

Seminario Multidisciplinare di Medicina Interna

Il sottoscritto Marco Mangiafico

ai sensi dell'art. 3.3 sul Conflitto di Interessi, pag. 17 del Reg. Applicativo dell'Accordo Stato-Regione del 5 novembre 2009,

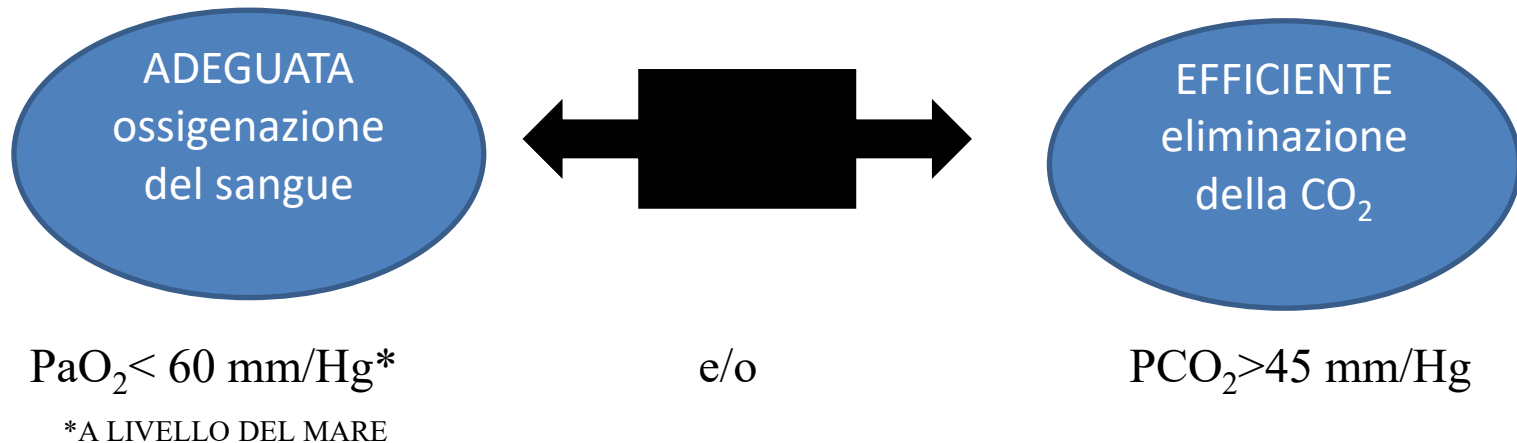
dichiara

☒ *che negli ultimi due anni NON ha avuto rapporti diretti di finanziamento con soggetti portatori di interessi commerciali in campo sanitario*

☐ *che negli ultimi due anni ha avuto rapporti diretti di finanziamento con i seguenti soggetti portatori di interessi commerciali in campo sanitario:*

INSUFFICIENZA RESPIRATORIA

Incapacità
sistema respiratorio di assicurare



Diffusione alveoli – sangue movimento O₂ e CO₂ attraverso la membrana respiratoria

Trasporto O₂ e CO₂ nel sangue

Diffusione sangue-tessuti movimento di O₂ e CO₂ a livello tissutale

Utilizzazione O₂ e produzione CO₂ nelle cellule (respirazione cellulare) MITOCONDRIO

SEGNI /SINTOMI

Pervietà delle vie aeree

Muscoli accessori

Difficoltà a parlare

Agitazione /sonnolenza

Alterazione coscienza

DISPNEA

Sudorazione

Ortopnea

Cianosi

Tumefazione del volto e della lingua

Rumori udibili



SILENT / HAPPY HYPOXEMIA

«Silent hypoxemia is a well-described phenomenon that predates COVID-19 and can be explained by known human physiologic responses to hypoxemia as well as the nature of dyspnea. The most important findings of this review of silent hypoxemia are that respiratory drive is not depressed in COVID-19, **and the absence of dyspnea is largely explained by compensatory hyperventilation**..In addition, current evidence supporting coronavirus infection of the central nervous system as a source of silent hypoxemia is indirect and circumstantial. »

Kallet RH, Branson RD, Lipnick MS. Respiratory Drive, Dyspnea, and Silent Hypoxemia: A Physiological Review in the Context of COVID-19. Respir Care. 2022 Oct;67(10):1343-1360.



SpO₂



La pulsossimetria è una metodica, indiretta e non invasiva, che misura la saturazione dell'ossigeno dell'emoglobina presente nel sangue arterioso (SpO₂) e la frequenza cardiaca.



La correlazione tra SpO₂ e SaO₂ mostra un'elevata accuratezza entro i limiti fisiologici.

L'errore fra la saturazione arteriosa periferica e la saturazione arteriosa misurata all'emogas é inferiore al 2%, con una deviazione standard attorno al 3%;

Tale errore aumenta progressivamente quando la saturazione scende al di sotto dei valori di 90%.

