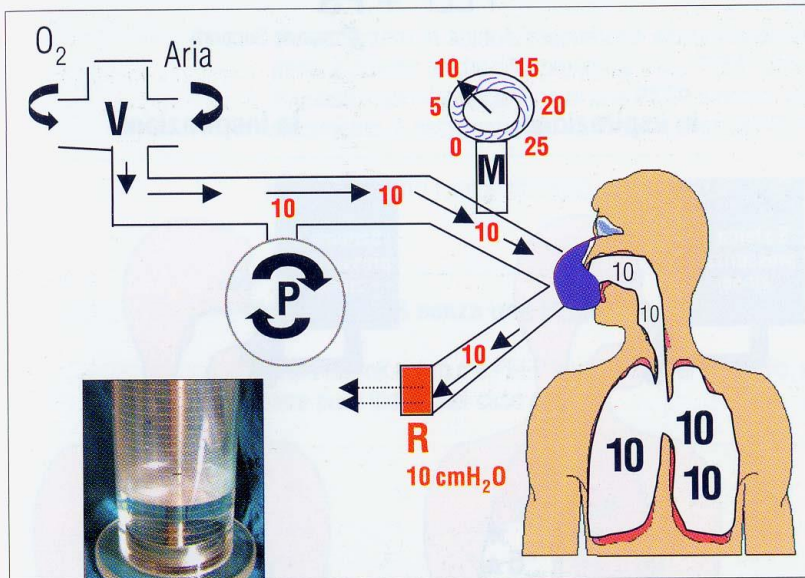
- ↑ l'emoossigenazione
- ↑ la compliance
- ↓ le resistenze delle piccole vie aeree
- ↑ il volume polmonare di fine espirazione (EELV)
- previene il collasso alveolare

- ↑ della meccanica respiratoria
- ↓ del drive respiratorio
- ↓ del lavoro respiratorio

- ↓ la PEEP intrinseca del paz
- ↑ l'emoossigenazione

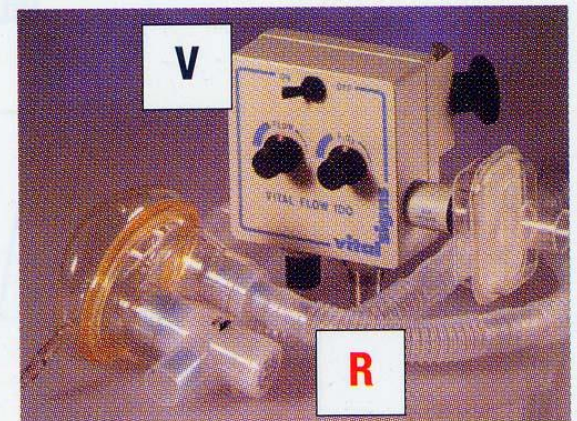
CPAP nella COPD

Come si ottiene una CPAP

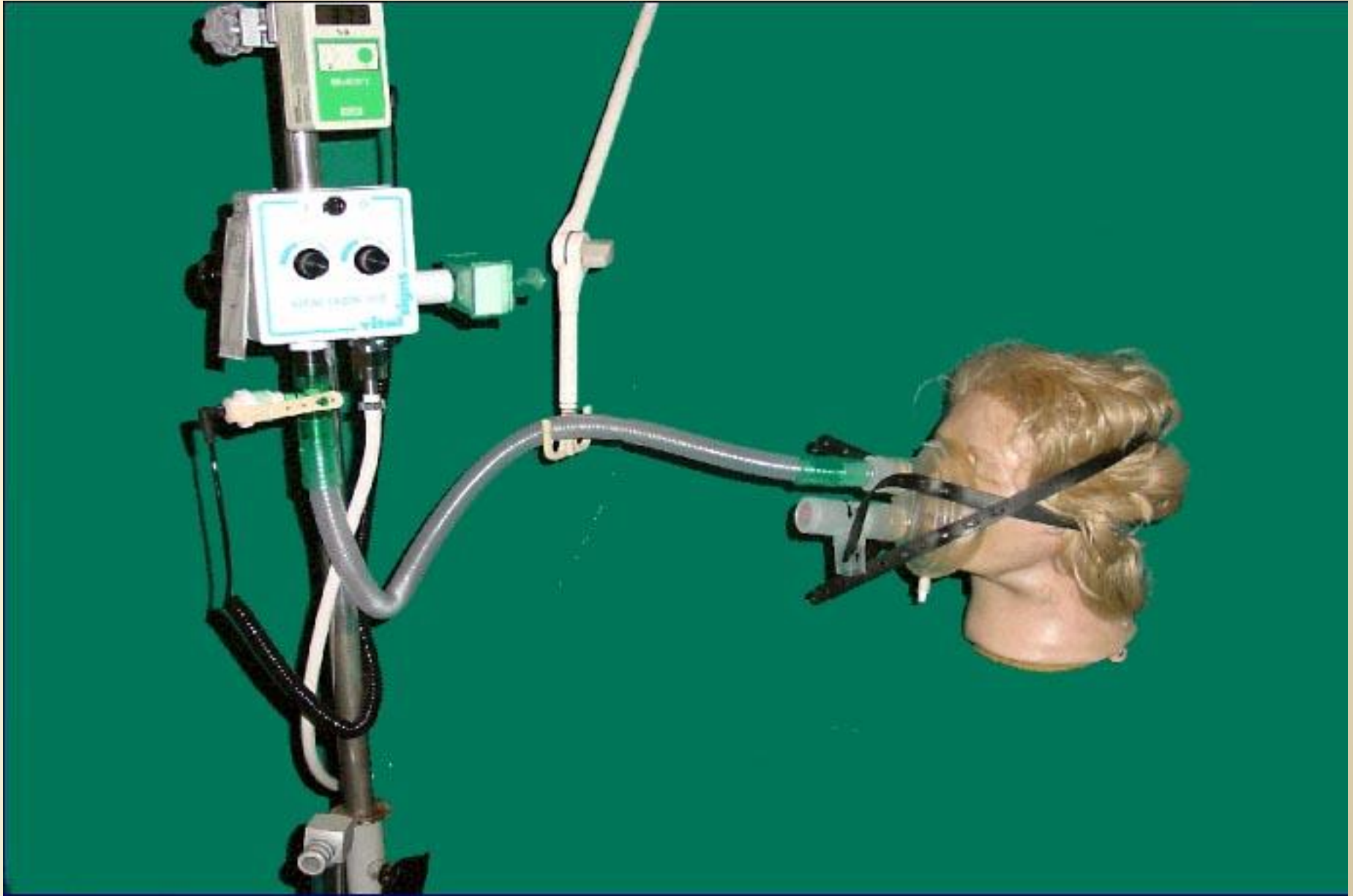


da L'ABC della ventilazione meccanica non invasiva in urgenza. R.Cosentini e S.Aliberti. Presentazione S.Nava. McGraw Hill ott.2006

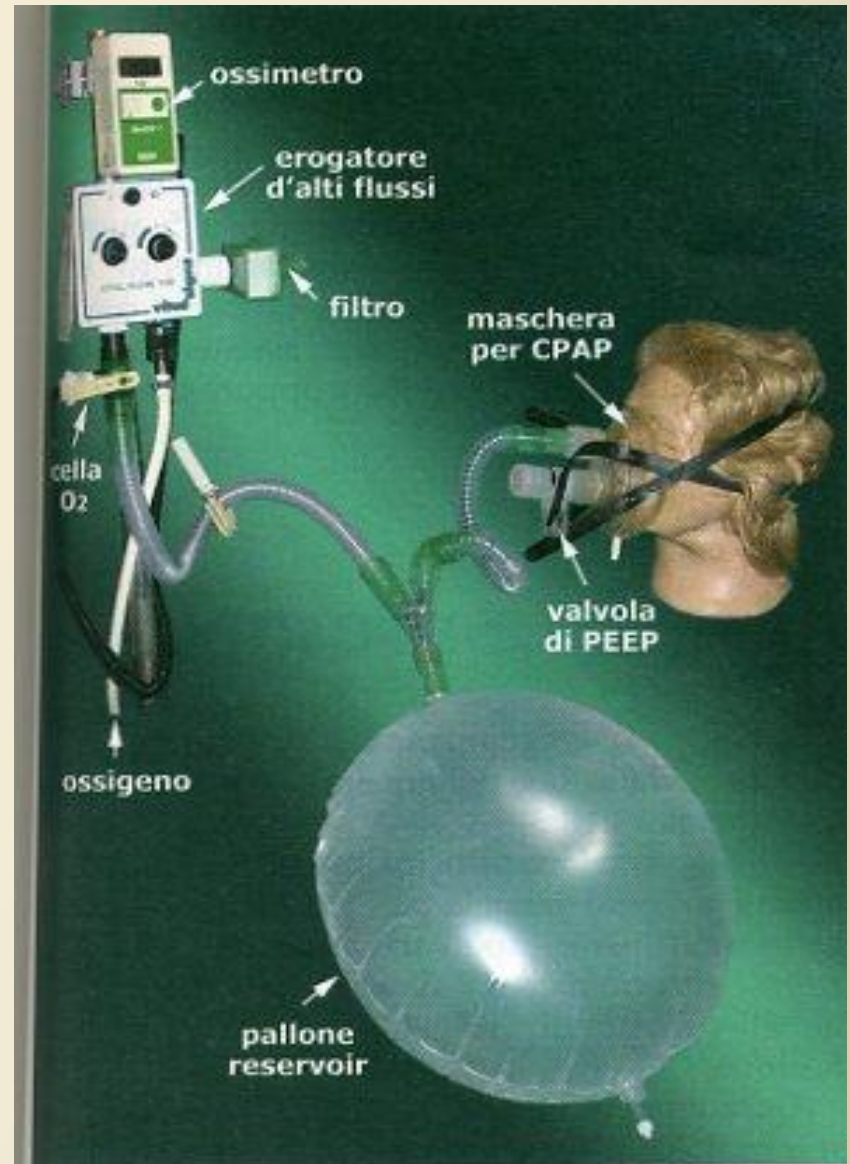
- V** = Miscelatore Venturi (aria ambiente + O_2)
- P** = Pallone *réservoir* lungo il circuito inspiratorio (da usarsi, se necessario, come riserva inspiratoria)
- M** = Manometro (monitoraggio della pressione nel circuito e nelle vie aeree)
- R** = Resistenza (ad acqua o a molla) a valle che permette di ottenere una pressione positiva nel sistema a monte e quindi nelle vie aeree del paziente.



Vital Signs, USA







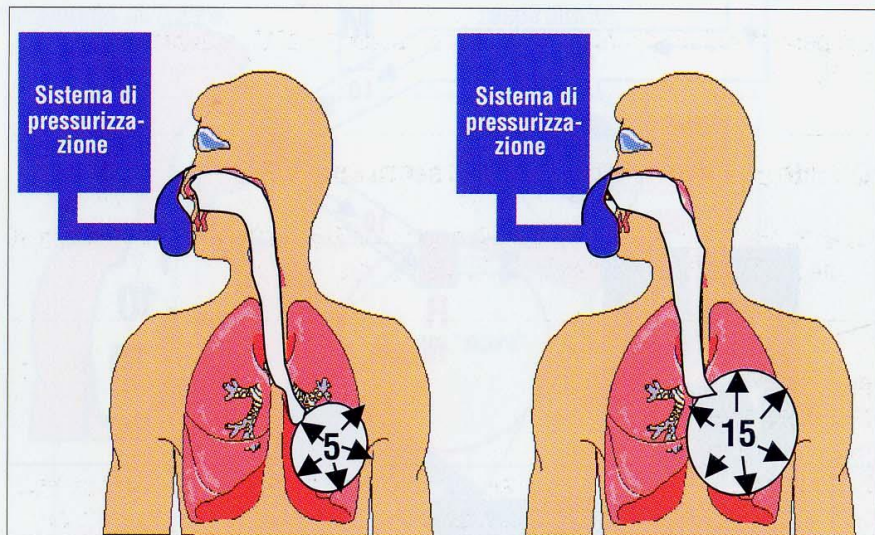
Circuito di CPAP comprendente il pallone reservoir ad elevata compliance, alimentato da un erogatore di alti flussi con cella di misura della $F_{I}O_2$.

PEEP + PS

(Pressure Support)

in espirazione

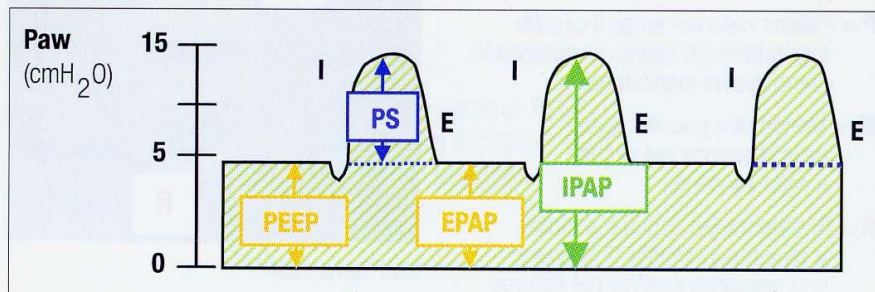
in inspirazione



- nell'esempio:

$$\text{PEEP (o EPAP)} = 5 \text{ cmH}_2\text{O} \quad \text{PEEP (5) + PS (10) = IPAP (15 cmH}_2\text{O)}$$

BiLEVEL



La somministrazione durante la fase inspiratoria di una pressione di supporto (**PS** o pressione sovra-PEEP) ha come obiettivo quello di migliorare la ventilazione facilitando l'abbassamento del diaframma. In tal modo si ha una **RIDUZIONE** del **LAVORO** della **MUSCOLATURA** respiratoria.

Inoltre, nel paziente BPCO riacutizzato in acidosi respiratoria acuta l'impegno della muscolatura respiratoria è dovuto anche alla presenza della PEEP intrinseca (PEEP_i, vedi Box 2). In questo caso l'applicazione di una **PEEP** esterna, pur non avendo un ruolo di reclutamento, è necessaria per controbilanciare la PEEP_i.

Ciò permette di eliminare CO₂, di ridurre i valori di PaCO₂ e aumentare, quindi, il pH.

PS

Pressure Support

(pressione di supporto)

Incremento di pressione positiva nelle vie aeree del paziente durante la fase inspiratoria al fine di sostenere lo sforzo inspiratorio spontaneo iniziato dal paziente.

IPAP

Inspiratory Positive Airway Pressure

(pressione inspiratoria positiva nelle vie aeree)

Pressione positiva di fine inspirazione delle vie aeree (IPAP = PEEP + PS).

Quando posso utilizzare la sola PS senza una PEEP?

Quando non occorre reclutare alveoli e non c'è PEEP intrinseca. Per esempio, di fronte a un deficit muscolare puro (come nel caso di SLA).

da L'ABC della ventilazione meccanica non invasiva in urgenza. R.Cosentini e S.Aliberti. Presentazione S.Nava. McGraw Hill ott.2006

PSV

Pressure Support Ventilation

(ventilazione con supporto di pressione)

Si tratta di una forma di assistenza ventilatoria parziale che sostiene uno sforzo ventilatorio spontaneo del paziente attraverso un incremento della pressione nelle vie aeree (PS) al di sopra della PEEP impostata.

L'attività ventilatoria spontanea resta conservata e ogni atto inspiratorio, comunque innescato ("triggerato") dal paziente stesso, riceve un supporto inspiratorio da parte del ventilatore.

Ogni atto ventilatorio sostenuto dalla macchina e sincronizzato con lo sforzo inspiratorio del paziente viene iniziato e terminato dal paziente stesso.

Questa pressione di supporto, poi, si arresta quando il flusso inspiratorio del paziente scende a un livello percentuale impostato dall'operatore da un valore soglia assoluto (vedi p. 33).

