



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI  
DI MODENA E REGGIO EMILIA

*Università degli Studi di Modena e Reggio Emilia*  
*Clinica di Malattie dell'Apparato Respiratorio*  
*Direttore Prof. L. M. Fabbri*

---

Corso di Malattie dall'Apparato Respiratorio

**Insufficienza respiratoria**

# **INSUFFICIENZA RESPIRATORIA**

**1. DEFINIZIONE**

**2. DIAGNOSI**

**3. MECCANISMI FISIOPATOLOGICI**

**4. CLASSIFICAZIONE**

**5. TERAPIA**

# 1. DEFINIZIONE

- “Si parla di insufficienza respiratoria (IR) quando il polmone non è in grado di procedere ad un’adeguata **ossigenazione del sangue arterioso** o non è in grado di prevenire **la ritenzione di CO<sub>2</sub>**”.

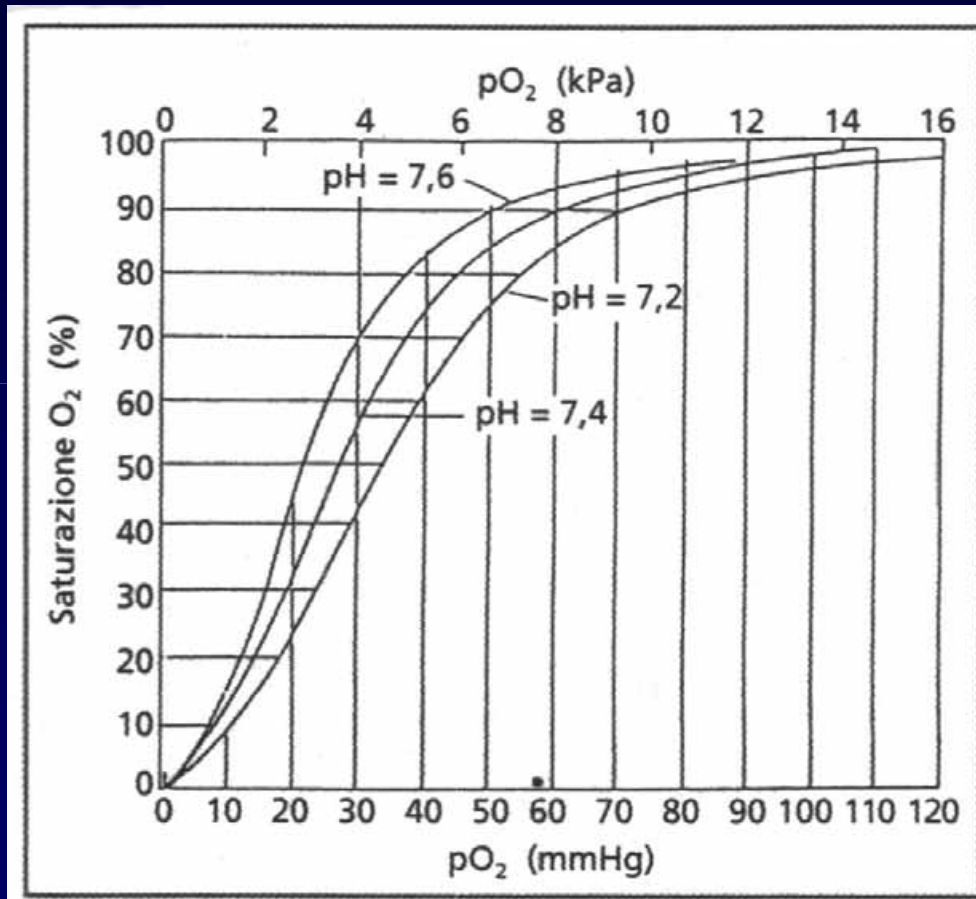
## 2. DIAGNOSI

- “Una discussione sulla possibilità di identificare l’ipossiemia sulla base dei segni clinici è puramente accademica, in quanto **la misurazione della PaO<sub>2</sub> del sangue arterioso è indispensabile** per determinare il grado di ipossiemia nel paziente con insufficienza respiratoria.”