$Spo_2 < Sao_2$

Ipotensione
Ipoperfusione
Aritmie
Movimenti
Iperpigmentazione
(ittero, smalti, gel)



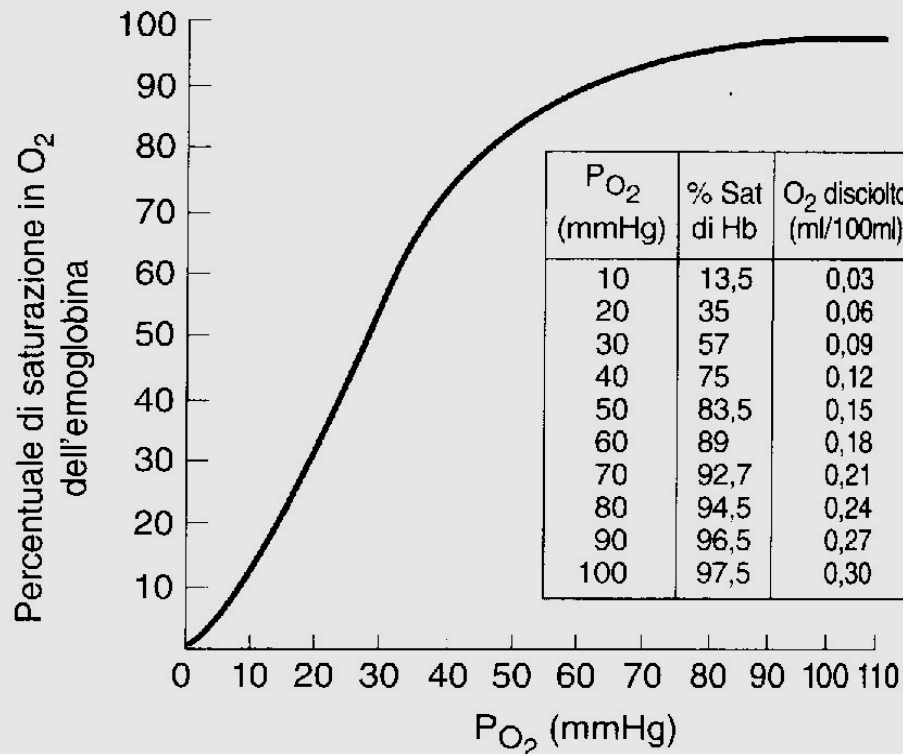
$Spo_2 > Sao_2$

Intossicazione da CO
Metaemoglobinemia
Blu di metilene
Eccessiva luminosità
ambiente



Emoglobina

Curva di dissociazione



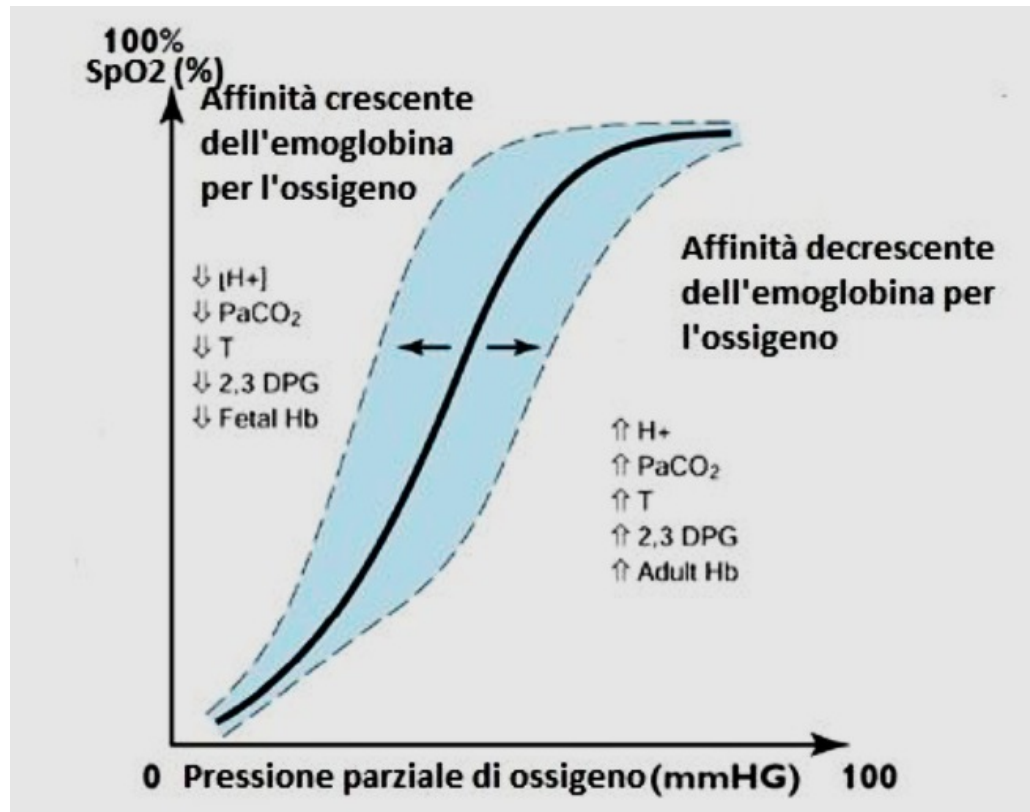
La percentuale di saturazione di ossigeno dell'emoglobina del sangue arterioso e venoso dipende dalla pressione parziale dell'ossigeno plasmatico.