Parametri da impostare: PEEP e PS.

BiLEVEL (o BiPAP)

BiLevel Positive Airway Pressure

(pressione positiva a due livelli delle vie aeree)

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

Parametri da impostare: EPAP e IPAP.

da **L'ABC della ventilazione meccanica non invasiva in urgenza.**
R. Cosentini e S. Aliberti.
Presentazione S. Nava. McGraw Hill ott. 2006

A differenza della CPAP, la BiLevel è una vera e propria modalità di ventilazione meccanica che si basa su una corretta interazione sia in inspirazione che in espirazione tra il paziente e la macchina.

ventilazione non invasiva



come fare

- **realizzazione**
 - **montaggio del circuito**
 - **settaggio**
 - CPAP: impostazione-regolazione FiO₂, PEEP, flussi O₂-aria
 - NIV (P_{supp}-Bilevel): regolazione di FiO₂, P_{insp}, PEEP (IPAP,EPAP), ecc.
 - **ciclaggio**
- **possibili problemi (cosa fare quando...)**
 - perdite, trigger, vomito, pz.edentulo, espettorazione, insufflazione gastrica, arrossamenti, abrasioni, decubiti, ecc



interfacce



maschera nasale



maschera facciale (oronasale)



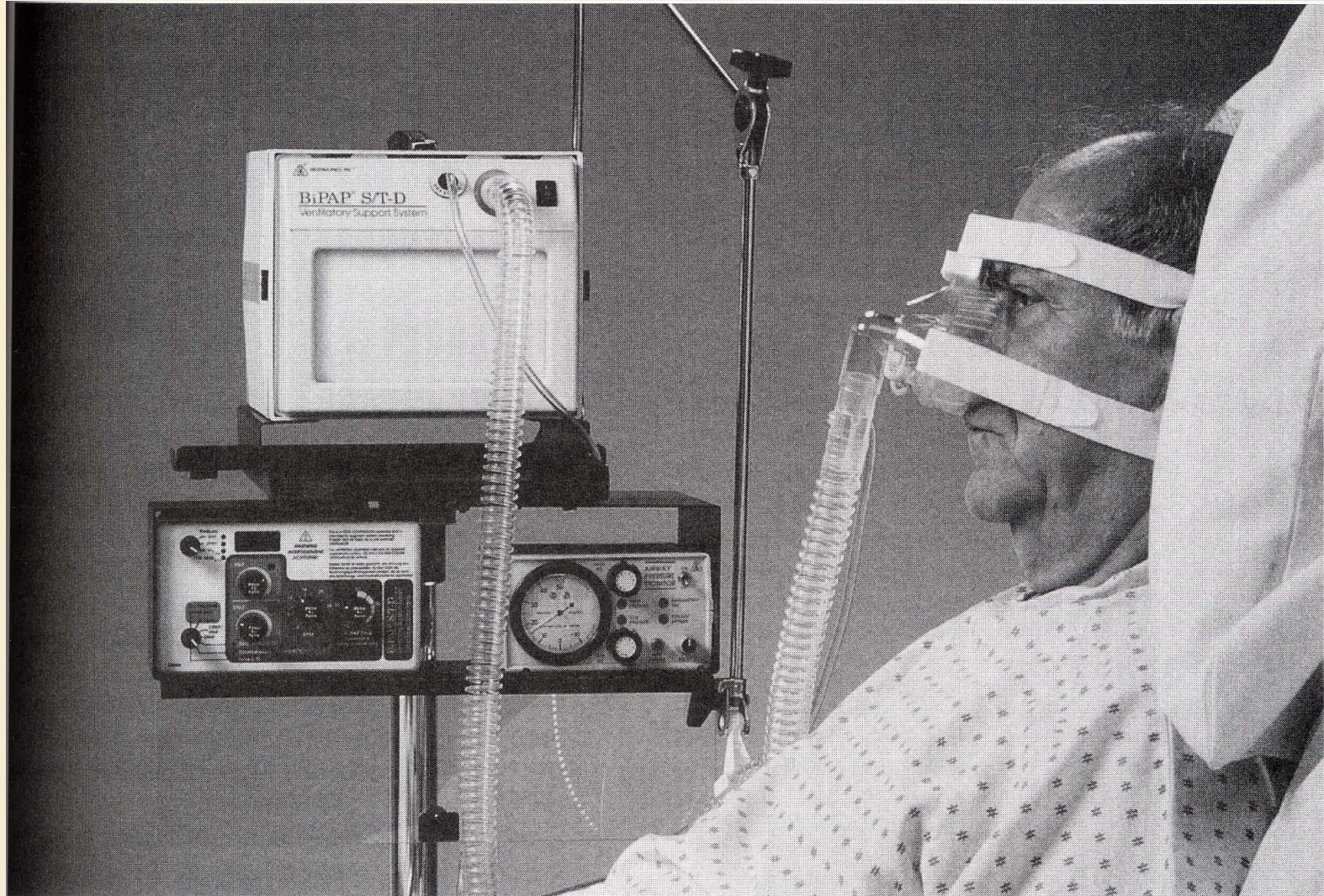
maschera total face



scafandro (helmet)



CPAP nasale



intolleranza

perdite



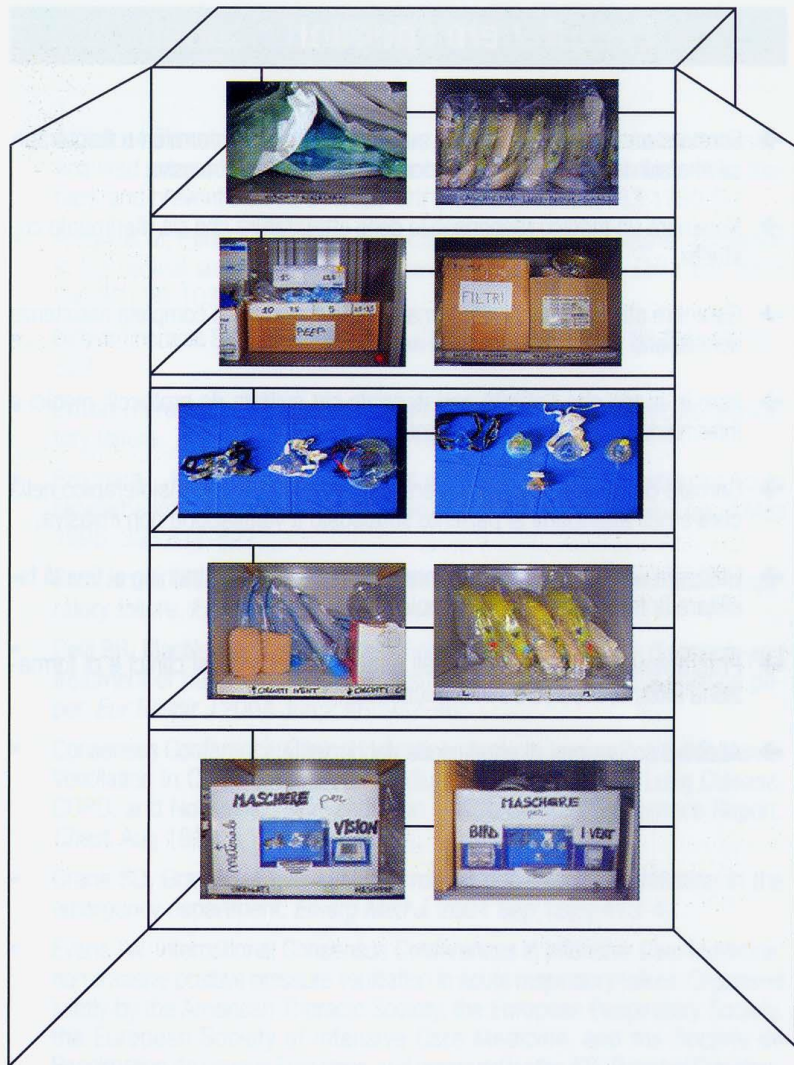


Scafandro



Maschera oro-nasale

Comfort e tollerabilità	++	-
Claustrofobia	+	++
Adattabilità al volto	++	- / +
Comunicazione verbale; possibilità di bere e alimentarsi	++	--
Espettorazione senza rimozione dell'interfaccia	+/-	-
Ostruzione delle vie aeree in caso di vomito	-	+
Rischio di gastrodilatazione	+	++
Perdite aeree	-	++
Lesioni cutanee	-	+++
Necessità di alto flusso (> 40 L/m)	Sì	NO
Costo	++	+
Durata della ventilazione	Da poche ore a diversi giorni	Poche ore



→ Cosa non deve mancare:

- Circuiti monouso per tutti i diversi tipi di ventilatori e CPAP a disposizione
- Maschere per CPAP, ciascuna provvista del proprio nucale
- Scafandri per CPAP, suddivisi in base alle diverse misure del collare (S – M – L).
- Maschere per BiLEVEL: senza fori (per ventilatori a due tubi) e con fori (per ventilatori monotubo). Ciascuna provvista del proprio nucale.
- Sistemi espiratori per ventilatori monotubo (es.: *plateau valve*)
- Filtri antibatterici/antivirali
- Valvole per PEEP (con diversa resistenza 2,5 → 20 cmH₂O)
- Raccordi di diverse forme e misure
- Corrugati
- Strisce di idrocolloide di differente spessore
- Cuffiette per capelli
- Pallone *réservoir* con raccordo a T
- Ambu e cannule di Mayo

→ L'armadio deve essere controllato almeno 2-3 volte la settimana e occorre accertarsi che sia sempre fornito del materiale necessario per qualsiasi tipo di urgenza.

→ Controllare sempre che i ventilatori e le CPAP siano pronte per l'uso.

da L'ABC della ventilazione meccanica non invasiva in urgenza. R.Cosentini e S.Aliberti. Presentazione S.Nava. McGraw Hill ott.2006

Table 1 General indications for the use of NIV¹

NIV highly recommended: excellent supportive data include
meta-analyses

Acute hypercapnic COPD

Acute cardiogenic pulmonary oedema

NIV may be useful: further study required to determine
precise applications

Acute hypercapnic asthma

Assist weaning from invasive ventilation

Acute hypoxaemic respiratory failure in immunocompromised host

Acute hypoxaemic respiratory failure

COPD, chronic obstructive pulmonary disease; NIV, non-invasive positive pressure ventilation.

Insufficienza respiratoria acuta

IPOSSIEMICA

→ EPAC*

CPAP

IPOSSIEMICA IPERCAPNICA

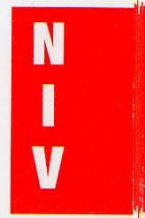
→ BPCO riacutizzata
con acidosi respiratoria*

BiLEVEL

* Evidenza A nelle linee guida EBM

Per le altre patologie (vedi sotto) i dati in letteratura non sono sufficienti per consigliare l'uso routinario della NIV

- Atelettasie post-operatorie **(evidenza C)**
- CAP moderata-severa **(C)**
- ARDS (valuta con il rianimatore!!) **(C)**
- Trauma toracico **(C)**
- Malattie neuromuscolari e deformità toraciche (scoliosi, toracoplastica) **(C)**
- Altre cause di ipoventilazione (vedi pag. 11) **(C)**
- CAP gravi **(C)**



- Livello A dati derivati da vari studi clinici randomizzati o da meta-analisi
- Livello B dati derivati da studi clinici singoli randomizzati o da ampi studi non randomizzati
- Livello C dati derivati da consenso di opinioni di esperti e/o piccoli studi e studi restrospettivi

*Indicazioni
terapeutiche*

da L'ABC della ventilazione meccanica non invasiva in urgenza. R.Cosentini e S.Aliberti. Presentazione S.Nava. McGraw Hill ott.2006

LA CPAP NELL'EPA*

Indicazioni

- FR \geq 30 atti/min
- P/F \leq 300
- *distress* respiratorio

Controindicazioni

- instabilità emodinamica con PAS \leq 90 mmHg
- vedi p. 50

Modalità

- CPAP con PEEP iniziale \geq 10 cmH₂O
- FiO₂ tale che SpO₂ \geq 95%
- maschera oro-nasale/scafandro
- BiLEVEL con EPAP = 5 cmH₂O e IPAP = 15 cmH₂O (oppure PEEP = 5 e PS = 10) iniziali; (vedi p. 53)

Monitoraggio efficacia

(30 min, 1 h e 3 h)

- migliora la coscienza
- ↓ FR e ↓ fatica respiratoria
- ↑ P/F
- ↓ PaCO₂ e ↑ pH
- ↑ diuresi

Fallimento

chiama il rianimatore

- confusione mentale e peggioramento della coscienza
- FR e fatica muscolare invariate
- P/F invariato oppure ↓
- pH invariato oppure ↓
- se ↓ pH e ↑ PaCO₂ considera BiLEVEL se il paziente è in trattamento con CPAP

da L'ABC della ventilazione meccanica non invasiva in urgenza. R.Cosentini e S.Aliberti. Presentazione S.Nava. McGraw Hill ott.2006

LA NIV NELLA BPCO RIACUTIZZATA*

Indicazioni

- $\text{pH} \leq 7,35$ con $\text{PaCO}_2 \geq 45$ mmHg
- $\text{FR} \geq 30$ atti/min
- *distress* respiratorio

Controindicazioni

- vedi p. 50

Modalità

- BILEVEL: EPAP = 5 cmH₂O
IPAP = 15 cmH₂O
(PEEP = 5 cmH₂O
PS = 10 cmH₂O) iniziali.
- se non disponibile, CPAP
con PEEP = 5 cmH₂O
- FiO_2 tale che $90\% < \text{SpO}_2 < 92\%$
- maschera oro-nasale

Monitoraggio efficacia

(30 min, 1h e 3h)

- migliora la coscienza
- \downarrow FR e \downarrow fatica respiratoria
- \downarrow PaCO₂ e \uparrow pH
- \uparrow P/F

Fallimento

chiama il rianimatore

- Confusione mentale e peggioramento della coscienza
- FR e fatica muscolare invariate
- pH invariato oppure \downarrow
- \uparrow PaCO₂ e \downarrow pH

da L'ABC della ventilazione meccanica non invasiva in urgenza. R.Cosentini e S.Aliberti. Presentazione S.Nava. McGraw Hill ott.2006

LA NIV NELLA POLMONITE*

Indicazioni

- FR \geq 30 atti/min
- P/F \leq 250
- *distress* respiratorio

Controindicazioni

- instabilità emodinamica con PAS \leq 90 mmHg
- vedi p. 50

Modalità

- Se ipo/normocapnia \rightarrow **CPAP**
PEEP \geq 10 cmH₂O iniziali
scafandro >> maschera oronasale
- Se ipercapnia \rightarrow **BiLEVEL**:
EPAP = 5 cmH₂O
IPAP = 15 cmH₂O
(PEEP = 5 cmH₂O
PS = 10 cmH₂O) iniziali
maschera oronasale
- FiO₂ tale che SpO₂ \geq 95%

Monitoraggio efficacia

- migliora la coscienza
- \downarrow FR e \downarrow fatica respiratoria
- \uparrow P/F
- \downarrow PaCO₂ e \uparrow pH

Fallimento

chiama il rianimatore

- Confusione mentale e peggioramento della coscienza
- FR e fatica muscolare invariate
- P/F invariato oppure \downarrow
- pH invariato oppure \downarrow
- \uparrow PaCO₂ e \downarrow pH

da L'ABC della ventilazione meccanica non invasiva in urgenza. R.Cosentini e S.Aliberti. Presentazione S.Nava. McGraw Hill ott.2006

indicazioni all'uso di CPAP/NIV

- **Ipossiemia: $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ con $\text{FiO}_2 0.21$ oppure $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ (200) in O_2 terapia mediante maschera di Venturi**
- **$\text{FR} > 30 \text{ min}^{-1}$ (26 min^{-1})**
- **Dispnea con impegno dei muscoli accessori del respiro e/o respiro asincrono, alternante, paradossoso**
- **$\text{pH} < 7.35$ con $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ (?) \rightarrow NIV**

controindicazioni all'uso di CPAP/NIV

- **arresto cardiaco o respiratorio**
- **impossibilità di proteggere le vie aeree**
 - impossibilità di rimuovere le secrezioni
 - sopore (?), coma (GCS < 8), altre encefalopatie
- **vomito ripetuto e non trattabile (riflessi protettivi ?)**
- **grave sanguinamento alto tratto digerente**
- **grave instabilità emodinamica e/o gravi aritmie**
- **pnx non drenato**
- **traumi-ustioni cranio facciali (relativa)**
- **chirurgia gastro-esofagea (relativa)**
- **> 2 insuff.d'organo (relativa)**
- **mancata collaborazione**

monitoraggio

- Non esiste un singolo parametro da monitorizzare.
- Devi valutare complessivamente l'andamento nel tempo di:



- **Sensorio**
- **Comfort** (↑)
- **Perdite** (↓)



- **FR** (↓)
- **SpO₂** (↑)
- **V_{te}** (↑)



- **PaCO₂** (↓)
- **P/F** (↑)
- **pH** (↑)

**N
I
V**

Il volume corrente espirato (V_{te}) è più attendibile in inspirato (V_{ti} , volume corrente erogato dal ventilatore) di perdite!!