### CRITERI EMOGASANALITICI DI I.R.

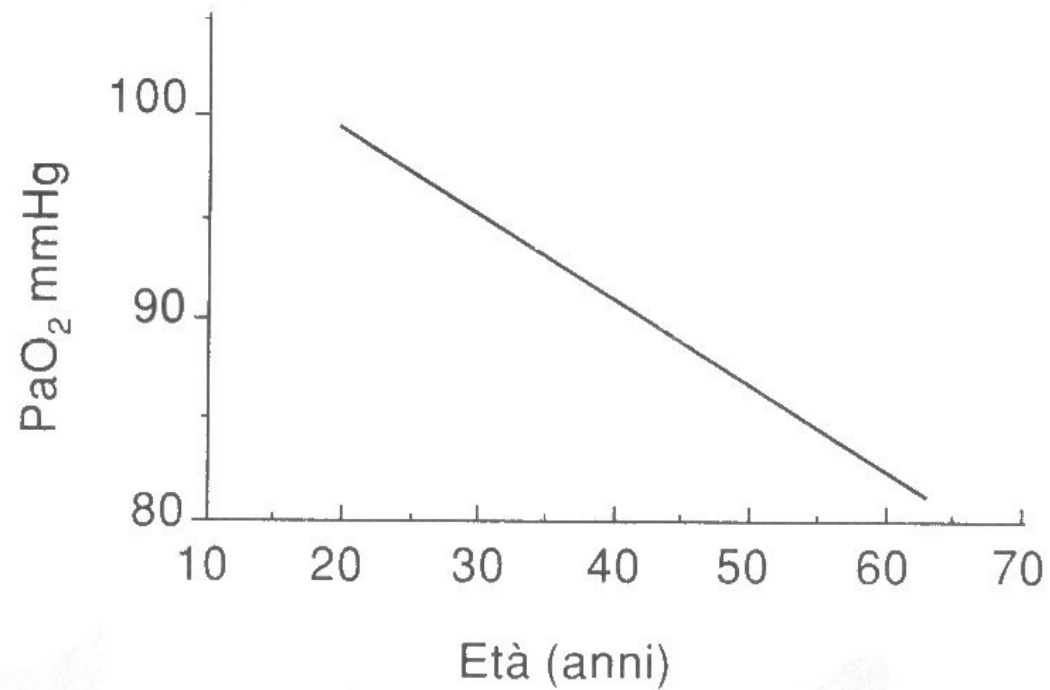
PaO <sub>2</sub> < 55mmHg	IPOSSIEMIA
PaCO <sub>2</sub> > 45mmHg	IPERCAPNIA
pH < 7.35	ACIDOSI RESPIRATORIA

# CURVA DI DISSOCIAZIONE DELL'Hb



- Il valore della PaO<sub>2</sub> è stato scelto perché è il **punto critico** sotto il quale la curva diventa più ripida e **piccoli cambiamenti di PaO<sub>2</sub> sono associati a grandi variazioni nella saturazione dell'Hb.**

# VARIAZIONI DELLA PaO<sub>2</sub> CON L'ETA'



## 2. SEGNI E SINTOMI DI IPOSSIEMIA

- ❑ Cianosi
- ❑ Tachicardia (per aumento della portata cardiaca)
- ❑ Dispnea con tachipnea
- ❑ Turbe neurologiche (attenzione, umore, incoordinazione motoria, agitazione psicomotoria, insonnia)
- ❑ Aumento P polmonare
- ❑ Poliglobulia (nell'ipossiemia cronica)
- ❑ Cuore polmonare cronico (nell'ipossiemia cronica)

## 2. SEGNI E SINTOMI ID IPERCAPNIA

- ❑ **Encefalopatia ipercapnica**: quadro neurologico che si instaura in corso di IR, causato dalla sofferenza dell'encefalo a causa dell'ipossia, ma soprattutto dell'ipercapnia. Consiste in:
  - ❑ **Turbe della coscienza** (attenzione, orientamento, comprensione, percezione, vigilanza)
  - ❑ **Turbe motorie** (tremori, asterixis, mioclono multifocale)
  - ❑ Stupor
  - ❑ Coma

## 2. PROGRESSIONE CLINICA DELL'IR



<b>pH</b>	<b>7.30</b>	<b>7.25</b>
<b>Segni respiratori</b>	Tachipnea	Respiro superficiale >30apm
<b>Segni neurologici</b>	Rallentamento mentale, cefalea	Encefalopatia ipercapnica (turbe di coscienza)