In condizioni normali, la pO₂ scende da 100 mm Hg nel sangue arterioso a 40 mm Hg nel sangue venoso e la percentuale di saturazione dell'emoglobina passa da circa il 100% nelle arterie al 75% nelle vene.

In condizioni fisiologiche basali, l'emoglobina cede solo il 25% del suo ossigeno ai tessuti.

Emoglobina

Curva di dissociazione



Il pH, la temperatura e il 2,3-bisfosfoglicerato influenzano la curva.

Un aumento o diminuzione di questi valori agisce direttamente sulla affinità dell'emoglobina per l'ossigeno, spostando la posizione della curva.

Table 1 Causes and mechanisms of unreliable SpO₂ readings.

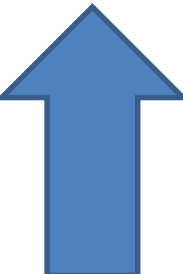
1. Causes of intermittent drop-outs or inability to read SpO₂
 - Poor perfusion due to a number of causes, e.g., hypovolemia, vasoconstriction, etc
2. Causes of falsely normal or elevated SpO₂
 - Carbon monoxide poisoning
 - Sick cell anemia vasoocclusive crises (overestimation of FO₂Hb and underestimation of SaO₂)
3. Causes of falsely low SpO₂
 - Venous pulsations
 - Excessive movement
 - Intravenous pigmented dyes
 - Inherited forms of abnormal hemoglobin
 - Fingernail polish
 - Severe anemia (with concomitant hypoxemia)
4. Causes of falsely low or high SpO₂
 - Methemoglobinemia
 - Sulfhemoglobinemia
 - Poor probe positioning
 - Sepsis and septic shock
5. Causes of falsely low FO₂Hb as measured by a co-oximeter
 - Severe hyperbilirubinemia
 - Fetal Hb (HbF)

Chan ED, Chan MM, Chan MM. Pulse oximetry: understanding its basic principles facilitates appreciation of its limitations. *Respir Med.* 2013 Jun;107(6):789-99

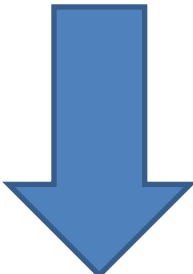
FREQUENZA RESPIRATORIA

Adulto 12-20

Gravidanza, Attività sportiva



Insufficienza respiratoria
BPCO, Bronchiectasie
Polmonite, PNX
Insufficienza cardiaca
Edema polmonare
Embolia polmonare
Cuore polmonare cronico
Pericardite, miocardite



Intossicazione da alcol,
Oppiacei, benzodiazepine
stupefacenti,
Sepsi

Acidosi metabolica,
Chetoacidosi diabetica,
Chetoacidosi alcolica
Sepsi



L'emogasanalisi arteriosa (EGA)

Test di riferimento per la misura dei gas ematici

DETERMINARE

PO₂ Ph



DIAGNOSI

GRAVITA'

TERAPIA



Data di nascita:

Cartuccia

Lotto N°:

230724P

S/N:

000000000500616330

Scadenza:

14/10/2023

Analizzatore

Modello:

GEM® Premier 5000

Area

SM-MED GEN

Nome:

MEDICINA

S/N:

23044151

Risultati

Crit. Riferimento Crit.
Basso Basso Alto Alto

Misurati (37.0°C)

pH	7.43		[-- 7.35 7.45 --]
pCO ₂	↓ 24	mmHg	[-- 35 48 --]
pO ₂	↑ 223	mmHg	[-- 83 108 --]
Na ⁺	143	mmol/L	[-- 136 145 --]
K ⁺	3.6	mmol/L	[-- 3.5 5.1 --]
Cl ⁻	↑ 121	mmol/L	[-- 98 107 --]
Ca ⁺⁺	↓ 1.06	mmol/L	[-- 1.15 1.33 --]
Glu	↑ 178	mg/dL	[-- 65 95 --]
Lac	↑ 1.2	mmol/L	[-- 0.3 0.7 --]

CO-Ossimetro

tHb	↓ 7.7	g/dL	[-- 11.7 16.0 --]
O ₂ Hb	↑ 98.8	%	[-- 90.0 95.0 --]
COHb	0.5	%	[-- 0.0 3.0 --]
MetHb	0.4	%	[-- 0.0 1.5 --]
HHb	↓ 0.3	%	[-- 1.0 5.0 --]
sO ₂	↑ 99.7	%	[-- 94.0 98.0 --]