Controlla nel tempo

Sempre lo stato di coscienza!!!

Dopo minuti

5	Il paziente si è adattato? Ci sono perdite a carico dell'interfaccia?
15	La FR sta ↓ e la SpO ₂ sta ↑?
30	Esegui EGA (1): il pH ↑? la PaCO ₂ ↓? il P/F ↑? Valuta la possibilità di incrementare le pressioni nel caso in cui non ci siano miglioramenti
60	Esegui EGA (2)
180	Esegui EGA (3)
...	Esegui un'EGA ogni qual volta un possibile peggioramento clinico e/o strumentale della situazione lo renda necessario

da **L'ABC della ventilazione meccanica non invasiva in urgenza**. R.Cosentini e S.Aliberti.
Presentazione S.Nava. McGraw Hill ott.2006

Siamo sulla buona strada se...

- migliora lo stato di coscienza o comunque vi è un miglioramento soggettivo
- migliora il *pattern* respiratorio (per esempio, regredisce l'uso della muscolatura accessoria)
- la FR ↓ (> 20%)
- la PaCO₂ ↓ (> 15-20%)
- il pH ↑
- il P/F ↑
- la SaO₂/SpO₂ ↑ (a parità di FiO₂!*)

fallimento NIV/CPAP

- peggioramento dello stato di coscienza e della dispnea
- persistenza di ipossiemia severa: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 85 \text{ mmHg}$ (100) *oppure* $\text{PaO}_2 < 65$ con $\text{FiO}_2 0.6$ *oppure* valore di ossigenazione invariato dopo 1 h di CPAP/NIV
- $\text{FR} > 32$ atti/min
- necessità di protezione delle vie aeree (GCS < 8, epilessia, encefalopatia)
- acidosi respiratoria non correggibile
- agitazione con necessità di pesante sedazione
- instabilità emodinamica, ischemia miocardica, aritmie
- intolleranza al dispositivo
- sviluppo/aggravamento di insuff./disfunzione d'organo

indicazioni alla ventilazione meccanica invasiva

- depressione dello stato di coscienza ($GCS \leq 8$)
- mancanza di protezione delle vie aeree
- inadeguata clearance delle secrezioni bronchiali
- ostruzione meccanica delle vie aeree (edema, massa faringea)
- ipotensione grave (shock) che non risponde alla terapia medica
- gravi aritmie fino all'arresto cardiaco
- arresto respiratorio
- $PaO_2/FiO_2 < 150$ con ossigenoterapia massimale in corso e che non risponde alla terapia medica, CPAP, ventilazione non invasiva
- acidosi respiratoria ipercapnica con $pH < 7.2$ che non migliora rapidamente con ventilazione non invasiva e/o terapia medica (es. broncodilatatori)
- acidosi metabolica con $pH < 7.25$ che non migliora rapidamente con terapia medica
- $FR > 35/\text{min}$ associato all'uso dei muscoli accessori o segni di fatica muscolare se non è possibile istituire ventilazione non invasiva
- ipoventilazione causata da bradipnea o apnea ($FR < 10/\text{min}$) non rapidamente reversibile, abitualmente sussiste anche un disturbo di coscienza
- fallimento ventilazione non invasiva

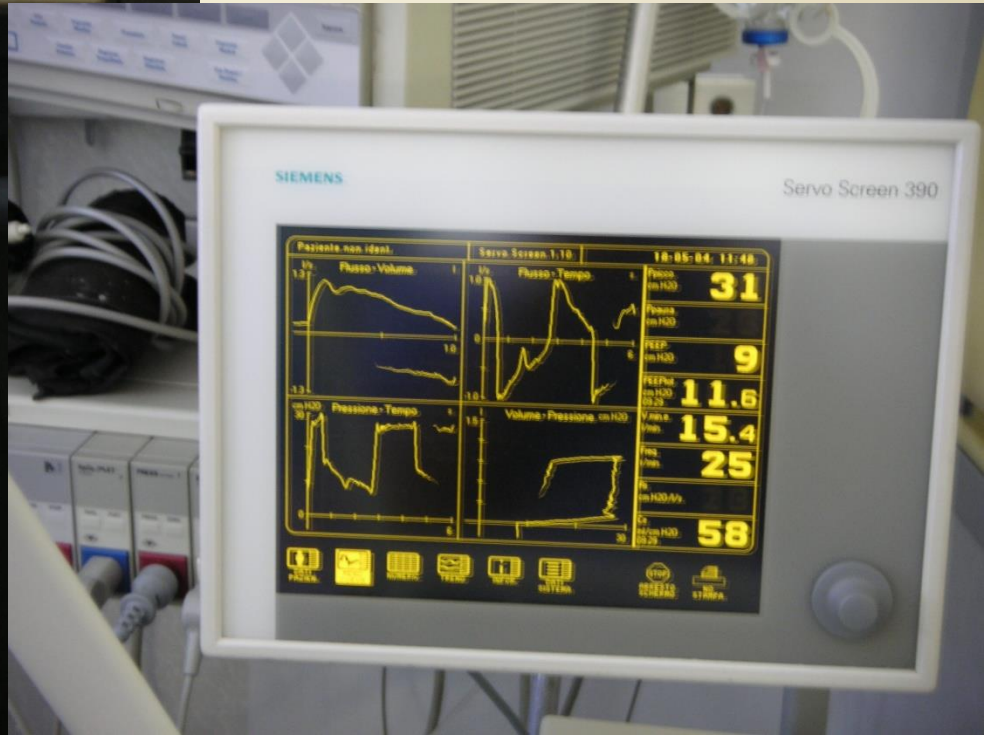
ventilazione meccanica

- Il respiratore o ventilatore artificiale è una macchina in grado di fornire al paziente un determinato volume (volume corrente o V_t) di una miscela gassosa con una predeterminata concentrazione di O_2 (FiO_2), un determinato numero di volte in un minuto (frequenza respiratoria o F_R)

$$V_m = V_t \times F_R$$

- Esistono varie modalità di ventilazione che hanno lo scopo di favorire il massimo adattamento del paziente alla macchina e la migliore distribuzione intrapolmonare della miscela gassosa, alle più basse FiO_2 e pressioni delle vie aeree possibili.
- Purtroppo molteplici possono essere gli effetti collaterali negativi o le vere e proprie complicanze.
Le principali:
 - barotrauma (da iperpressione)
 - volotrauma (da sovradistensione)
 - danni da iperossia
 - ripercussioni cardiocircolatorie
 - da gas secchi → umidificatore
 - infezioni





ventilazione non invasiva





ottimizzare gli scambi gassosi (2)

– Ventilazione artificiale meccanica (VAM)

- **parametri ventilatore** (FiO_2 , V_M , Peep, pressioni vie aeree)
- **sincronismo macchina paziente** (barotrauma, volotrauma, distensione gastrica, ripercussioni circolatorie)
- **umidificazione**
- **broncoaspirazione**
- **SpO_2**
- **$EtCO_2$**



broncoaspirazione (1)



broncoaspirazione (2)

ottimizzare gli scambi gassosi (3)

– svezzamento

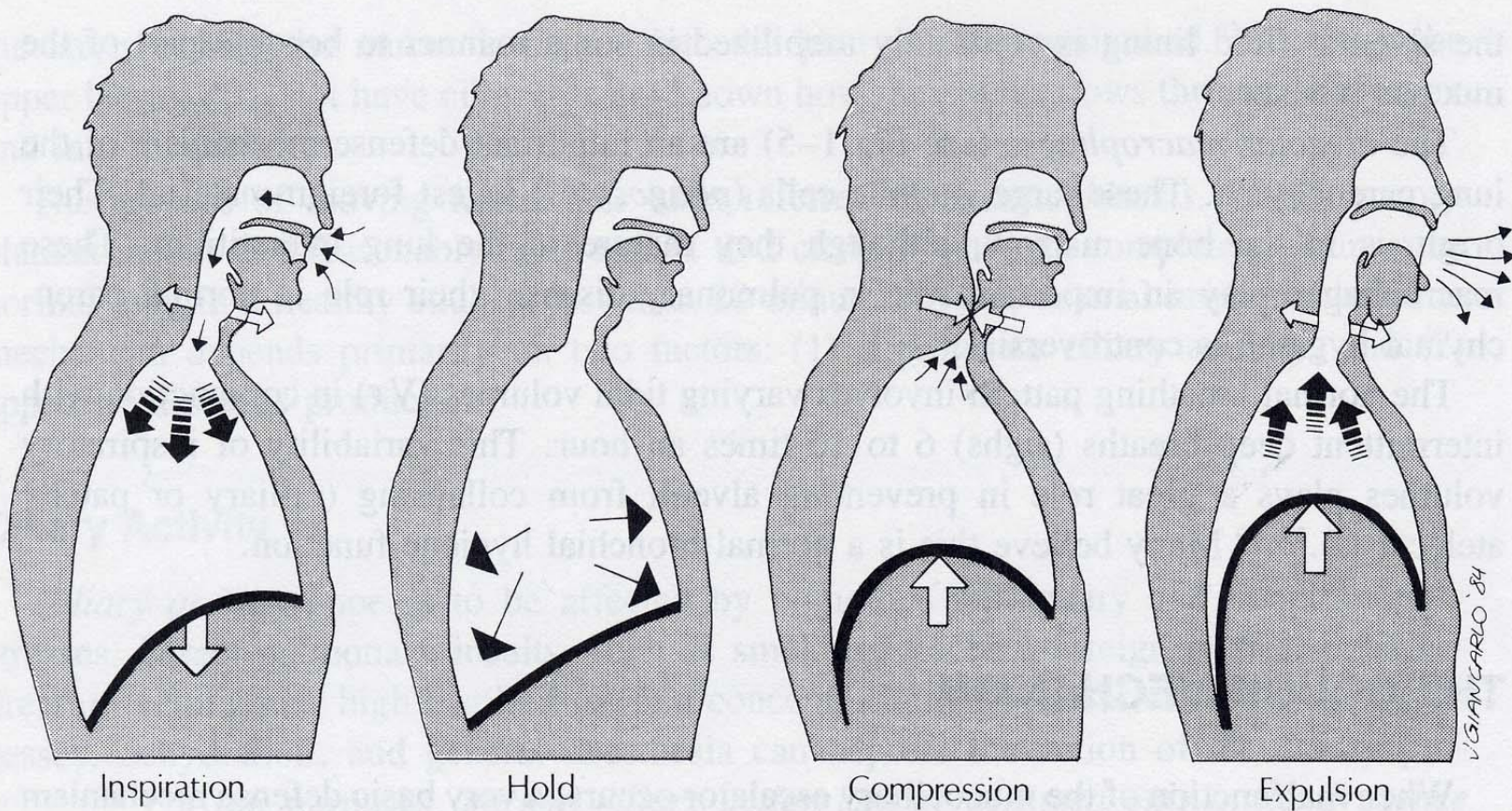
- **esistenza di situazioni che possono rendere difficoltoso o troppo dispendioso il respiro spontaneo:**
 - febbre
 - eccessive secrezioni
 - spasmo delle vie aeree
 - dolore
 - addome “disteso”
 - ansia, agitazione
- **es. obiettivo e parametri prima del distacco dal respiratore per successivo monitoraggio**
- **informazione del paziente sulle eventuali difficoltà cui potrà andare incontro**
- **risposta tempestiva alle richieste del paziente**

ottimizzare gli scambi gassosi (4)

- **prevenzione della desaturazione**
 - eseguire alcune procedure solo se necessario
 - iperossigenare prima di broncoaspirare
 - assicurare un adeguato recupero tra le varie procedure
 - limitare il consumo di ossigeno (limitare l'attività fisica, ricorrere alla sedazione, controllare la febbre, ecc.)
 - pulsossimetria

ottimizzare gli scambi gassosi (5)

- *secrezioni tracheobronchiali: prevenirne la ritenzione e favorirne la rimozione*
 - idratazione
 - umidificazione
 - prevenzione dell'ipoventilazione (variazione decubito ogni 2 h; spirometri incentivanti, ecc.)
 - tracheobroncoaspirazione
 - tosse - espettorazione
 - fisioterapia



Schematic representation of a cough. *Inspiration* entails achieving an adequate inspiratory volume; *hold* involves an inspiratory pause to assure optimal peripheral distribution of gas; *compression* depicts glottic closure and increasing intrathoracic pressure; *expulsion* depicts the opening of the glottis and rapid outward movement of gas.

meccanismo della tosse

da "Clinical application of respiratory care" Shapiro BA, Peruzzi WT et al 1991

ottimizzare gli scambi gassosi (6)

- **decubito (per ottimizzare il rapporto ventilazione-perfusione)**
 - **frequenti variazioni** (ogni 2 h)
 - **seduto**
 - **prono**
 - **laterale** (con il lato + ammalato in alto)
 - **(pneumonectomia: supino o sul lato operato)**

evitare-limitare le complicanze (1)

- **infettive**
 - **trasmissione crociata** (vettori!)
 - **orofaringe**
 - **materiale** (monouso, riutilizzabile, distruzione, ecc.)
 - **ecc.**
- **lesioni da decubito**
- **lesioni da postura inappropriata**

evitare-limitare le complicanze (2)

- **macro-micro aspirazione/inalazione**
 - verificare il corretto posizionamento del SNG (possibile dislocazione anche a distanza di tempo)
 - mantenere la testa del paziente sollevata (30° - 40°) o decubito lato dx
 - attenzione a segni-sintomi d intolleranza all'alimentazione o di aspirazione del contenuto gastrico
 - gonfiaggio della cuffia
 - pulizia dell'orofaringe

evitare-limitare le complicanze (3)

- sanguinamento
 - terapia anticoagulante
 - gastrite-ulcera da stress

eziologia dell'insuffic.respiratoria (1)

Encefaliche:

- accidenti cerebrovascolari
- traumi
- neoplasie
- depressione postop.da anestetici
- intossicaz.da farmaci
- mixedema
- poliomielite

Midollo spinale:

- sclerosi laterale amiotrofica
- trauma midollare
- sind.guillame-barrè
- poliomielite
- cordotomia

Strutture neuromuscolari:

- farmaci curarosimili
- paralisi periodica ipokaliemica
- miastenia gravis
- tetano
- anomalie elettrolitiche
- sclerosi a placche
- antibiotici (polimixina, kanamicina)
- organofosforici

Gabbia toracica e pleura:

- trauma toracico
- pneumotorace
- versamenti pleurici
- fibrotorace
- obesità
- cifoscoliosi
- distrofia muscolare

eziologia dell'insuffic.respiratoria (2)

Vie aeree superiori:

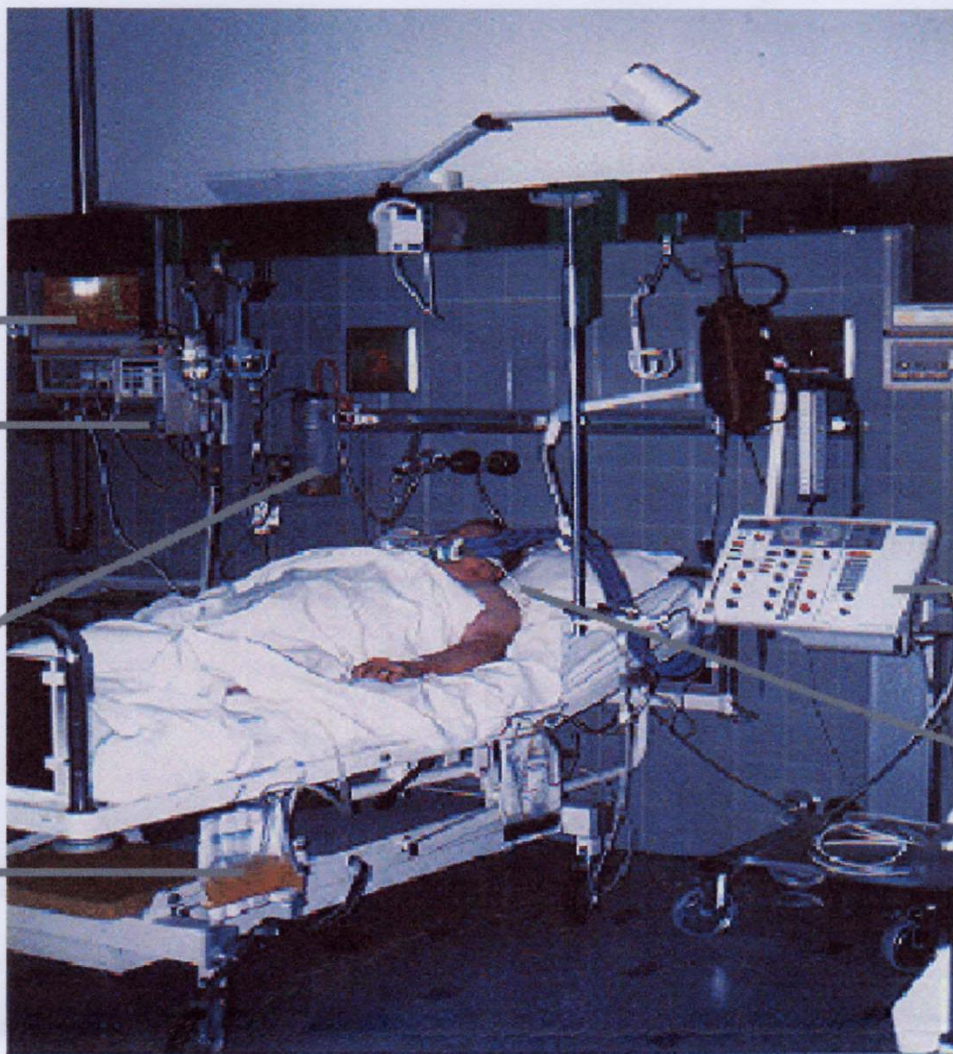
- infiammazione epiglottide
- apnea ostruttiva notturna
- edema laringeo da intubazione
- paralisi corde vocali
- infiammaz. laringo-tracheali
- ostruzione tracheale
- ipertrofia tonsillare o adenoidea

Vie aeree distali e alveoli:

- edema polmonare lesionale
- asma
- polmoniti e broncopolmoniti
- bronchioliti
- atelettasie
- pneumopatie intersiziali
- bronchiectasie
- contusioni polmonari
- resezione polmonare chirurgica
- annegamento
- aspirazione (acido-bile)
- inalazione fumi
- sepsi
- shock
- pancreatite
- crush syndrome
- radio e chemioterapia
- infarto intestinale

App.cardiocircolatorio:

- edema polmonare cardiogeno
- embolia polmonare
- embolia adiposa



Monitor

**Pompa
infusione
endovena**

**Aspiratore
per secrezioni**

**Sacca
urine
(catetere
vescicale)**

**Respiratore
automatico**

**Sonda
nasogastrica**

...alcune malattie...
possibili causa di
insufficienza respiratoria

Adult Respiratory Distress Syndrome

A.R.D.S.

edema polmonare lesionale

(1)

condizione caratterizzata da dispnea ed ipossiemia ingravescenti, da una diminuzione complessiva della compliance (elasticità-distensibilità) polmonare e della capacità funzionale residua e radiologicamente da infiltrati polmonari bilaterali diffusi, espressione di una *risposta univoca del polmone ad aggressioni acute di diverso tipo*

Espressione di una compromissione anatomica e funzionale della membrana alveolo capillare

Adult Respiratory Distress Syndrome

A.R.D.S.

edema polmonare lesionale

(1a)

L'ARDS è una *sindrome* , una condizione definita da un gruppo di segni e sintomi

È un processo infiammatorio del polmone devastante, spesso fatale, caratterizzato dall'esordio improvviso di edema polmonare e insufficienza respiratoria, spesso nell'ambito di altre condizioni mediche acute derivanti da insulti locali (es. polmoniti) o distanti (es. politrauma)

Comporta alta morbilità, mortalità (10 a 90 %), elevati costi economici

A.R.D.S. edema polmonare lesionale (2)

eziologia

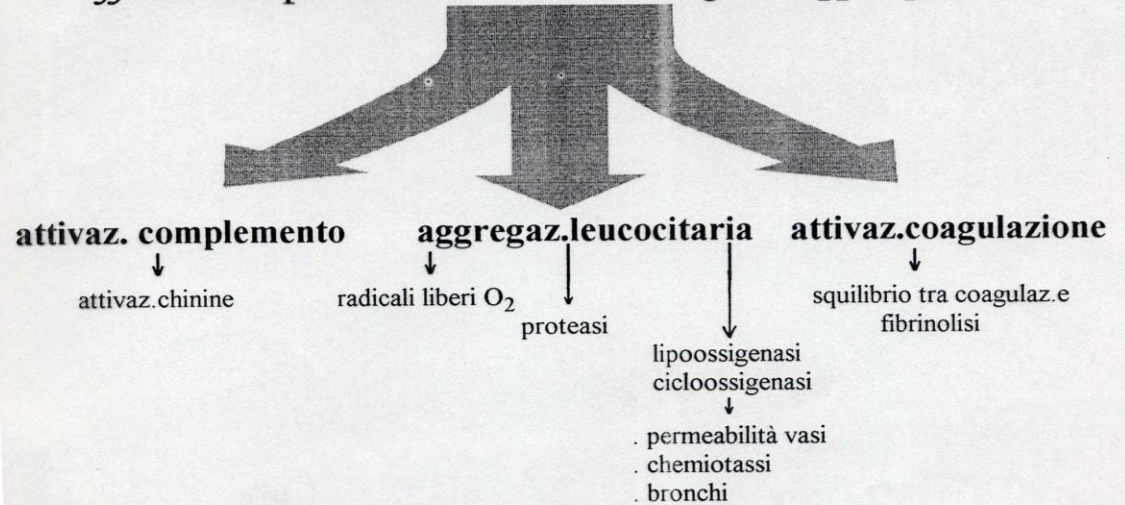
diretta ← *aggressione polmonare* → *indiretta*

- **infezioni polmonari** (virus, batteri, miceti, protozoi, tbc, legionella, pneumocystis carinii)
- **traumi toracici** (contusione polmonare)
- **inalazione**
 - contenuto gastrico
 - gas irritanti, surriscaldati, O₂
- **annegamento**
- **ustioni respiratorie**
- **radiazioni ionizzanti**
- **infezioni extrapolmonari**
- **stati di shock severi**
- **politraumi gravi**
- **pancreatite acuta**
- **sindrome da ischemia-riperfusione**
- **insuff. renale-epatica**
- **infarto intestinale**
- **trasfusioni massive e ripetute**
- **embolia grassosa**
- **ustioni estese**
- **farmaci** (eroina, metadone, antiprostaglandinici, ecc)
- **CEC, eclampsia**
- **ecc.**

**A.R.D.S.
edema polmonare
lesionale
(2a)**

patogenesi

affezioni che primitiv. o secundar. coinvolgono l'app. respiratorio



**① ALTERAZIONE ENDOTELIO CAPILLARE
POLMONARE**

- aumentata fuoriuscita dai capillari polmonari di liquido ricco di proteine che tende ad accumularsi nel tessuto interstiziale (drenaggio linfatico) e poi alveolare →
 - ostruzione venule (↑ press. idrostatica e trasudazione)
 - bronchi (↑ R flusso aereo)
 - ostruzione linfatici



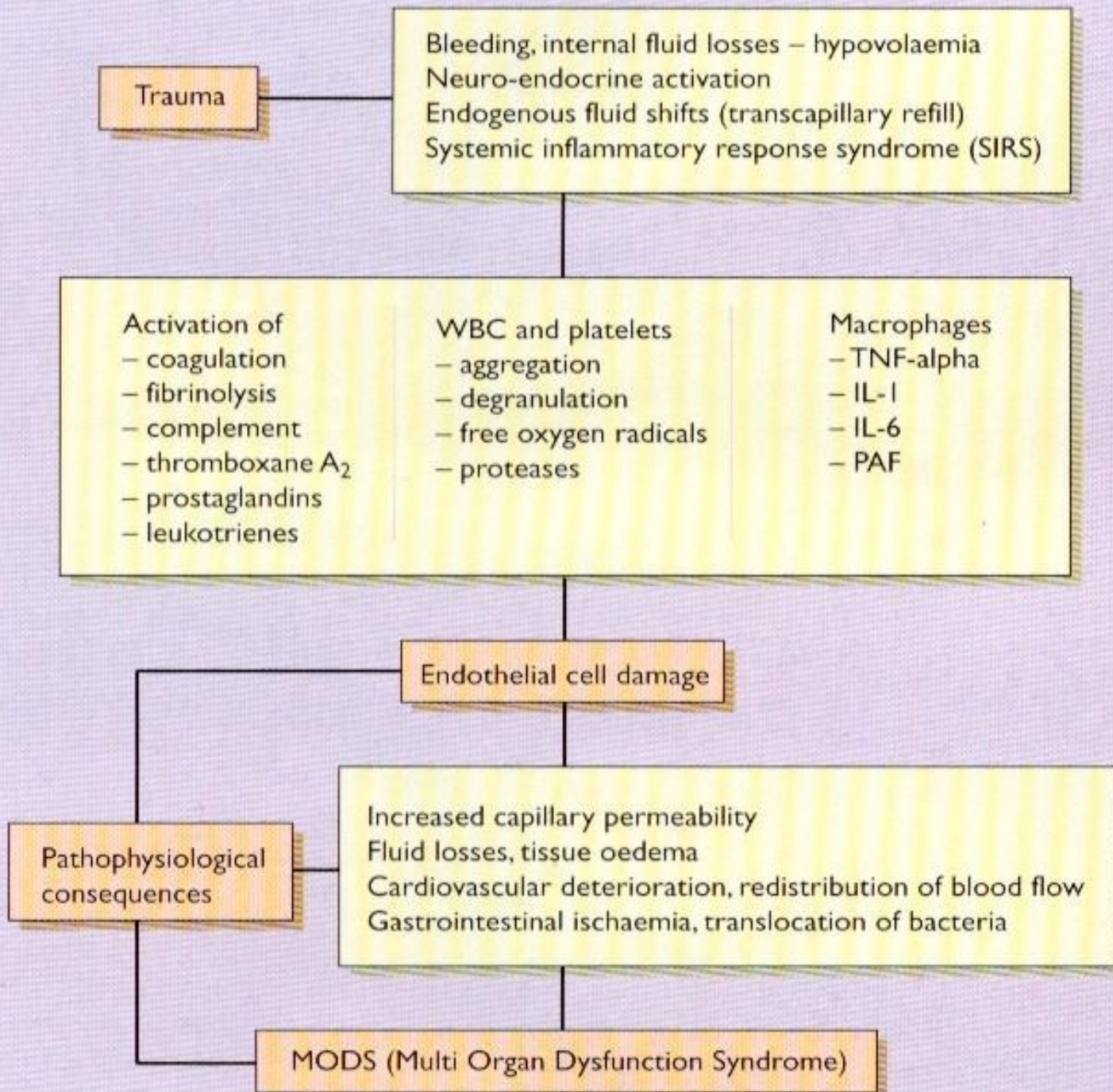
polmone + duro e difficile da ventilare; < diffusione O₂; atelettasie

**② ALTERAZIONE FUNZIONALE POI STRUTTURALE
CELLULE ALVEOLARI** (pneumociti I e II tipo)

③ ALTERAZIONE TESSUTO DI SOSTEGNO

**A.R.D.S.
edema
polmonare
lesionale
(2b)**

patogenesi



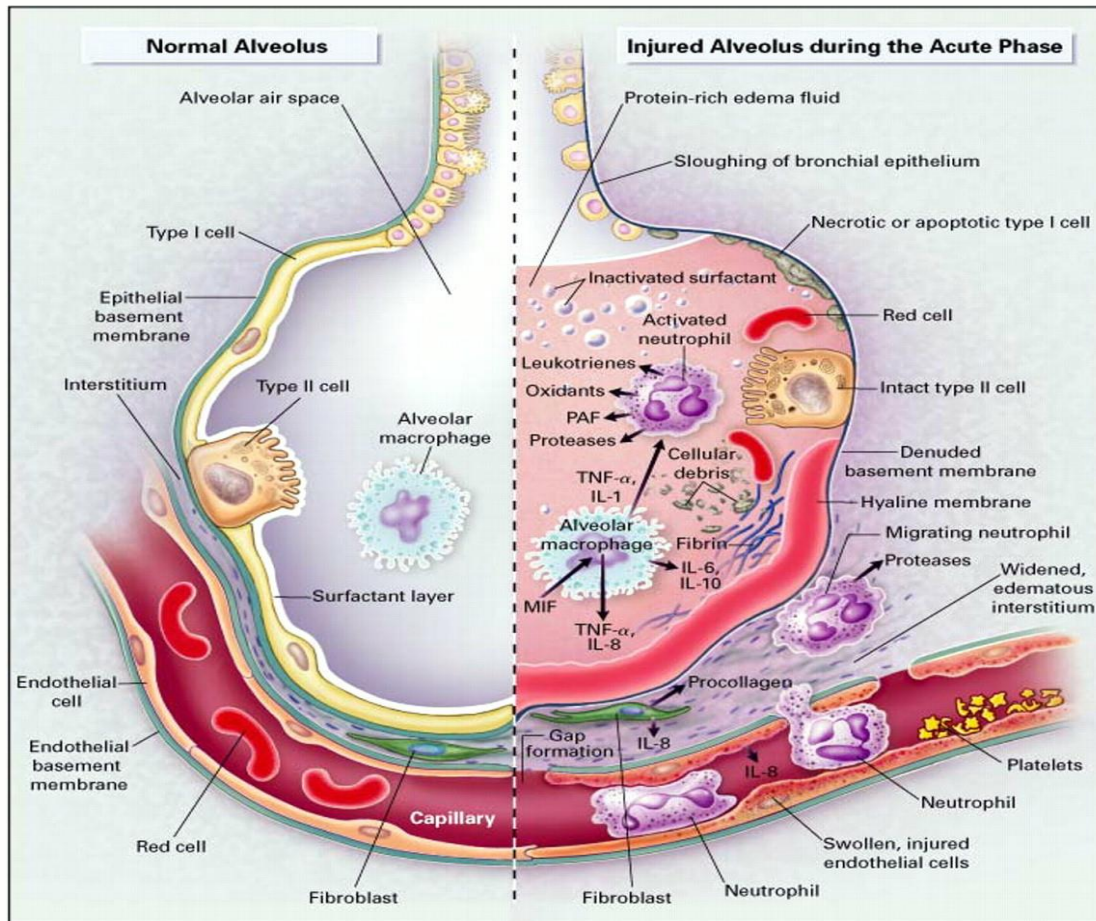
ARDS

2c

Patogenesi

Ruolo dei macrofagi
delle citochine
della ventilazione

Lesione epiteliale ed endoteliale



Edema interstiziale ed alveolare
Ridotta clearance dell'edema
Ridotto turnover del surfattante
Suscettibilità allo shock settico
Ipossiemia
Ridotta distensibilità