## 2. PROGRESSIONE CLINICA DELL'IR



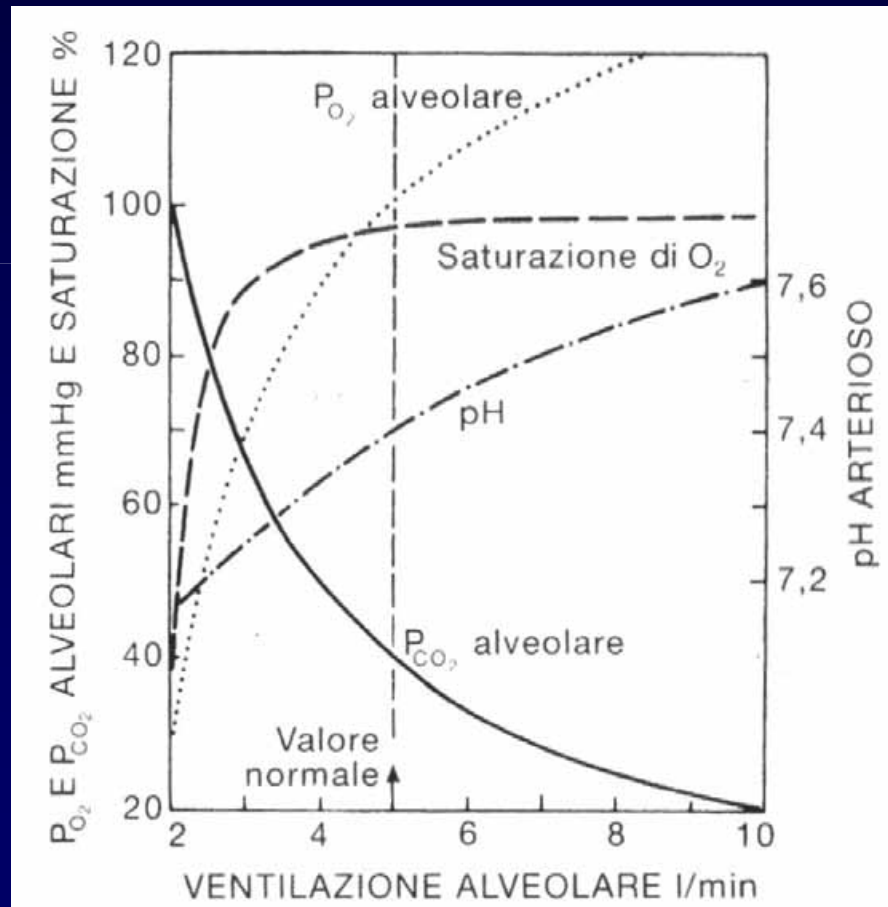
<b>pH</b>	<b>7.15</b>	<b>7.10</b>
<b>Segni respiratori</b>	Fatica muscoli respiratori (respiro paradossoso, o alternante)	Bradipnea
<b>Segni neurologici</b>	Encefalopatia ipercapnica (turbe di coscienza, e motorie)	Stupor, coma

# MECCANISMI FISIOPATOLOGICI DELL'IPossiEMIA

- IPOVENTILAZIONE
- ALTERAZIONE DELLA DIFFUSIONE
- SHUNT
- SQUILIBRIO  $V_a/Q$

# IPOVENTILAZIONE ALVEOLARE

Il volume di aria inspirata che arriva agli alveoli nell'unità di tempo (ventilazione alveolare) risulta diminuito.



# IPOVENTILAZIONE ALVEOLARE

- Equazione dei gas alveolari:

$$PAO_2 = PiO_2 - \frac{PaCO_2}{R} + F$$

$PAO_2$  =  $PO_2$  alveolare

$PiO_2$  =  $PO_2$  inspirata

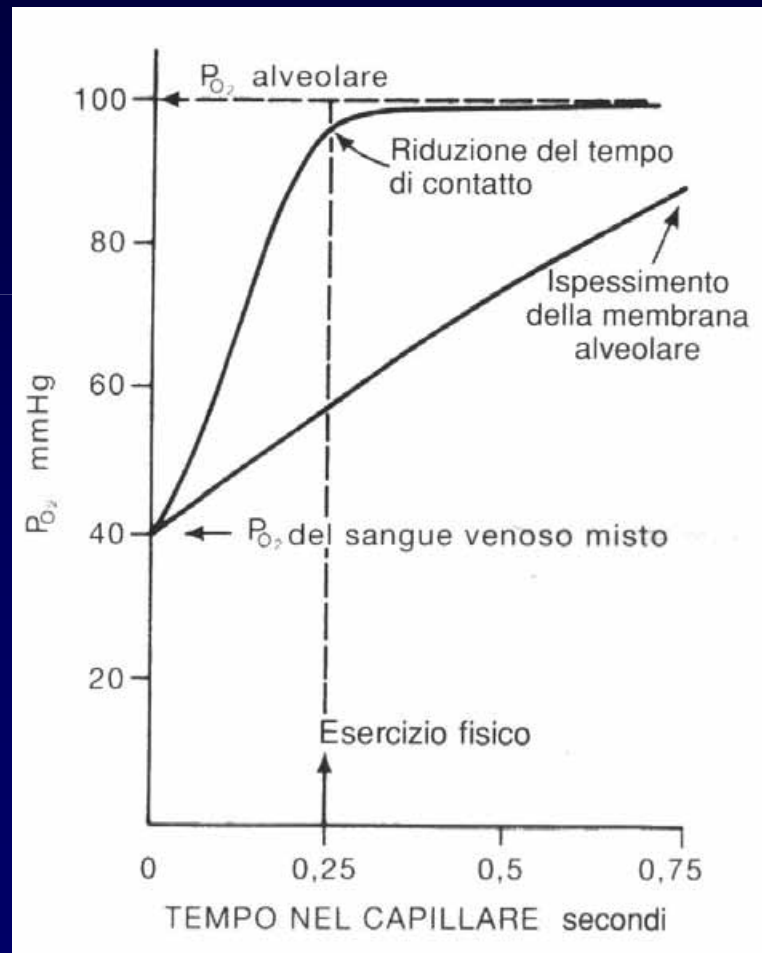
$PaCO_2$  =  $CO_2$  arteriosa

$R$  = rapporto di scambio  
respiratorio

Ogni riduzione della  $PO_2$  inspirata nell'unità di tempo induce sempre una corrispondente riduzione della  $PO_2$  alveolare.

# ALTERAZIONE DELLA DIFFUSIONE

Non si raggiunge l'equilibrio tra la  $P_{aO_2}$  dei capillari polmonari ed il gas alveolare.