Derivati

TCO ₂	↓ 16.6	mmol/L	[-- 19.0 24.0 --]
BEecf	-8.4	mmol/L	[-- -- -- --]
BE(B)	↓ -7.4	mmol/L	[-- -3.0 -2.0 --]
Ca ⁺⁺ (7.4)	1.07	mmol/L	[-- -- -- --]
AG	10	mmol/L	[-- 10 20 --]
P/F Ratio	354	mmHg	[-- -- -- --]
pAO ₂	419	mmHg	[-- -- -- --]
P ₅₀	Incalc	mmHg	[-- 24 28 --]
sO ₂ (c)	99.8	%	[-- -- -- --]
HCO ₃ ⁻ (c)	↓ 15.9	mmol/L	[-- 21.0 28.0 --]
HCO ₃ ⁻ std	19.2	mmol/L	[-- -- -- --]
A-aDO ₂	196	mmHg	[-- -- -- --]
Hct(c)	23	%	[-- -- -- --]
mOsm	295.9	mmol/L	[-- -- -- --]

↑↓ Fuori limite di riferimento

Altre informazioni

Inseriti		
Temp	37.0	°C
O ₂ / Vent		
FIO ₂	63.0	%

MA ESISTONO CONTROINDICAZIONI ALL'ESECUZIONE DI UN' EMOGAS???

Controindicazioni assolute

- Test di Allen positivo
- Infezione locale, trombo o anatomia distorta nel sito di puntura (es., precedenti interventi chirurgici, malformazioni congenite o acquisite, ustioni, aneurisma, stent, fistola arterovenosa, innesto vascolare)
- Grave malattia vascolare periferica dell'arteria selezionata per il campionamento
- Sindrome di Raynaud attiva

Controindicazioni assolute

all'inserimento di catetere arterioso

INR >3,
Infusione in corso trombolitici
PTL < 50.000

**TERAPIA ANTICOAGULANTE
TERAPIA CON
ANTIAGGREGANTI
CONSENTONO PRELIEVO
COMPRESSIONE POST-
PUNTURA PROLUNGATA**

Valori normali

PaO₂: 85-98 mmhg

Supino
103.5- (0.25 x età)

Seduto
104.2- (0.27 x età)

100- età/3

P/F >400

Gradiente A-a O₂ :

Età /4 +- 4

Ph 7.35-7.45

PaCO₂ (35-45 mmHg)

HCO₃⁻ (22-26 mEq / L)

Gap anionico = 15 + 3

Lac =0,5–1,5mEq/L

EGA----- cosa guardare??

PO_2 (calcola P/F e differenza alveolo-arteriosa)

pH (acidosi o alcalosi)

CO_2 (problema respiratorio ?)

HCO_3^- (problema metabolico ?)

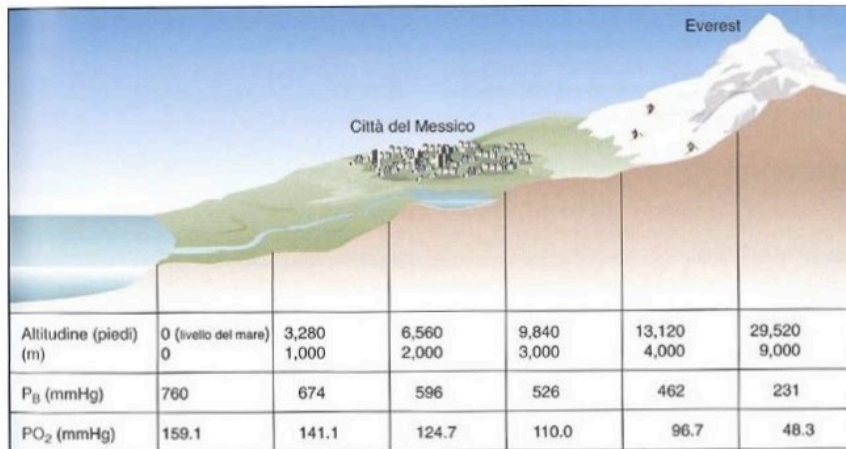
Compenso rispettato (semplice o misto ?)

Gap anionico

Lattati/ Elettroliti/Glicemia/Hb



$$PO_2 = 0.21 \times 760 \text{ (P atm a livello del mare)} = 159 \text{ mmHg}$$



PRESSIONE PARZIALE DI O_2 NELL'ARIA ISPIRATA

L'aria che entra nelle vie respiratorie viene riscaldata e umidificata

$$PiO_2 = (760 - 47) \times 0.21 = 713 \times 0.21 = 149.7 \text{ mmhg}$$

Pressione Alveolare di O₂

PAO₂

VIENE CALCOLATA ATTRAVERSO L'EQUAZIONE
ALVEOLARE DEI GAS

$$PAO_2 = P_iO_2 - PACO_2 / R$$

R quoziente respiratorio che normalmente è di 0.8

$$PAO_2 = 150 - 40 / 0.8 = 150 - 50 = 100 \text{ mmhg}$$

Pressione arteriosa di O_2

PaO_2

MISURATA ALL'EGA

Diffusione dell' O_2 attraverso la membrana alveolo capillare

La diffusione dell' Ossigeno a livello alveolo- capillare compromessa da

Riduzione superficie disponibile per gli scambi gassosi
(enfisema, atelettasia, pneumectomia)