**A.R.D.S.
edema
polmonare
lesionale
(3a)**

**anatomia
patologica**

Macroscopicamente

polmoni pesanti, congesti, ripieni di liquido, consistenza nettamente aumentata (epatizzazione); focolai broncopneumonici diffusi; fibrosi diffusa; bolle enfisematose



baby lung

Microscopicamente

- distruzione cell.endoteliali ed epiteliali (m.e.: rigonfiarsi e ritrarsi delle cellule, alterazioni organule, allargamento spazi intercellulari)
- congestione capillare ed ingorgo intravascolare con granulociti neutrofili, piastrine ed eritrociti
- edema interstiziale, alveolare, ispessimento edematoso delle pareti alveolari
- atelettasie focali
- ostruzione arteriolare da fibrina e detriti
- desquamazione dei pneumociti alveolari e necrosi delle pareti alveolari
- fibrosi intraalveolare ed interstiziale

- possibile un certo grado di rigenerazione

Volumi dei costituenti dei setti alveolari nel

polmone normale e nell'ARDS in diversi stadi della malattia

ARDS
(3b)

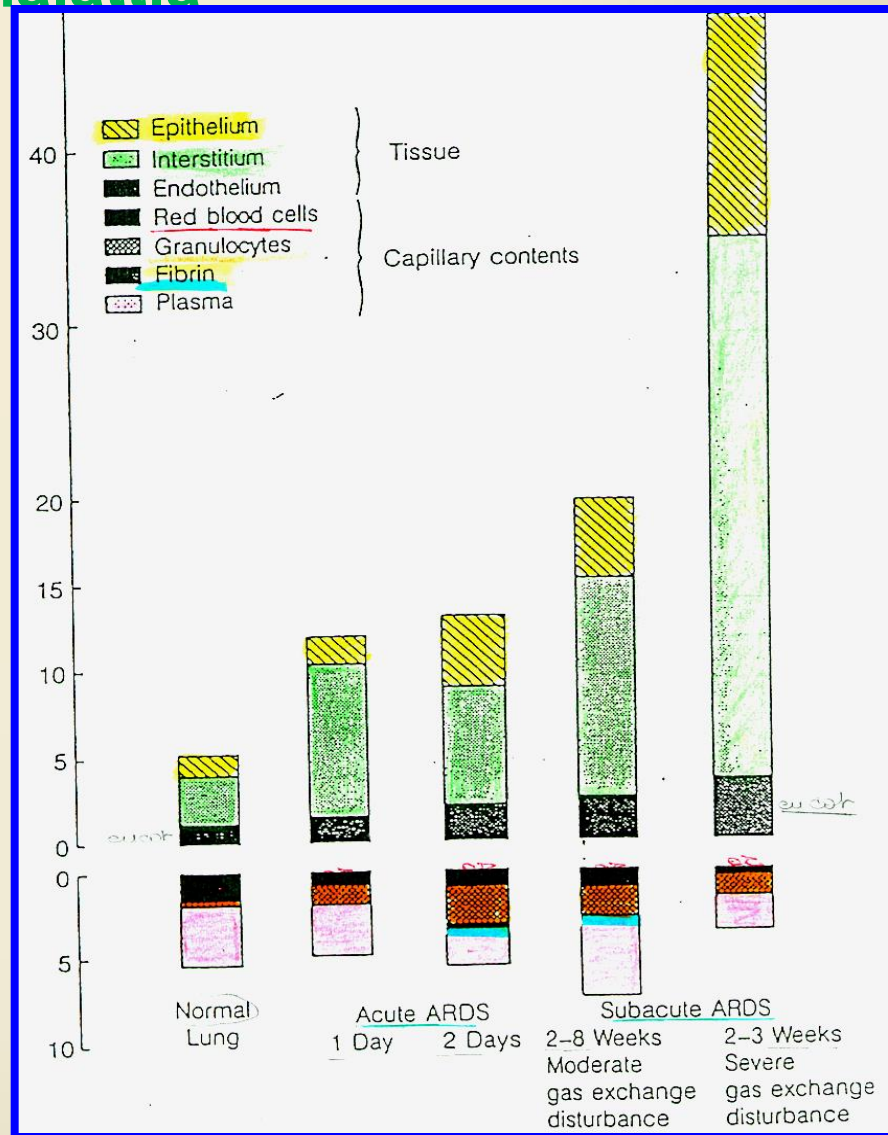
- **1° fase essudativa :**

aumenta l'ispessimento interstiziale dovuto all'edema (ARDS acuta)

- **2° fase di proliferazione fibrosa :**

aumenta la fibrosi polmonare il polmone diviene anelastico, rigido.

Si configura il quadro della sdr restrittiva.

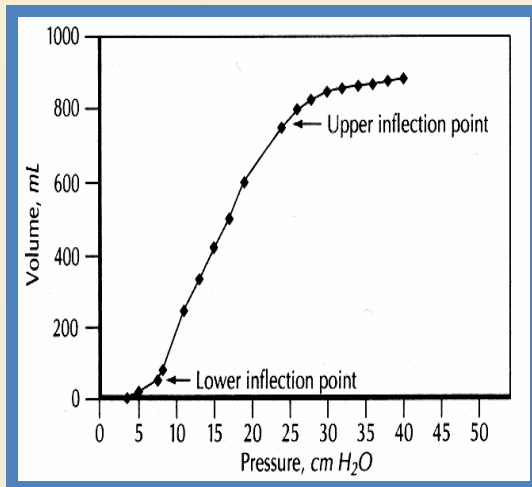
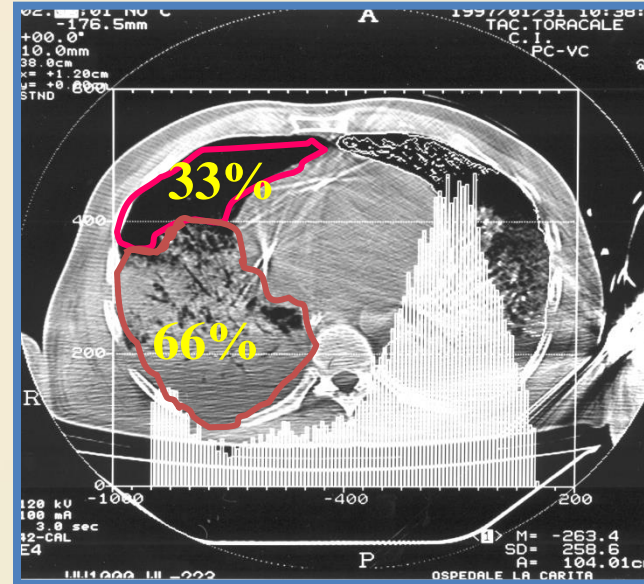


ARDS

(3c)

Baby Lung

La massa di polmone funzionante è come quella di un bambino



Volumi respiratori normali generano alte pressioni intrapolmonari

A.R.D.S. edema polmonare lesionale (4a) clinica

- esordio clinico: tra le 12 e 36 ore
- anamnesi positiva
- dispnea pronunciata, segni di notevole "impegno respiratorio", ronchi e rantoli sparsi, cianosi
- Rx torace e/o TAC: infiltrati polmonari bilaterali diffusi (prima interstiziali, poi alveolari)
- parametri "respiratori":
 - $PaO_2/FiO_2 < 300$ mmHg
 - ipocapnia, ipercapnia
 - compliance respiratoria totale diminuita (< 50 ml/cmH₂O)
 - ↑ shunt e spazio morto fisiologico
- sintomi e segni di compromissione ipossica di altri organi ed apparati



Rx-Tac

Rx → il polmone è omogeneamente interessato da addensamenti diffusi e confluenti, bilaterali, con aspetto cotonoso.

TAC → si osserva un quadro disomogeneo con zone a maggior densità collocate nelle aree più declivi anche se in realtà tutto il polmone è uniformemente interessato.

Il caratteristico quadro TAC è dovuto al collasso delle aree sottostanti sotto il peso delle regioni sovrastanti.

ARDS

(4c)

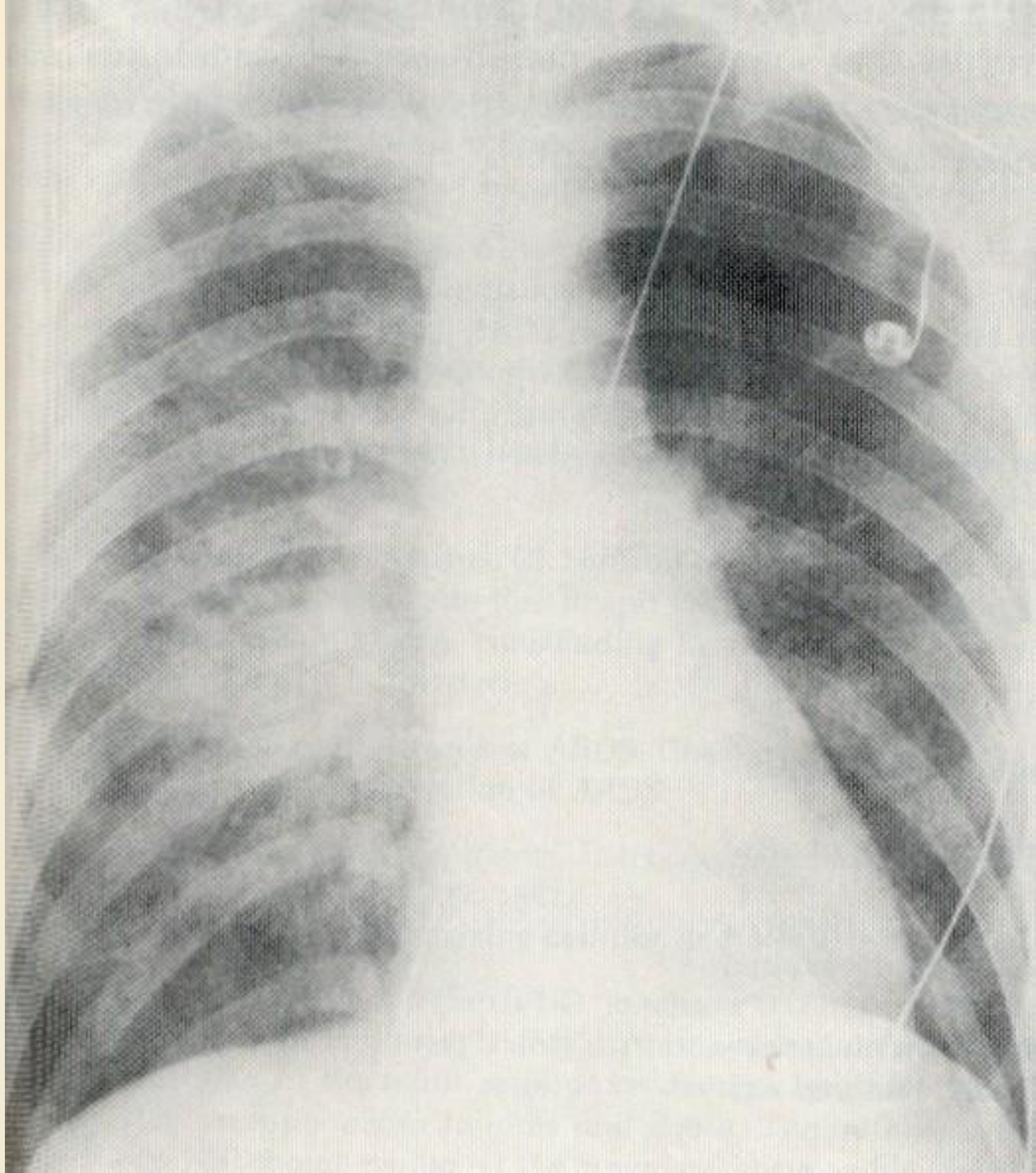
Lung Injuri Score

1.	<i>score dell’Rx torace</i>		
	nessuna consolidazione alveolare		0
	consolidazione alveolare confinata a	1 quadrante	1
		2 quadranti	2
		3 quadranti	3
	consolidazione alveolare in tutti e 4 i quadranti		4
2.	<i>score dell’ipossiemia</i>		
	rapporto $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	≥ 300	0
		225-299	1
		175-224	2
		100-174	3
		<100	4
3.	<i>score della PEEP</i> (quando il paziente è ventilato)		
	PEEP (cmH ₂ O)	≤ 5	0
		6-8	1
		9-11	2
		12-14	3
		≥ 15	4
4.	<i>score della compliance respiratoria</i> (quando disponibile)		
	Compliance (ml/ cmH ₂ O)	≥ 80	0
		60-79	1
		40-59	2
		20-39	3
		≤ 19	4