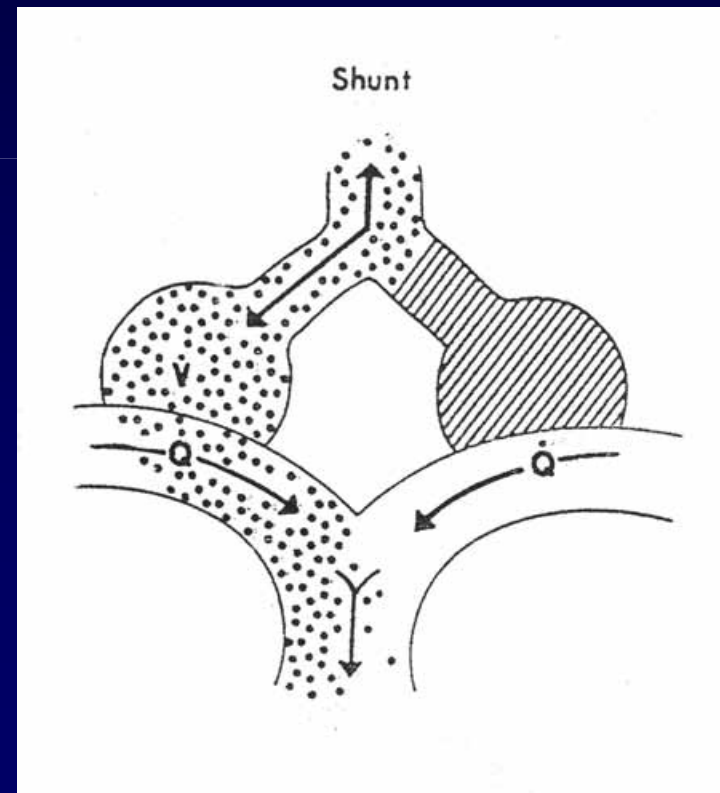
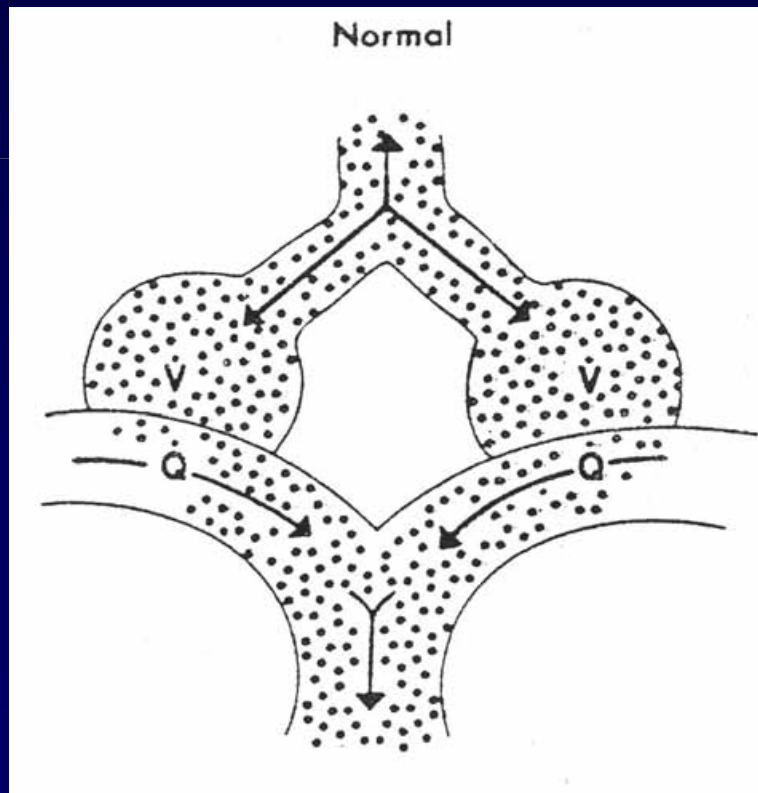


# ALTERAZIONE DELLA DIFFUSIONE

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

# SHUNT

Una certa quota di sangue raggiunge il circolo arterioso dopo aver attraversato **regioni alveolari non ventilate**