Percorso che l' O_2 deve compiere dall'alveolo al capillare
(fibrosi, edema polmonare)

Riduzione transito eritrociti nel capillare polmonare – alta gittata (anemia, febbre)

P/F

Rapporto tra PaO_2 e FiO_2

Es PaO_2 : 90 mmhg FiO_2 21% = 428

- > 400 normale
- < 200 ipossia severa
- < 150 ipossia critica

Gradiente Alveolo- arterioso

$$\text{Delta A-aO}_2 = \text{PAO}_2 - \text{PaO}_2$$

Gradiente A-a O₂ :

Età /4 +- 4

5-10 giovane sano

10-20 anziano sano

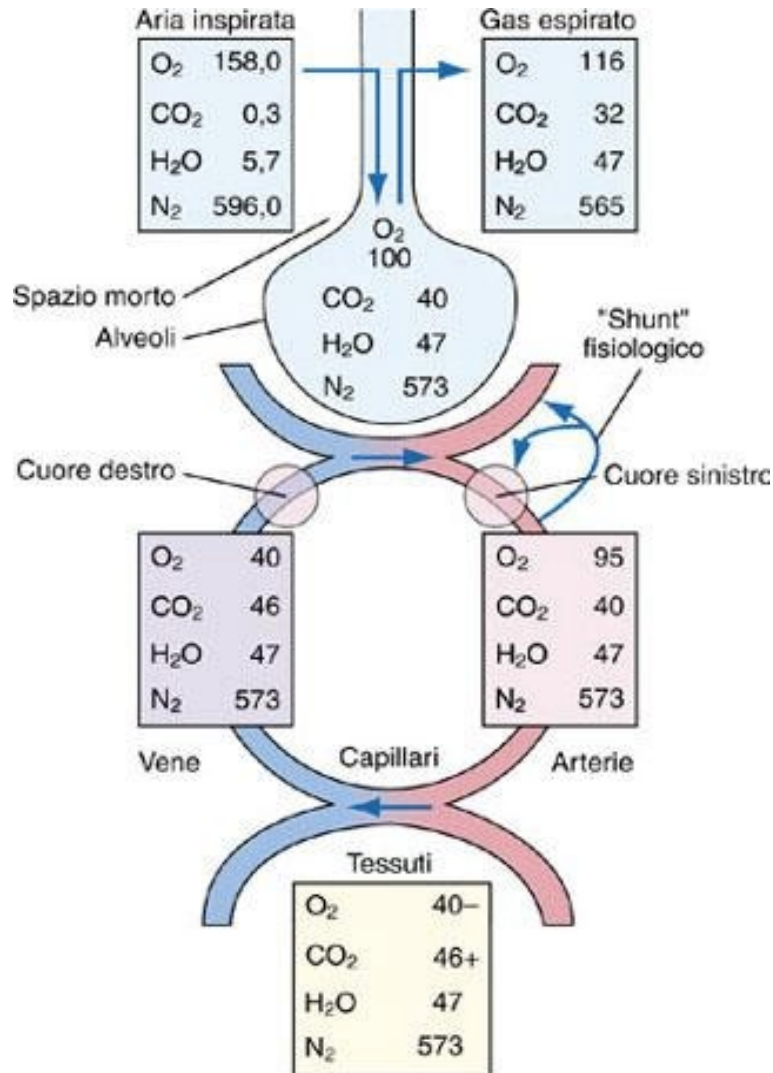
NORMALE

Parenchima sano

ELEVATO

Patologia parenchimale

In condizioni normali



La **PaO₂** non sarà uguale alla **PAO₂**

Piccola quota del circolo venoso bronchiale e le vene cardiache di tebesio entrano nel circolo arterioso –

Shunt anatomico responsabile del fisiologico gradiente alveolo-arteriolare di circa 5 mmhg

Table 3. Common Medical Conditions Characterized by Respiratory Acidosis and Alkalosis.*

Type of Acidosis	Common Medical Conditions
Respiratory acidosis	
Acute	
Normal alveolar–arterial O ₂ difference	Depression of the central respiratory center by cerebral disease (encephalitis or trauma) or drugs (narcotics, barbiturates, or benzodiazepines)
High alveolar–arterial O ₂ difference†	Airway obstruction related to acute exacerbations of asthma or pneumonia
Chronic	
Normal alveolar–arterial O ₂ difference	Neuromuscular disease (e.g., myasthenia gravis, amyotrophic lateral sclerosis, Guillain–Barré syndrome, or muscular dystrophy), kyphoscoliosis
High alveolar–arterial O ₂ difference†	Chronic obstructive pulmonary disease
Respiratory alkalosis	
Acute	
Normal alveolar–arterial O ₂ difference	Pain, anxiety, fever, stroke, meningitis, trauma, severe anemia, salicylate toxicity
High alveolar–arterial O ₂ difference†	Pneumonia, pulmonary edema, pulmonary embolism, aspiration, congestive heart failure, sepsis
Chronic	
Normal alveolar–arterial O ₂ difference	Pregnancy, hyperthyroidism, hepatic failure
High alveolar–arterial O ₂ difference†	Pulmonary embolism in pregnancy, liver failure with aspiration pneumonia

* The alveolar–arterial O₂ difference increases with age. For every decade a person has lived, the alveolar–arterial difference is expected to increase by 2 mm Hg; alternatively, one can compensate for age using the following formula: (alveolar–arterial O₂ difference = $\frac{\text{Age}}{4} + 4$).