ARDS

Esposizione a
fumo in un
incendio

Infiltrati bilaterali, più
marcati a destra



ARDS

-164MM ___DG

50
2000

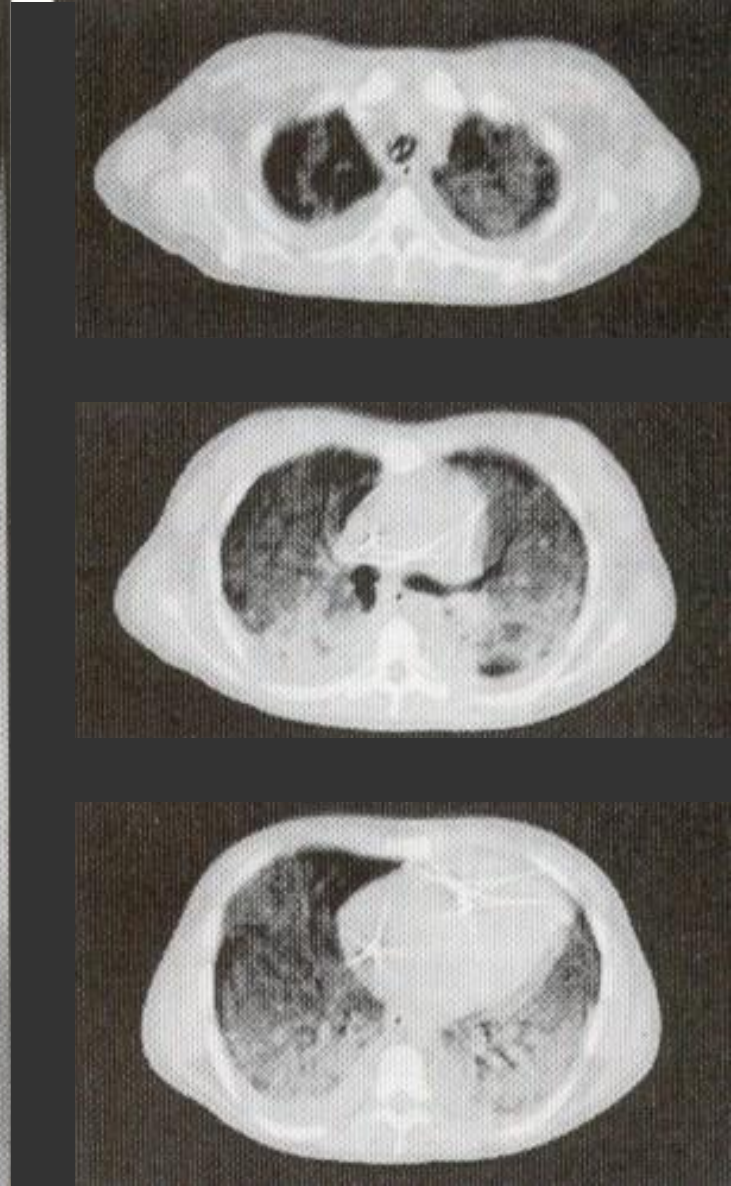
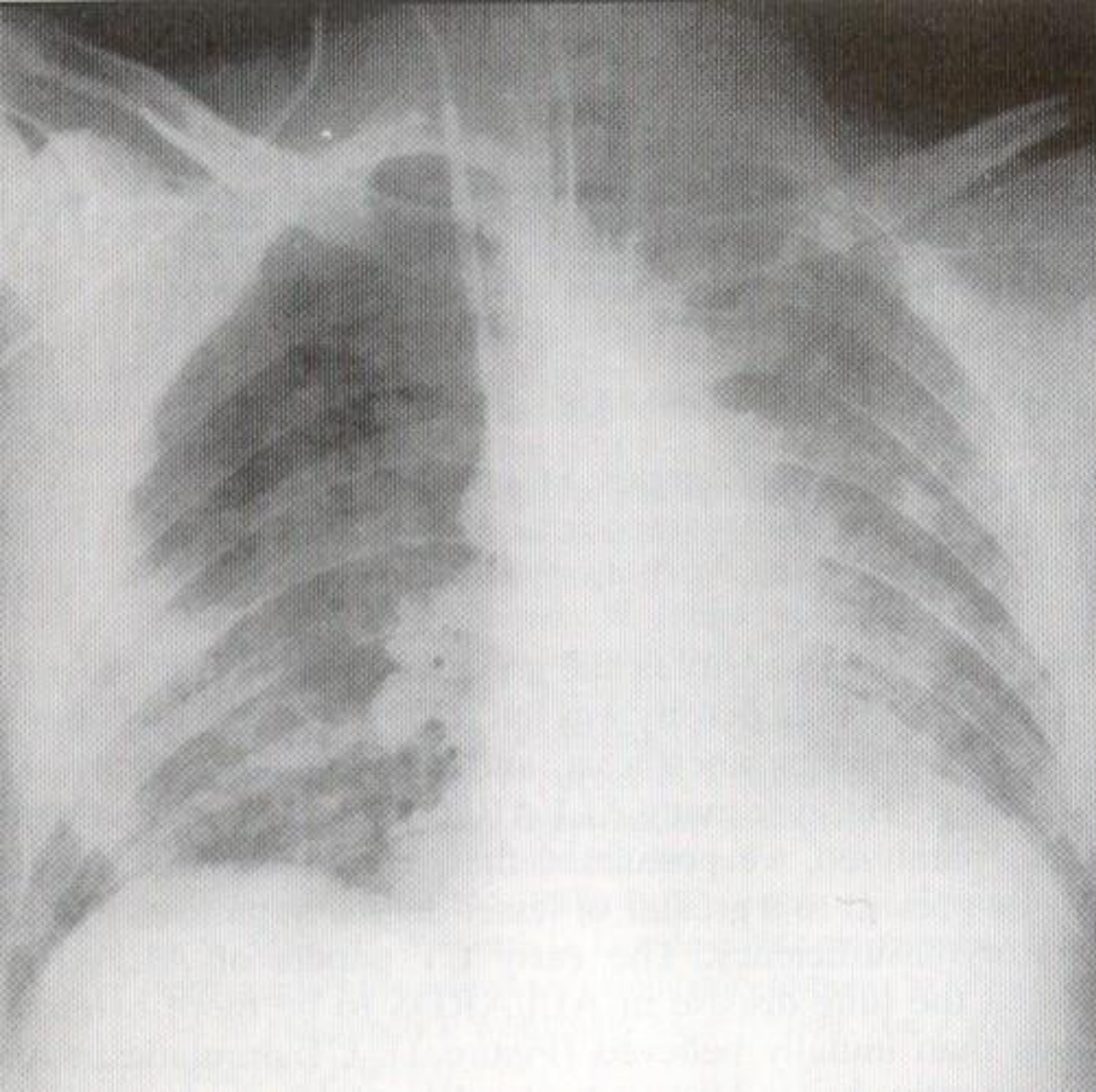
-250-143-000-858-715-572-429-286
-143 0 142 285 428 571 714 715

ANT



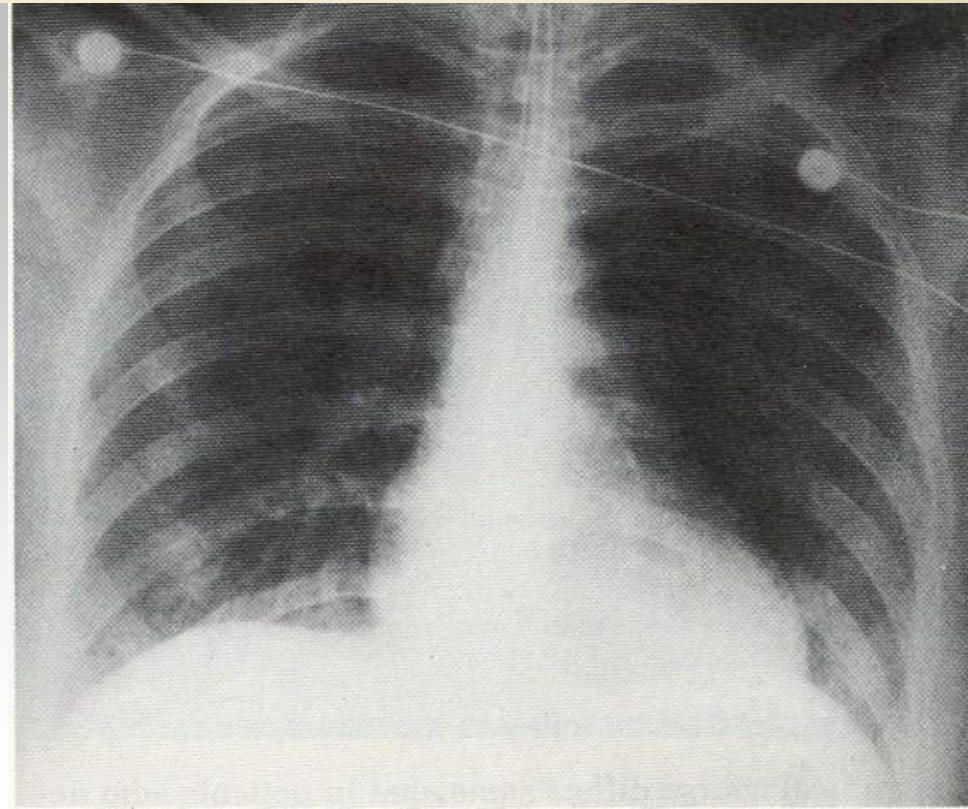
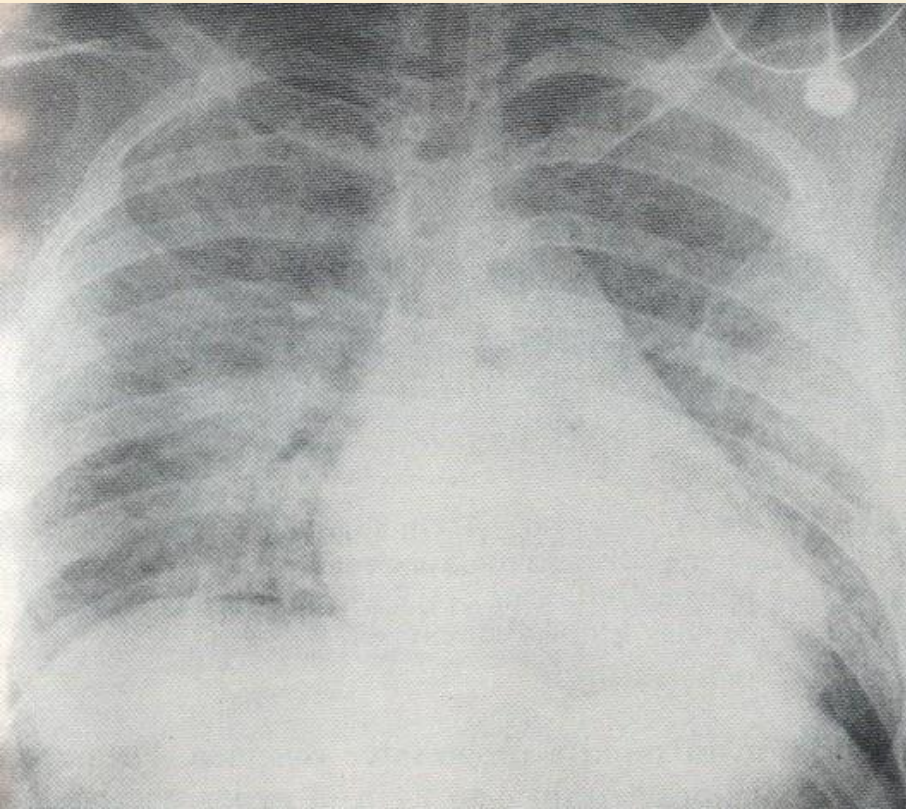
ARDS

ARDS secondaria a sepsi



ARDS

Embolia adiposa



A.R.D.S. edema polmonare lesionale (5)

diagnosi e monitoraggio

- anamnesi
- Es. obiettivo
- EGA
- Rx torace - TAC
- SpO₂
- E_TCO₂
- PaO₂/FiO₂
- compliance
- shunt - spazio morto
- PA
- PVC
- PAP CWP CO DO₂ VO₂
- Diuresi oraria
- bilancio idrico
- curva termica
- alterazione del sensorio
- ecc.

A.R.D.S. edema polmonare lesionale (6)

terapia

• eziologica

- verso la causa scatenante (es infezione, shock, ecc.)
- verso il processo infiammatorio

• Sintomatica

- ventilazione meccanica
- restrizione idrica ?
- terapia steroidea ?
- variazione decubito
- fisioterapia respiratoria (umidificazione, espettorazione)
- ecc.

Prevenzione e /o
trattamento delle
complicanze

infezioni polmonari

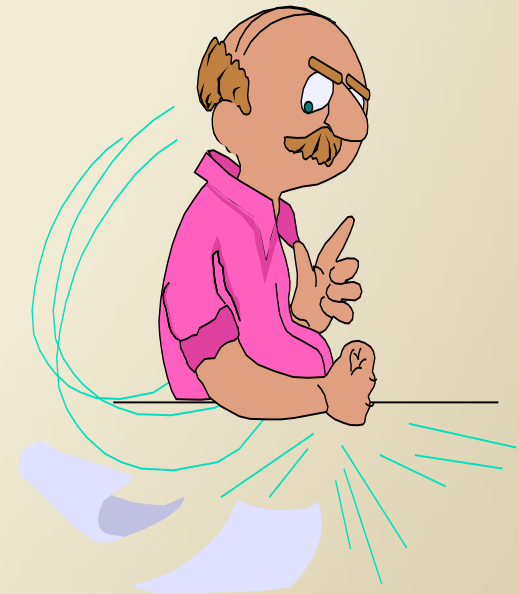
infezioni

comunitarie

nosocomiali



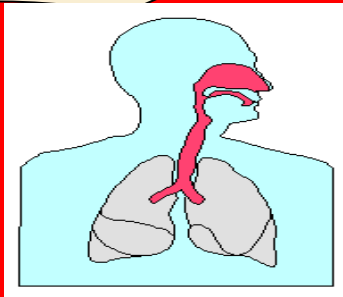
. curare



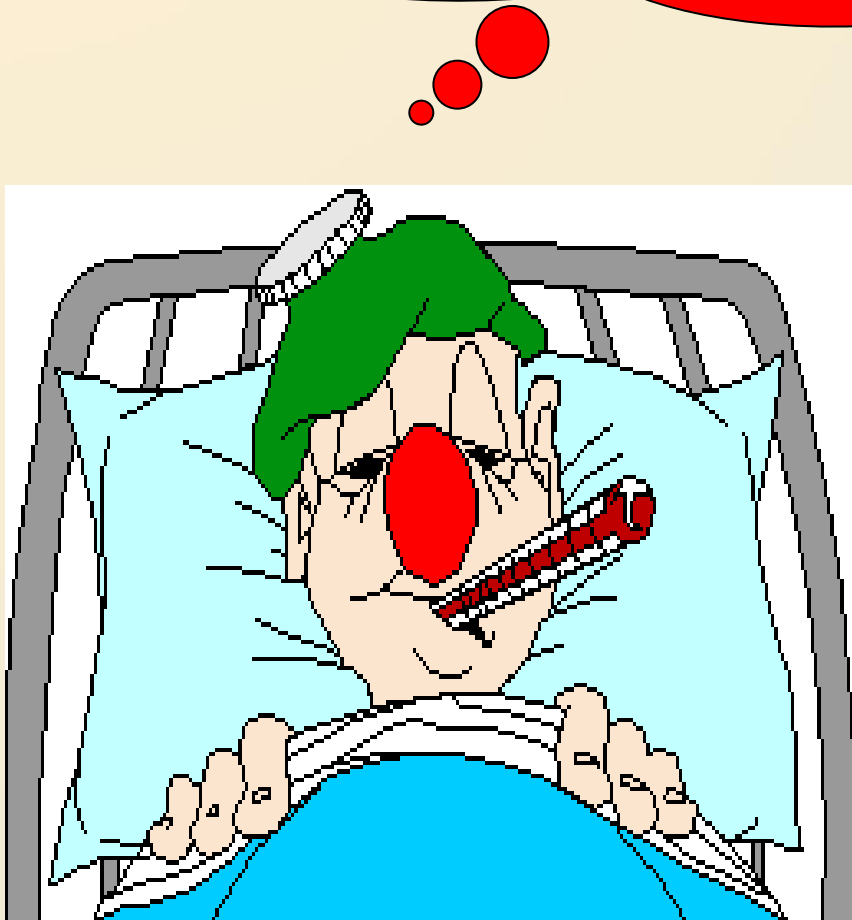
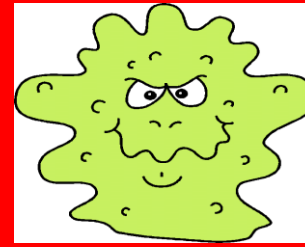
. prevenire
. curare

infezioni respiratorie (1)

Eziologia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ batteri, miceti, virus, protozoi
Patogenesi	<ul style="list-style-type: none"> ▪ inalazione ▪ via linfoematogena ▪ contiguità
Clinica	<ul style="list-style-type: none"> ▪ fattori predisponenti ▪ compromissione degli scambi gassosi ▪ compromissione della meccanica respiratoria ▪ ripercussione su altri organi ed apparati
Diagnosi	<ul style="list-style-type: none"> ▪ esame obiettivo ▪ curva termica ▪ esami ematochimici ▪ rx torace, TAC ▪ espettorato, tracheobroncoaspirato, BAL, ecc. ▪ EGA, SpO₂, capnometria ▪ parametri emodinamici ▪ funzione renale, epatica, neurologica, gastrointestinale, ecc.
Terapia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ antibioticoterapia empirica- ragionata, poi mirata ▪ rimozione altri eventuali focolai settici ▪ terapia di supporto: <ul style="list-style-type: none"> ▪ respiratoria (O₂ terapia, ventilazione meccanica, rimozione secrezioni tracheobronchiali, ecc.) ▪ cardiocircolatoria ▪ renale ▪ epatica, nutrizionale ▪ ecc. ▪ prevenzione infezioni secondarie



?