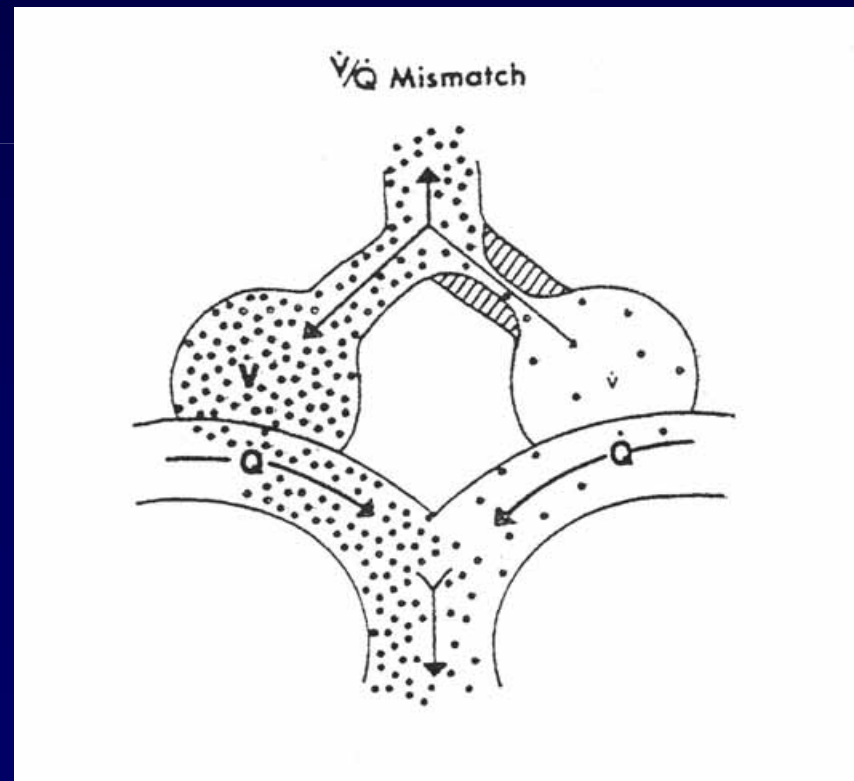
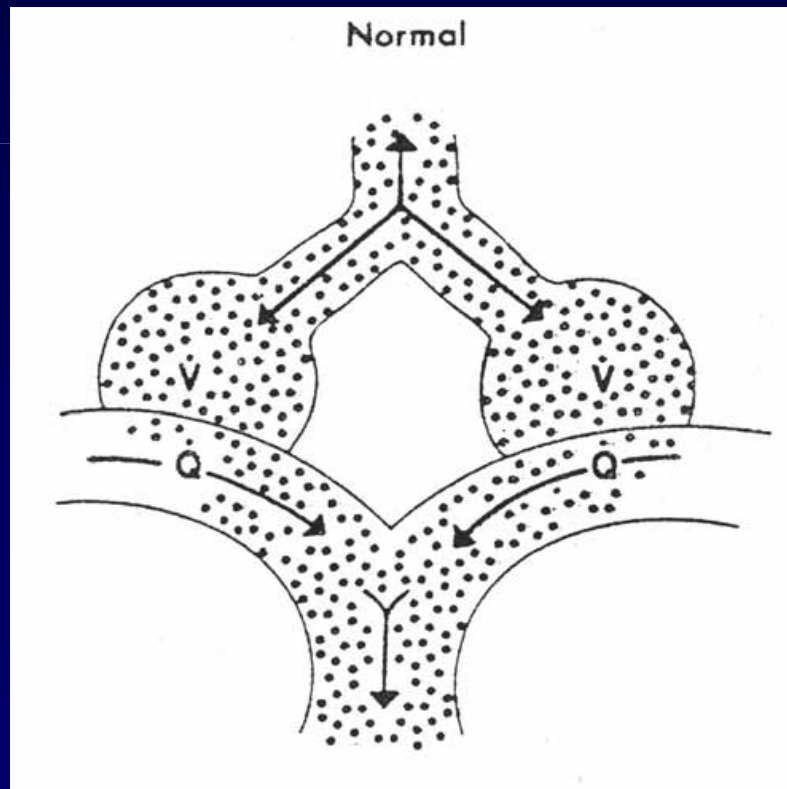


# SHUNT

- **Shunt intrapolmonari:** possono essere dovuti a fistole artero-venose, sebbene piuttosto rare
- Anche un'area polmonare non ventilata ma perfusa, come un **lobo in fase di consolidamento polmonitico**, costituisce uno shunt
- **Sindrome da distress respiratorio**
- **Shunt extrapolmonari:** severe cardiopatie congenite per difetti del setto interatriale o interventricolare

# SQUILIBRIO $V_a/Q$

- Ventilazione e perfusione non sono accoppiate in diverse regioni polmonari, con il risultato che la diffusione gassosa diventa inefficace



## SQUILIBRIO $V_a/Q$

- Questo meccanismo di ipossiemia è responsabile della maggior parte, se non di tutta, l'ipossiemia che si determina nelle **patologie croniche ostruttive**, **nelle malattie interstiziali del polmone** e in **turbe vascolari come l'embolia polmonare**.
- Tutti i polmoni presentano un certo squilibrio tra ventilazione e perfusione. Nel **polmone normale**, di un soggetto in posizione eretta, il rapporto ventilazione-perfusione **decrece dall'apice verso la base**. Nel soggetto con patologia si osserva una **ingravescente e progressiva disorganizzazione di tale profilo**.

# MECCANISMI FISIOPATOLOGICI DELL' IPERCAPNIA

- IPOVENTILAZIONE
- SQUILIBRIO  $V_a/Q$

# IPOVENTILAZIONE

- Provoca sempre un aumento della  $\text{PaCO}_2$  e ciò costituisce un importante parametro diagnostico.
- Equazione della ventilazione alveolare:

$$\text{PaCO}_2 = \frac{\text{VCO}_2}{\text{VA}} \cdot K$$

$\text{VCO}_2$  =  $\text{CO}_2$  espirata

$K$  = costante

$\text{VA}$  = ventilazione alveolare

Se si dimezza la ventilazione alveolare la  $\text{PaCO}_2$  raddoppia.