† Minor defects may result in a normal alveolar–arterial O₂ difference.

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

REVIEW ARTICLE

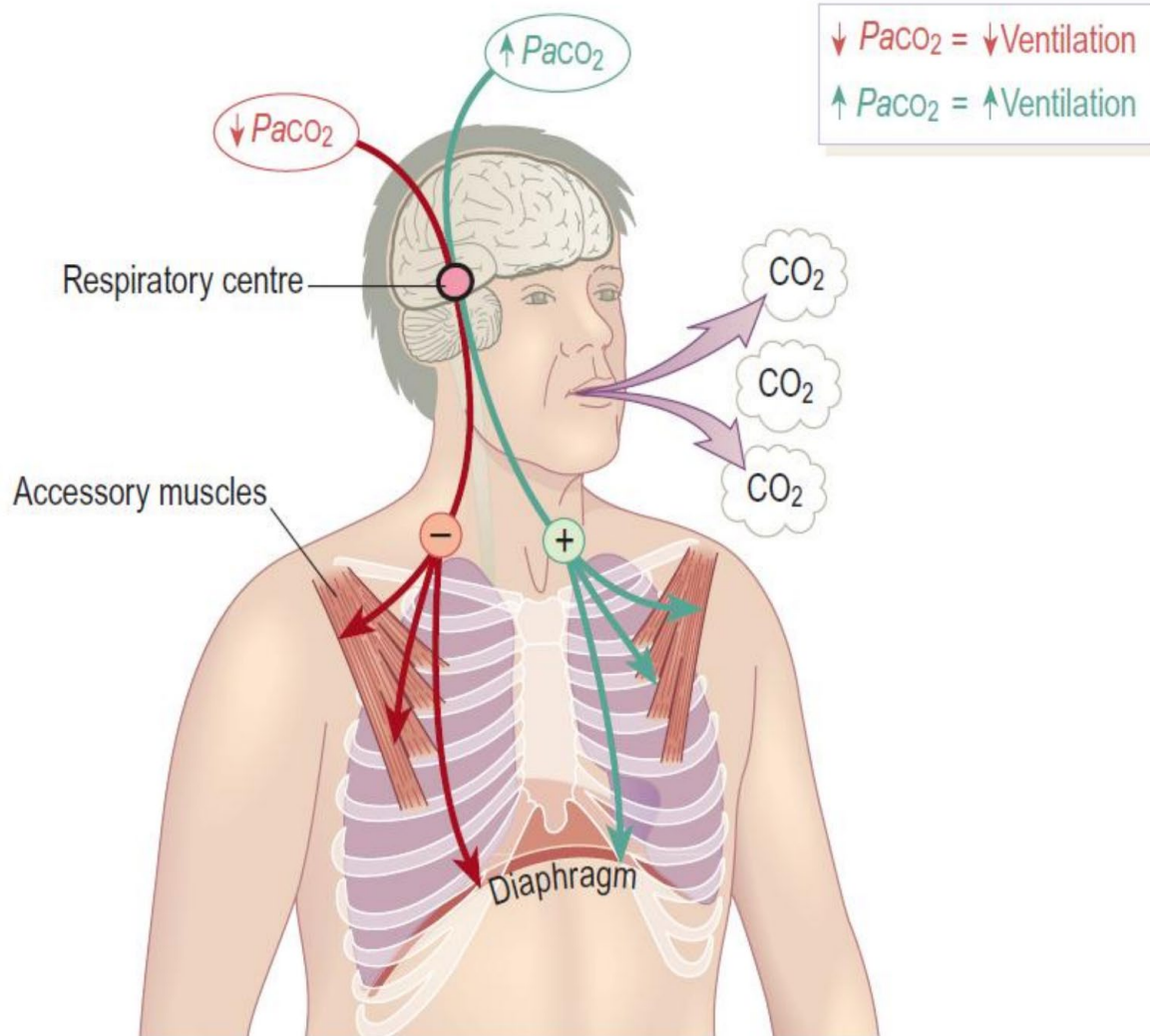
DISORDERS OF FLUIDS AND ELECTROLYTES

Julie R. Ingelfinger, M.D., Editor

Physiological Approach to Assessment of Acid–Base Disturbances

Kenrick Berend, M.D., Ph.D., Aiko P.J. de Vries, M.D., Ph.D., and Rijk O.B. Gans, M.D., Ph.D.