- disseminazione per contiguità
- via linfoematogena
- inalazione



infezioni respiratorie (2)

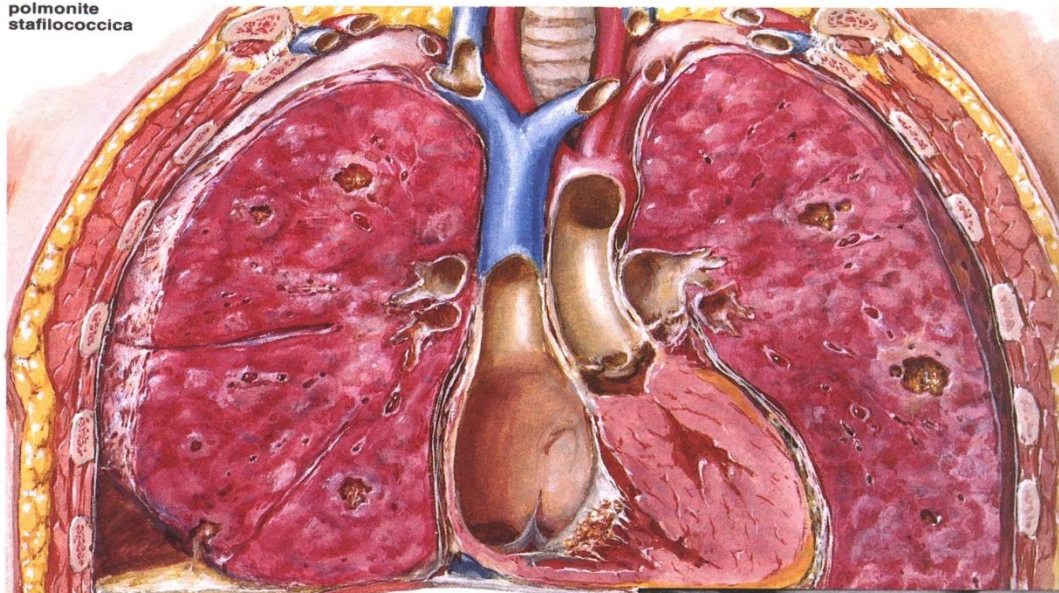
Tracheobronchite

- Isolamento di germi patogeni dal tracheobroncoaspirato (escreato, BAL, brushing)
- Ipertermia ($>38^{\circ}$) o ipotermia ($<35^{\circ}$)
- Leucocitosi (>12000 WBC/dl) o leucopenia (<4000 WBC/dl)
- Comparsa di secrezioni tracheobronchiali purulente o variazioni delle loro caratteristiche

Polmonite

- Isolamento di germi patogeni dal tracheobroncoaspirato (escreato, BAL, brushing)
- Ipertermia ($>38^{\circ}$) o ipotermia ($<35^{\circ}$)
- Leucocitosi (>12000 WBC/dl) o leucopenia (<4000 WBC/dl)
- Comparsa di secrezioni tracheobronchiali purulente o variazioni delle loro caratteristiche
- Comparsa di nuova e persistente opacità (infiltrato, consolidamento, cavitazione o effusione della pleura) nel radiogramma del torace

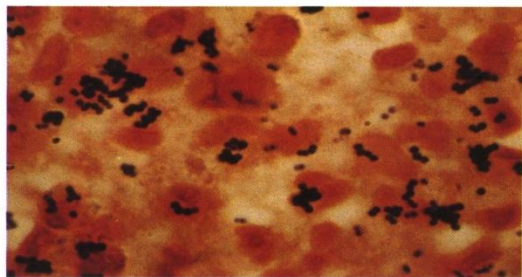
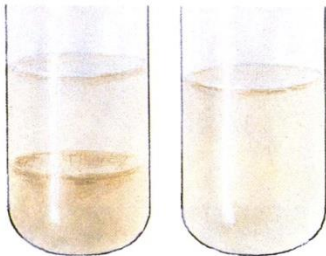
polmonite
stafilococcica



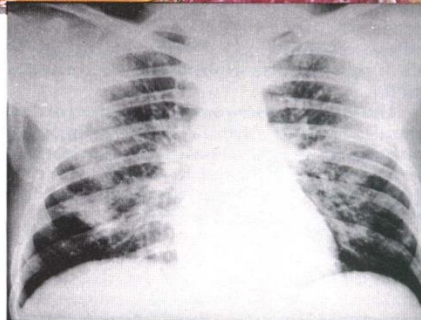
grave polmonite stafilococcica
che complica un'endocardite,
con formazione di un ascesso;
empiema, vegetazioni sulla valvola
tricuspide ed emboli nei rami
dell'arteria polmonare

F. Netter
M.D.
© CIBA

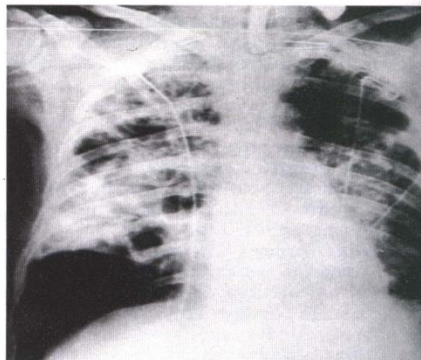
test di coagulazione.
La provetta a sinistra
mostra il coagulo
di plasma; la provetta
a destra è di controllo



stafilococchi e leucociti polimorfonucleati
nell'espettorato (colorazioni di Gram)



polmonite stafilococcica iniziale



polmonite stafilococcica avanzata con
ascessi e pneumotorace

polmonite stafilococcica

tracheobronchite e polmonite nosocomiale (1)

Infezione, rispettivamente delle alte (trachea e bronchi principali) o delle basse vie respiratorie, che non era palese, né in incubazione al momento dell'ingresso in ospedale: quindi solo se i segni si manifestano oltre le 48 ore dal ricovero

EZIOLOGIA

- batteri (gram- gram+)
- miceti
- protozoi e virus (questi ultimi 3-10 % dei casi)

tracheobronchite e polmonite nosocomiale (2a)

PATOGENESI

necessaria la congiunzione nello spazio e nel tempo di un microrganismo patogeno ad un paziente vulnerabile

1. ingresso nelle vie aeree di microrganismi capaci di aderire alle cellule epiteliali
 - microaspirazione endotracheale di materiale del cavo orofaringeo, colonizzato da sorgenti esogene e soprattutto endogene, quali seni paranasali e stomaco
 - microaspirazione evento frequente anche nei soggetti sani durante il sonno (fino al 45%)
 - colonizzazione della cute, orofaringe e vie urinarie è un evento quasi ineluttabile nei pazienti che soggiornano in ambiente ospedaliero e predispone alla successiva infezione

tracheobronchite e polmonite nosocomiale (2b)

- la colonizzazione è tanto maggiore quanto più il paziente soffre di una patologia grave
 - stomaco come reservoir di germi → pH gastrico
 - per alcuni la colonizzazione orofaringea non solo predisporrebbe all'infezione broncopolmonare attraverso un successivo processo di aspirazione, ma anche sarebbe un marker di compromissione dei meccanismi di difesa del paziente critico
- grossolana macroaspirazione di materiale gastroenterico
 - disseminazione ematogena o linfatica a partire da un focolaio infettivo, dal tratto digerente in seguito a traslocazione batterica, da cateteri vascolari o vescico-ureterali
 - disseminazione per contiguità a partire da una raccolta purulenta che interessa le regioni di frontiera quali pleure, mediastino, regione sottofrenica
 - inalazione di aerosols contaminati

tracheobronchite e polmonite nosocomiale (2c)

– adesione alle cellule epiteliali

- tropismo respiratorio di alcuni germi
- alcuni germi liberano enzimi (es.elastasi) che modificano il microambiente, favorendo l'adesione loro o di altri germi alle cellule epiteliali
- modificazioni delle secrezioni mucose e del microambiente nel quale cellule epiteliali e batteriche si incontrano da parte di malattie o stress (es.polimorfonucleati liberano proteasi salivari che alterano la fibronectina che normalmente si oppone all'adesione dei germi)

2. inoculo di un numero sufficiente di agenti nel tratto respiratorio inferiore, tale da sopraffare i diversi mezzi di difesa

- più l'inoculo batterico introdotto nelle vie aeree inferiori è cospicuo e ripetuto, più il rischio di colonizzazione ed infezione è maggiore

tracheobronchite e polmonite nosocomiale (2d)

3. danno dei meccanismi di difesa delle vie aeree

– meccanismi sistemici

- immunità cellulare (macrofagi e polimorfonucleati)
- immunità umorale (anticorpi e complemento)

– meccanismi locali

- barriere anatomiche come la glottide ed il laringe
- riflesso della tosse e della deglutizione
- concentrazione delle IgA nelle secrezioni tracheobronchiali
- clearance batterica mucociliare
- dipende dall'integrità dell'apparato mucociliare che permette, attraverso il riflesso della tosse, di espettorare il muco bronchiale contenente i batteri
- di solito tutto il materiale depositato sull'apparato mucociliare è espulso dalle vie respiratorie inferiori in meno di 24 ore
- sistema fagocitico polmonare (macrofagi alveolari e granulociti neutrofili)

tracheobronchite e polmonite nosocomiale (2e)

- condizioni che compromettono i meccanismi di difesa:
 - età avanzata, stati di coma, malnutrizione, edema polmonare, broncopneumopatie croniche ostruttive, diabete mellito, alcolismo, tabagismo, neoplasie maligne, insufficienza respiratoria, insufficienza renale, malattie che determinano una ridotta perfusione d'organo
 - traumi maggiori, interventi chirurgici soprattutto se a carico dell'addome e del torace e di lunga durata, degenza intraospedaliera preoperatoria > 4 giorni
 - farmaci sedativi che pregiudicano i riflessi della tosse e della deglutizione
 - corticosteroidi ed altri agenti immunosoppressori (terapia trasfusionale ?)
 - antibiotici a largo spettro
 - anti H₂

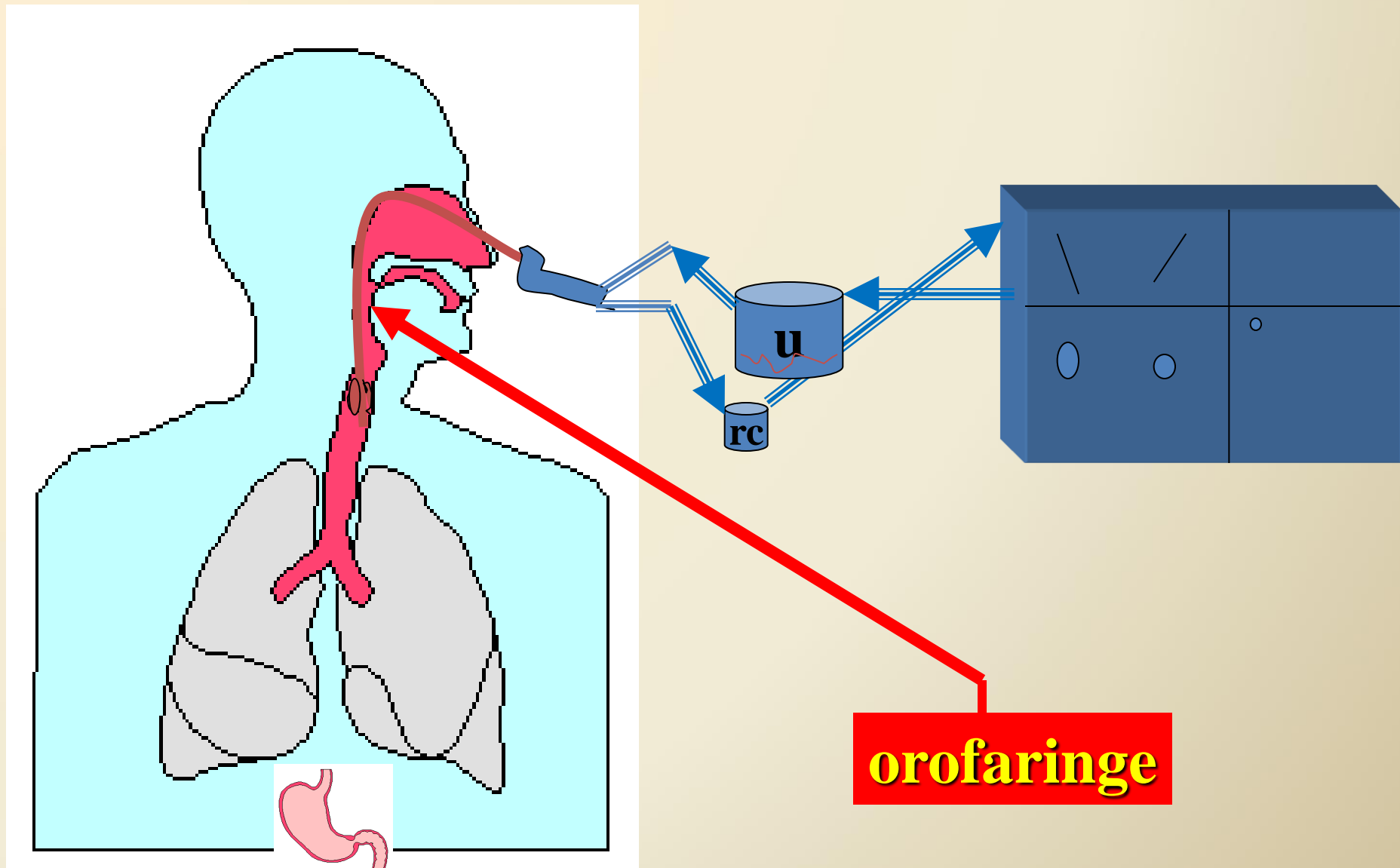
tracheobronchite e polmonite nosocomiale (2f)

- **posizione supina:**
 - ritarda lo svuotamento gastrico
 - aumenta la pressione intragastrica
 - aumenta il rigurgito del contenuto gastrico
- **tubo endotracheale**
 - bypassa il nasofaringe
 - altera la T° dei gas inspirati e la loro umidità
 - agisce come un corpo estraneo
 - può causare sinusiti dovute all'ostruzione nasale
 - traumatizza l'epitelio faringeo e tracheale
 - danneggia la clearance ciliare
 - altera il riflesso della tosse
 - richiede aspirazioni per la rimozione delle secrezioni
 - altera la deglutizione
 - modifica la flora buccale

tracheobronchite e polmonite nosocomiale (2g)

- facilita la microaspirazione delle secrezioni orofaringee attorno al palloncino (circa 100-150 ml/die di secrezioni orofaringee contaminate)
- gli aggregati batterici, presenti sulla parete interna del tubo, sfuggono all'azione degli antibiotici ed ai meccanismi di difesa dell'organismo e possono essere dislocati nelle vie aeree inferiori durante le aspirazioni
- **sondino nasogastrico**
 - agisce come un corpo estraneo
 - può causare sinusiti dovute all'ostruzione nasale
 - altera la deglutizione
 - causa ristagno delle secrezioni orofaringee
 - interferisce con la funzione dello sfintere pilorico
 - aumenta il reflusso
 - agisce da guida per la migrazione batterica

Infezioni delle vie respiratorie in ventilazione meccanica



tracheobronchite e polmonite nosocomiale (2h)