## 4. CLASSIFICAZIONE

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



## 4. CLASSIFICAZIONE

INSORGENZA	CARATTERISTICHE
IR ACUTA	IPOSSIEMICA
IR CRONICA	IPOSSIEMICA ED IPERCAPNICA
IR CRONICA RIACUTIZZATA	

# IR ACUTA

- Si instaura in **tempi molto brevi**, con quadri di **severa entità**
- Può essere **ipossiémica** o **ipossiémica ed ipercapnica**: in questo caso si associa **sempre il quadro dell'acidosi respiratoria scompensata**, in quanto i meccanismi di compenso renale richiedono tempi prolungati per instaurarsi.
  - $\text{PaO}_2 < 55\text{mmHg}$
  - $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$
  - **$\text{pH} < 7.35$**

# IR CRONICA

- A lenta insorgenza, con minore severità del quadro clinico
- Può essere ipossiémica o ipossiémica ed ipercapnica: in questo caso si osserva in genere un aumento dei bicarbonati plasmatici e un pH vicino alla norma (per il compenso renale)
  - $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$
  - $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$
  - $\text{pH} > 7.35$

# IR CRONICA RIACUTIZZATA

- Se ad un certo punto, in un paziente con IR cronica, interviene un aumento rapido della  $\text{PaCO}_2$ , che non riesca ad essere compensato da meccanismi cronicamente già impegnati, si ha **aumento del pH** e compare il quadro dell'**IR cronica riacutizzata**.
- L' IR cronica riacutizzata **differisce** dall' IR acuta perché, una volta risolta la riacutizzazione, si ripristina il quadro dell'**insufficienza respiratoria cronica compensata**.

# CAUSE DI IR

- TIPO 1 (non-ventilatoria o parziale) associata ipocapnia o normocapnia. In genere è dovuta ad patologia del parenchima polmonare.
- TIPO 2 (ventilatoria o globale) associata ad ipercapnia. In genere dovuta ad alterazioni della capacità ventilatoria polmonare.

# CAUSE DI IR

■ Alcune cause però determinano **solo IR di Tipo 2 (ipercapnica, globale)**:

- **Cerebrali**: incidenti cerebrovascolari, poliomielite bulbare, overdose (narcotici, sedativi), depressione postoperatoria da anestetici.
- **Midollo spinale**: SLA, poliomielite, traumi
- **Sistema neuromuscolare**: SM, Miastenia, tetano, avvelenamento (insetticidi organofosforici)
- **Torace e pleura**: cifoscoliosi, obesità, pneumotorace, distrofia muscolare

## CAUSE DI IR

- Altre patologie invece, possono determinare sia IR di Tipo 1 sia IR di Tipo 2, a seconda del meccanismo fisiopatologico che risulti predominante.
  - **Alte vie:** ostruzione tracheale, OSAS
  - **Basse vie e alveoli:** ARDS, asma, BPCO, fibrosi cistica, patologie interstiziali, polmonite bilaterale
  - **Sistema cardiovascolare:** edema polmonare cardiogeno.

## 5. TERAPIA

### ■ IPOSSIEMIA

- Terapia farmacologica
- Ossigenoterapia (con maschera Venturi e cannula nasale)
- Ventilazione meccanica (se l'ossigenoterapia risulti inefficace)

### ■ IPERCAPNIA

- Terapia farmacologica
- Ventilazione meccanica



# SISTEMI DI SOMMINISTRAZIONE DELL'O<sub>2</sub>

- **Cannule nasali:** due tubuli che vengono inseriti nella parte anteriore delle narici, sostenuti da un leggero supporto.
- **Vantaggi:** risparmiano al paziente il fastidio della maschera, possono essere tenute in situ per lunghi periodi.
- **Svantaggi:** basse concentrazioni massimali di O<sub>2</sub> disponibili per l'inspirazione e imprevedibilità di tali concentrazioni, specie se respira a bocca aperta.



# SISTEMI DI SOMMINISTRAZIONE DELL'O<sub>2</sub>

- **Maschere semplici:** coprono il viso e la bocca. Si somministra O<sub>2</sub> in concentrazioni fino al 60%, quando la velocità di flusso è pari a 6L/min.
- **Svantaggio:** nella maschera si accumula CO<sub>2</sub>, quindi sono da evitare in pazienti che tendono ad accumulare la CO<sub>2</sub>.





# SISTEMI DI SOMMINISTRAZIONE DELL'O<sub>2</sub>

- **Maschera di Venturi:** l'O<sub>2</sub> entrando nella maschera attraverso un getto sottile, induce un flusso costante di aria che entra attraverso i fori circostanti. Con un flusso dell'O<sub>2</sub> di 4L/min si somministra al paziente un flusso totale (O<sub>2</sub>+aria) di circa **40L/min**. In questo modo la **reinspirazione di gas espirato diventa trascurabile, per cui non si ha accumulo di CO<sub>2</sub>**.
- Disponibili maschere che somministrano concentrazioni inspiratorie di O<sub>2</sub> del **24, 28 e 35%**.