Berend K, de Vries AP, Gans RO. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. N Engl J Med. 2014 Oct 9;371(15):1434-45.



control of ventilation

PH

**<7.35
ACIDOSI**

**>7.45
ALCALOSI**

 **pCO₂**

 **pCO₂**

**ACIDOSI
RESPIRATORIA**

**ALCALOSI
RESPIRATORIA**

ACIDOSI RESPIRATORIA

Riduzione del Ph (<7.35)

aumento della $p\text{CO}_2$

aumento degli HCO_3^- –

L'aumento degli HCO_3^- è :

SE ACUTA 1 mEq/L PER OGNI 10 mmHg DI $p\text{CO}_2$

SE CRONICA 3-4 mEq/L PER OGNI 10 mmHg di $p\text{CO}_2$

La CO_2 in eccesso viene idratata ad opera dell'anidrasi carbonica con formazione di acido carbonico

Se incremento repentino il tamponamento è dei tamponi non bicarbonato

ACIDOSI RESPIRATORIA

CAUSE

- BPCO RIACUTIZZATA
- MALATTIE NEUROMUSCOLARI:
SLA, PARALISI DIAFRAMMA, SINDROME DI GUILLAN-BARRE',
MIASTENIA GRAVIS, BOTULISMO, DISTROFIA MUSCOLARE
- DEFORMAZIONI GABBIA TORACICA:
CIFOSCOLIOSI, PETTO ESCAVATO
- DEPRESSIONE SNC:
- FARMACI- MALATTIE -NEUROLOGICHE
- STENOSI TRACHEALE E STENOSI LARINGE,
- INTERSTIZIOPATIA

ACIDOSI RESPIRATORIA

La sintomatologia dipende dalla patologia sottostante.

E.O.T MV RIDOTTO, RUMORI SECCHI

CIANOSI SE IPOSEMIA E' PRESENTE

Aumento flusso cerebrale, aumento pressione liquido cefalo-rachidiano, ipertensione endocranica, papilledema.

Cefalea, agitazione, sonnolenza fino al coma ipercapnico

La terapia prevede il trattamento della patologia di fondo e l'utilizzo di broncodilatatori, cortisonici, O₂ terapia, NIV ed eventuale IOT

ALCALOSI RESPIRATORIA

Caratterizzata da un aumento del Ph(>7.45),
riduzione della $p\text{CO}_2$
riduzione degli HCO_3^-

L'aumento degli HCO_3^- - è:

SE ACUTA 2 mEq/L PER OGNI 10 mmHg DI $p\text{CO}_2$

SE CRONICA 4 mEq/L PER OGNI 10 mmHg di $p\text{CO}_2$

CAUSE

MENINGITE, ENCEFALITE, TRAUMI CRANICI,
FEBBRE, TROMBOEMBOLIA POLMONARE
SEPSI, ANSIA, NIV

ALCALOSI RESPIRATORIA

I pazienti si presentano agitati con tachipnea, spesso tachicardici
Il segno di Chvostek e di Trousseau possono essere positivi
perché alcalosi e ipocapnia causano riduzione del calcio ionizzato.

L'ipocalcemia può essere un fattore favorente l'insorgenza di aritmie cardiache

La terapia prevede il trattamento della patologia sottostante
Se attacchi di panico utile somministrare ansiolitici