- componenti del circuito respiratore-paziente
 - mount
 - raccordo ad Y
 - umidificatore
 - » aria ideale che giunge agli alveoli: 37° C e 100% umidità relativa; umidità assoluta 44 mg di acqua per litro di aria
 - » indispensabile per prevenire la disidratazione e la disfunzione delle cellule epiteliali contenute nella parte superiore dell'albero tracheobronchiale, la distruzione delle ciglia e delle ghiandole mucose, la diminuzione della capacità funzionale residua, la perdita di calore
 - » filtro-umidificatore ("nasi artificiali")
 - » umidificatori a gorgogliamento tipo cascade ad acqua calda
 - » problema: condensa dipendente dalla differenza tra il gas inspirato e la temperatura ambiente → inoculazione di una imponente quantità di fluidi con elevata concentrazione di batteri
 - trappole raccogli-condensa (linea espiratoria)
 - circuito interno del respiratore
 - nebulizzatori: pericolosi per formazione di microaerosols

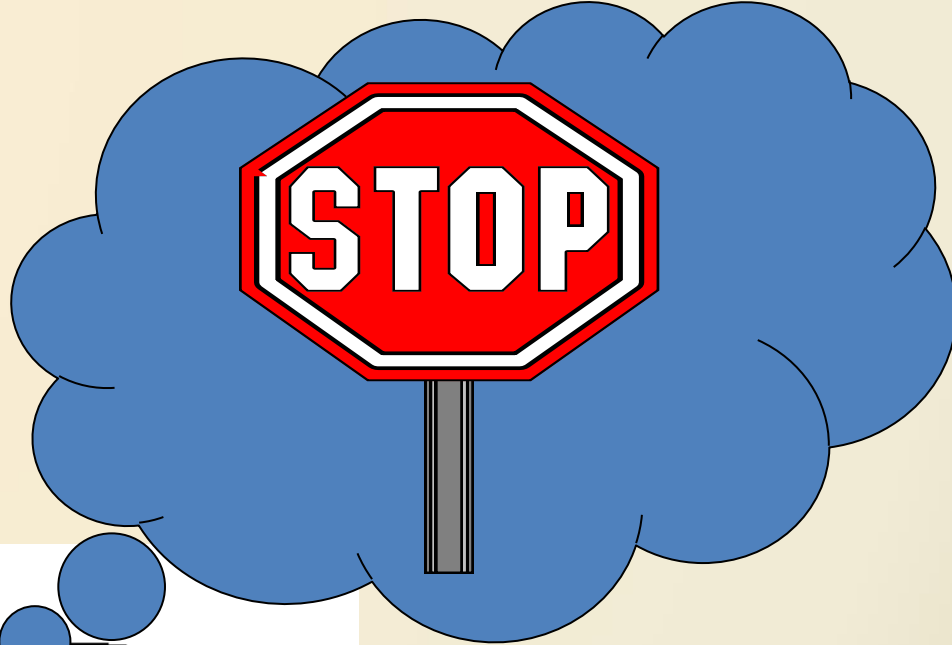
tracheobronchite e polmonite nosocomiale (3a)

TRATTAMENTO E PREVENZIONE

- antibioticoterapia (empirica, empirica-ragionata, mirata)
- prevenire l'inalazione della condensa e/o secrezioni del mount, circuiti, ecc.
- pulizia dell'orofaringe
 - aspirazione sottoglottica
- prevenire la trasmissione crociata:
 - lavaggio mani
 - guanti
 - mascherina

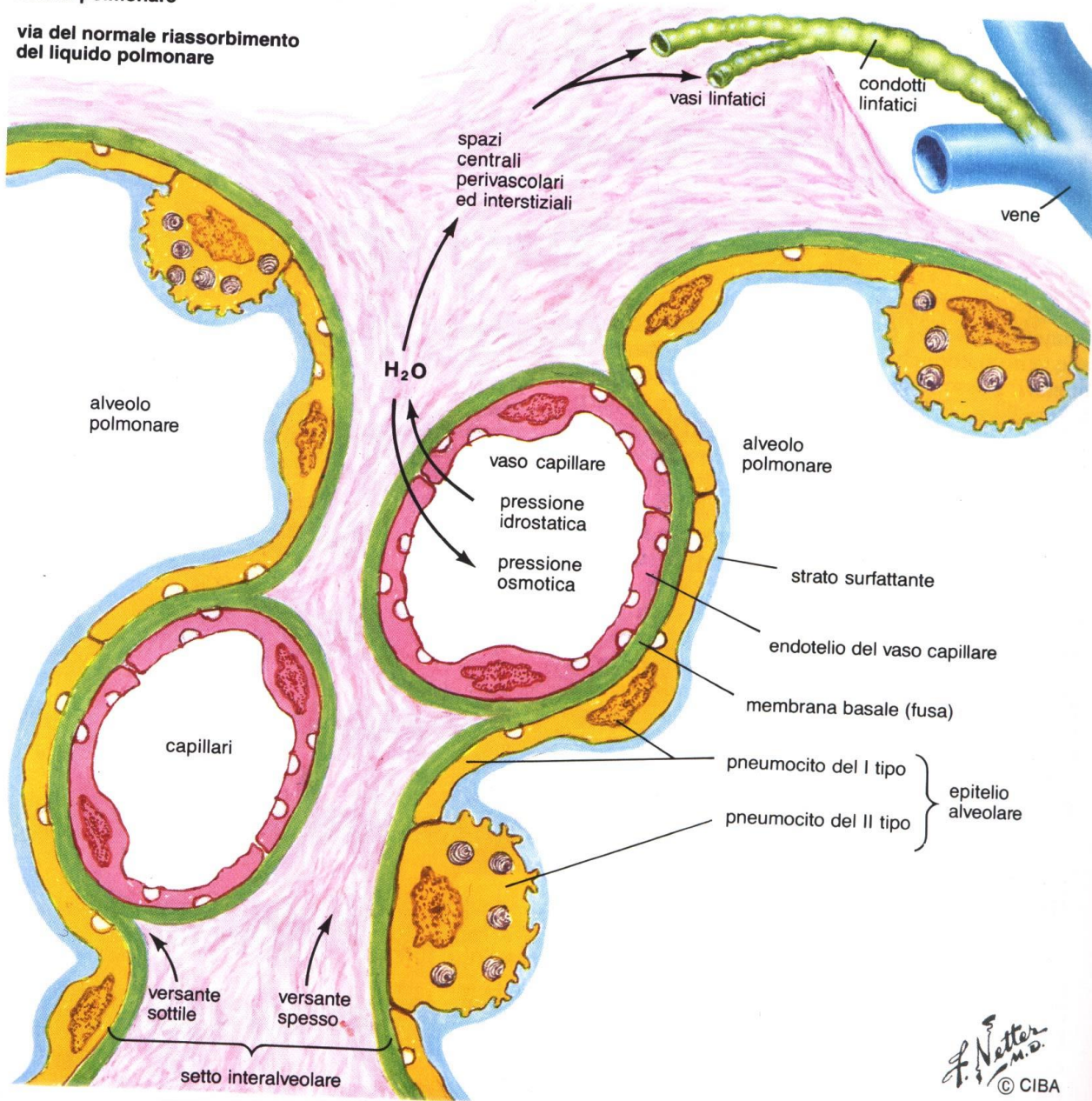
tracheobronchite e polmonite nosocomiale (3b)

- attenzione nelle manipolazioni dei componenti il circuito: es. quando si deconnette il pz. dal respiratore
- attenzione al decubito supino ed alle variazioni di decubito
- prevenire la crescita batterica nei reservoir:
 - pH gastrico 3-4
 - alimentazione enterale (attenti per rigurgiti)
 - decontaminazione digestiva selettiva (SDD)
- limitare la sedazione profonda
- sostituzione dei componenti il circuito respiratore-paziente



edema polmonare

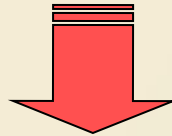
via del normale riassorbimento del liquido polmonare



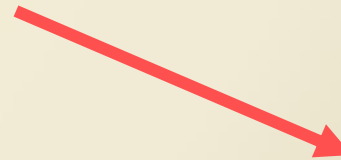
**riassorbimen-
to del liquido
polmonare**

Ogni condizione che rende la respirazione, intesa come sequenza integrata di eventi che produce scambio di gas , meno efficiente

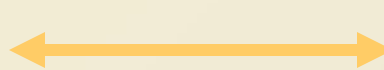
insufficienza respiratoria



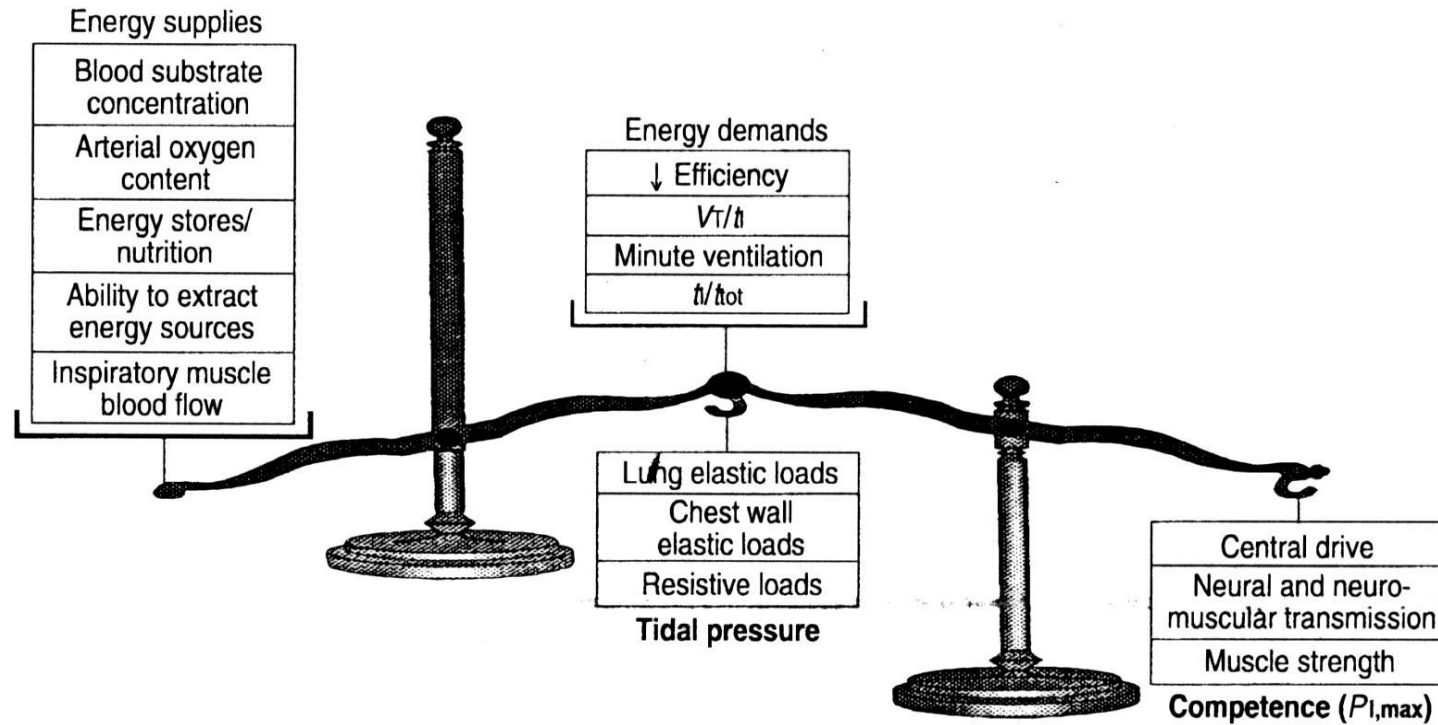
compromissione



ossigenazione

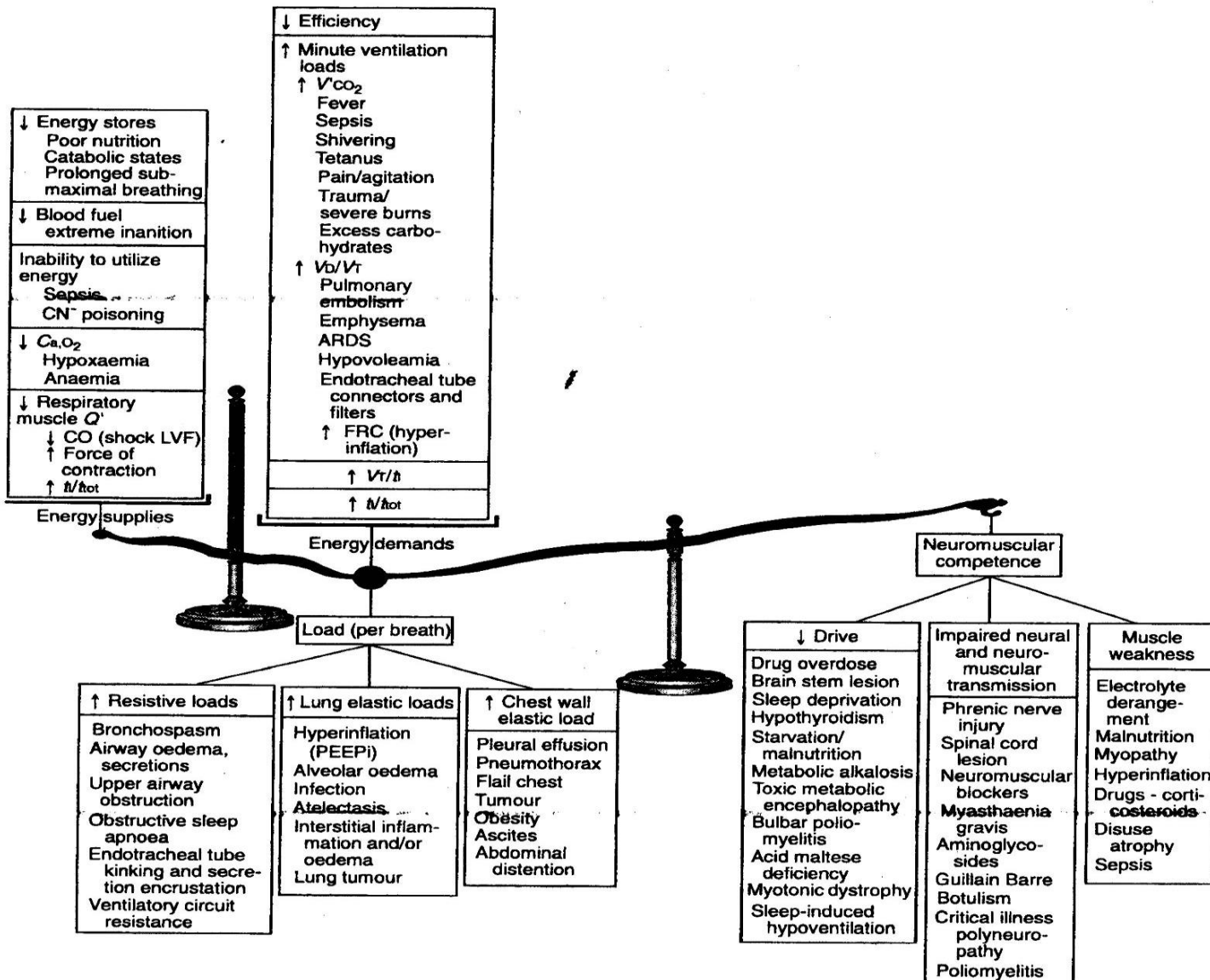


ventilazione



E' rappresentato un sistema a due bilance che incorpora i vari fattori determinanti il "carico", la competenza (abilità, capacità), l'apporto ed il consumo di energia. Il rapporto tra P_i e $P_{i,max}$ è rimpiazzato dal suo equivalente: questo è il motivo del legame tra le due bilance.

Quando il cardine (cerniera) centrale si muove verso l'alto o, quantomeno, rimane orizzontale, il soggetto riesce a mantenere la ventilazione spontanea.



I diversi fattori che possono spostare verso il basso il cardine centrale (l'anello di congiunzione tra le due bilance), conducendo all'incapacità di mantenere il respiro spontaneo.