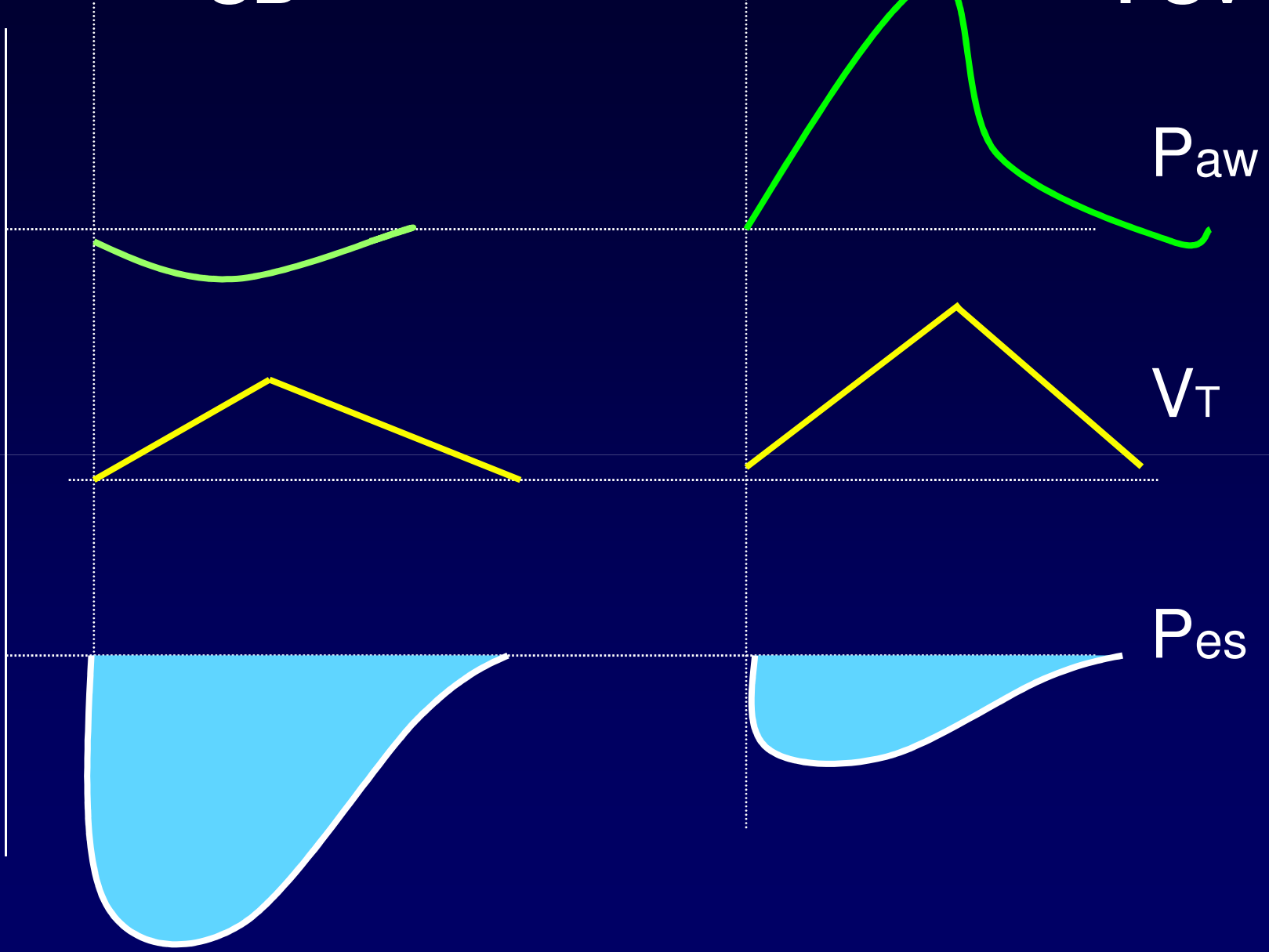
# Cos'è la ventilazione meccanica ?

## Definizione

è quella tecnica o insieme di tecniche che utilizzano degli apparecchi o macchine per **ASSISTERE** o **RIMPIAZZARE TOTALMENTE** la ventilazione polmonare di un soggetto