COMPENSI ATTESI

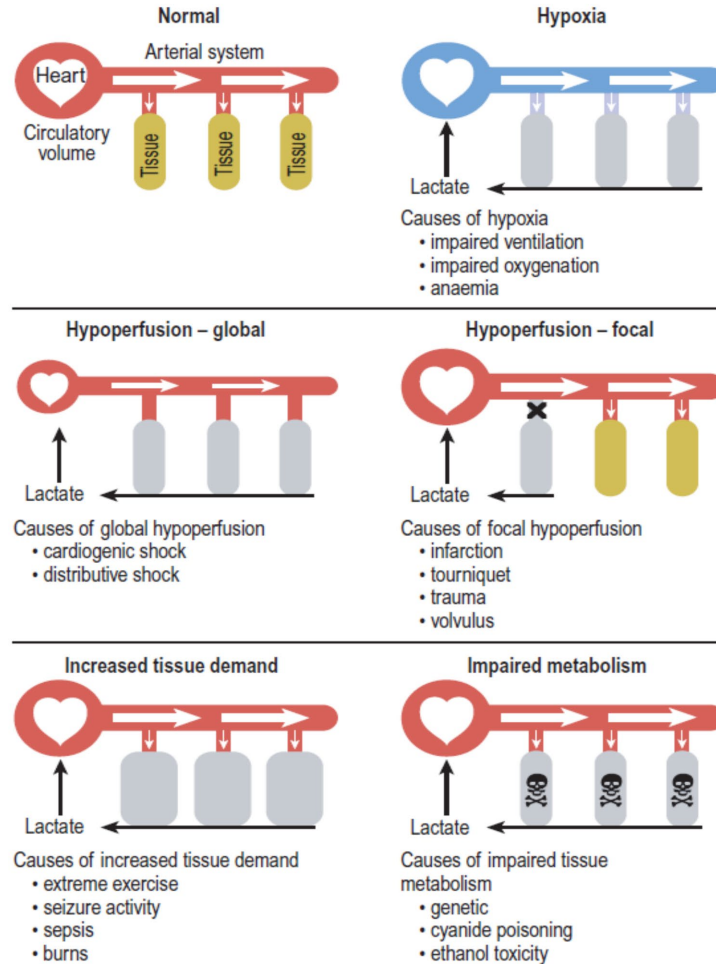
COMPENSO RENALE E RESPIRATORIO AI DISTURBI PRIMARI DELL'EQUILIBRIO ACIDO-BASE NELL'UOMO			
DISORDINE	ALTERAZIONE PRIMITIVA	RISPOSTA COMPENSATORIA PREVISTA	LIMITI
Acidosi metabolica	↓ [HCO ₃ ⁻]	Diminuzione di 1,2 mmHg della pCO ₂ per ogni mEq/l di caduta dei bicarbonati [HCO ₃ ⁻]	10-15 mmHg
Alcalosi metabolica	↑ [HCO ₃ ⁻]	Aumento di 0,7 mmHg della pCO ₂ per ogni mEq/l di aumento dei bicarbonati [HCO ₃ ⁻]	55 mmHg
Acidosi respiratoria	↑ pCO ₂		
- Acuta		Aumento di 1 mEq/l dei bicarbonati [HCO ₃ ⁻] per ogni 10 mmHg di aumento della pCO ₂	30 mEq/l
- Cronica		Aumento di 3,5 mEq/l dei bicarbonati [HCO ₃ ⁻] per ogni 10 mmHg di aumento della pCO ₂	45 mEq/l
Alcalosi respiratoria	↓ pCO ₂		
- Acuta		Riduzione di 2 mEq/l dei bicarbonati [HCO ₃ ⁻] per ogni 10 mmHg di diminuzione della pCO ₂	18 mEq/l
- Cronica		Riduzione di 5 mEq/l dei bicarbonati [HCO ₃ ⁻] per ogni 10 mmHg di diminuzione della pCO ₂	12-15 mEq/l

Fig. 13 *Tabella dei compensi attesi (o “adattamenti” previsti).*

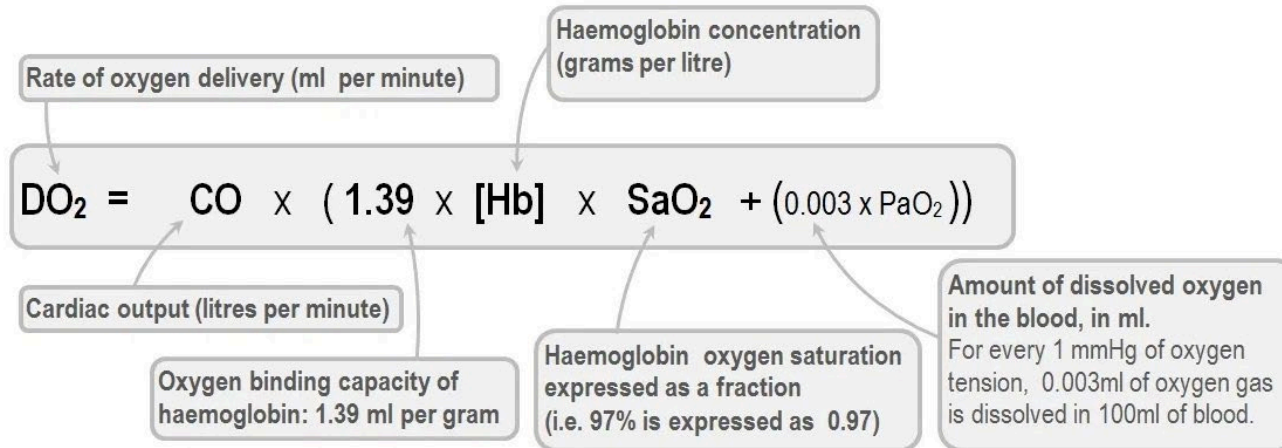
LATTATI

INDICE PROGNOSTICO

CLEARANCE LATTATI



DO₂ equation



$$CO = HR \times SV$$

The Cardiac Output is determined by stroke volume and heart rate.

Normal stroke volume is approximately 60-120mL/beat

Normal heart rate is 60-100 bpm.

Normal cardiac output is approximately 3.6-8L/min.

Stroke volume is determined by preload, contractility, and afterload

TRASPORTO OSSIGENO

CONCLUSIONI

L'EMOGASANALISI CONSENTE UN
INQUADRAMENTO RAPIDO DEL PAZIENTE
MA I DATI DEVONO ESSERE NECESSARIAMENTE
MESSI IN CORRELAZIONE CON IL PAZIENTE

SE CORRETTAMENTE INTERPRETATO CONSENTE
UNA DIAGNOSI PRECOCE E VALUTATO NELL'INSIEME
CONSENTE UN MONITORAGGIO DEL PAZIENTE

Grazie