**SB**

**PSV**







# Obiettivi della VM

## Migliorare lo scambio dei gas

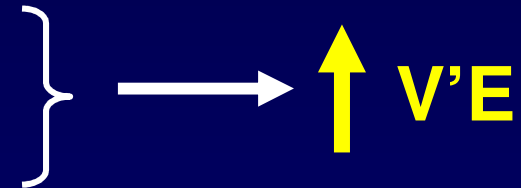
↓ PaCO<sub>2</sub>

↑ PaO<sub>2</sub>

## Migliorare il pattern respiratorio

↑ VT

↓ frequenza respiratoria



## Ridurre il lavoro dei muscoli respiratori

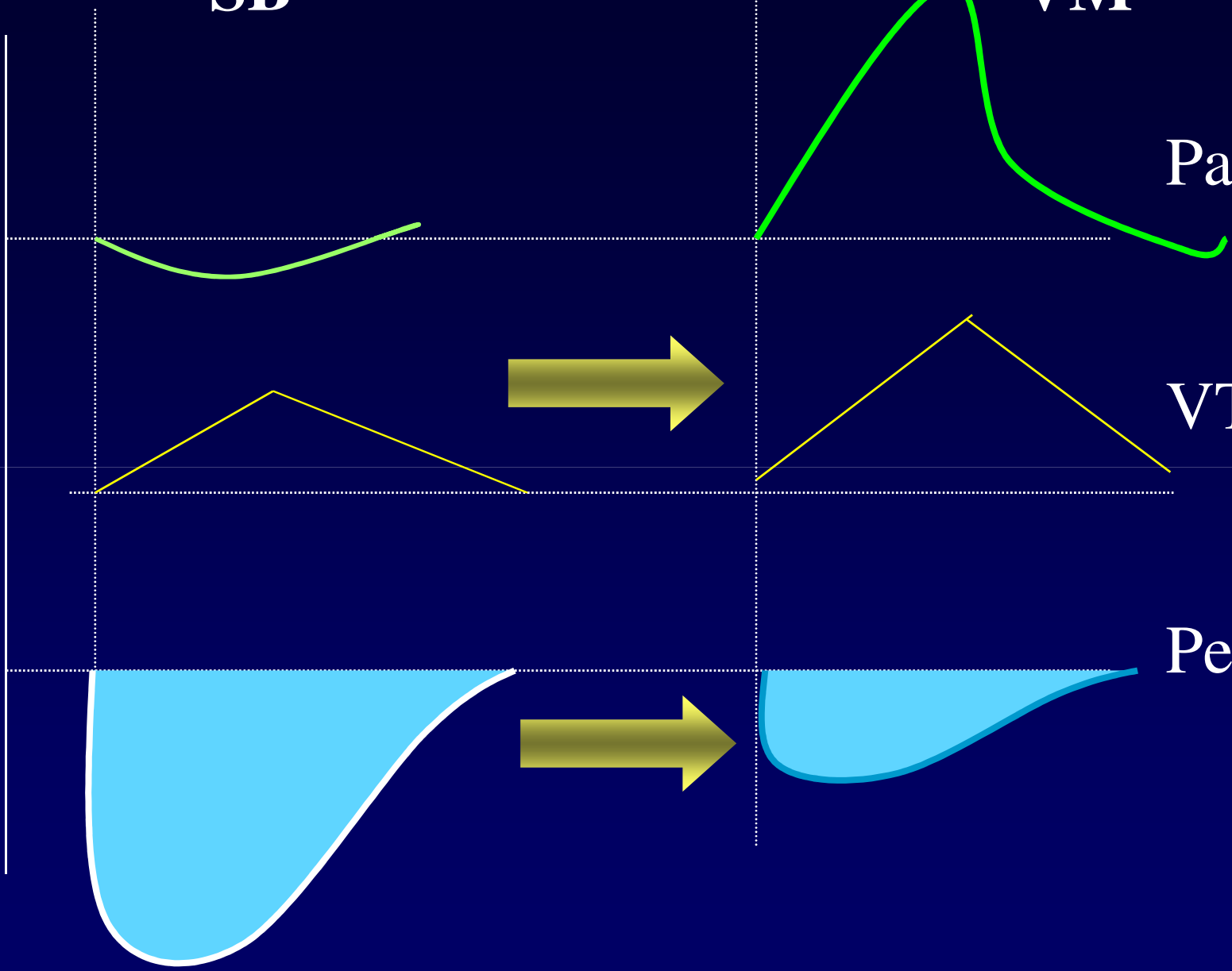
**SB**

**VM**

**Paw**

**VT**

**Pes**



# Efficacia della VM

## Situazioni cliniche

BPCO riacutizzata

Edema polmonare acuto

IR ipossiémica (es. polmoniti)

Svezzamento da VM

IR post-estubazione

## Risultati clinici

Previene l'intubazione tracheale

Riduce il tempo di VM

Riduce le complicanze polmonari

Riduce il tempo di ricovero

Riduce la mortalità ospedaliera

# CONCLUSIONI

## DEFINIZIONE

## DIAGNOSI

criteri emogasanalitici

## MECCANISMI FISIOPATOLOGICI

IPOSSIEMIA (ipoventilazione, alterazione della diffusione, shunt, squilibrio  $V_a/Q$ )

IPERCAPNIA (ipoventilazione, squilibrio  $V_a/Q$ )

## CLASSIFICAZIONE

Tipo 1 (ipossiêmica) Tipo 2 (ipossiêmica-ipercapnica)

## TERAPIA

farmacologica, ossigenoterapia, ventiloterapia  
(metodiche di somministrazione)