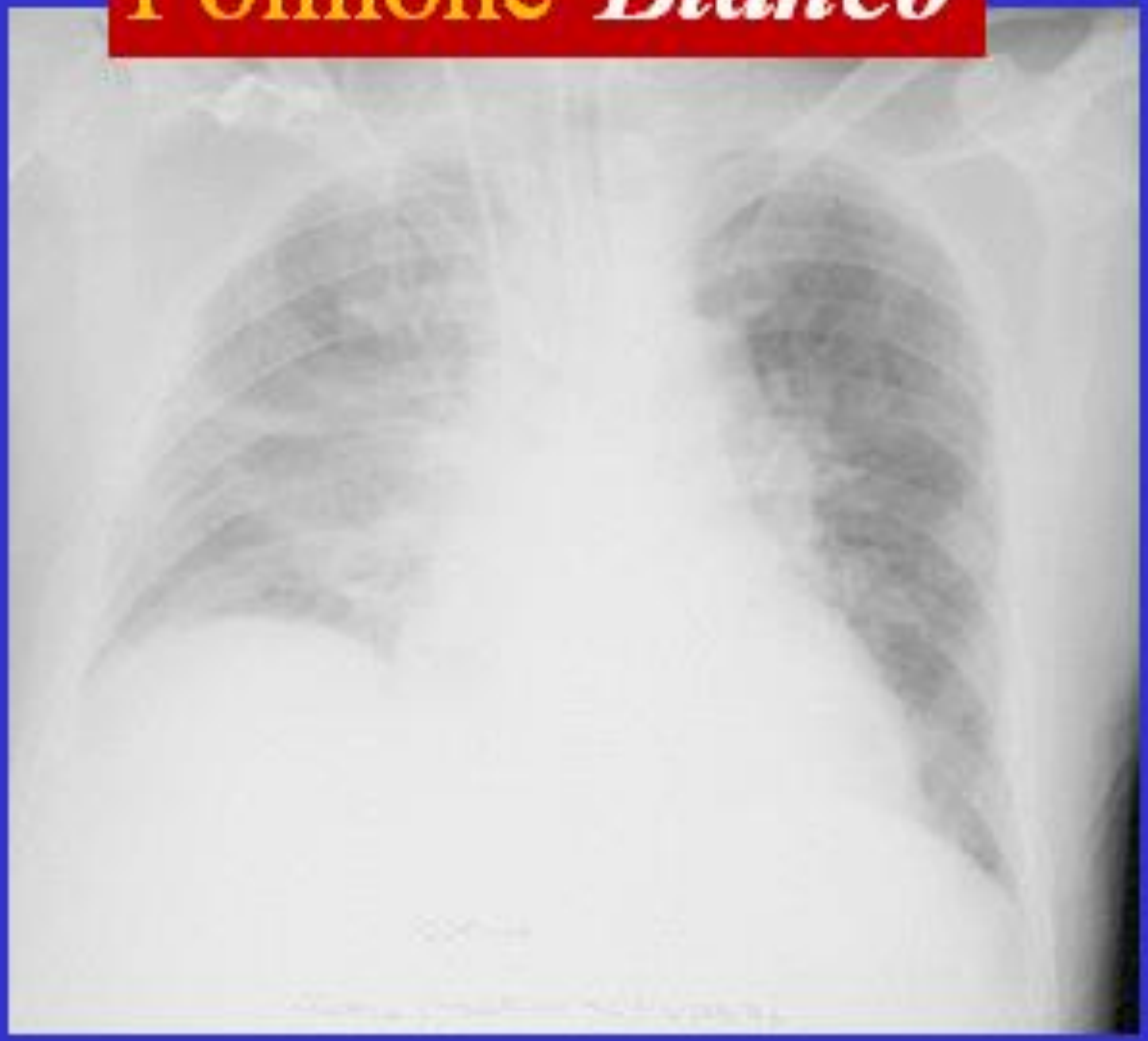
Il Mistero della CPAP nell'ACPE


RIGOLETTO
"Questa O Quella"

Polmone *Bianco*



ACPE

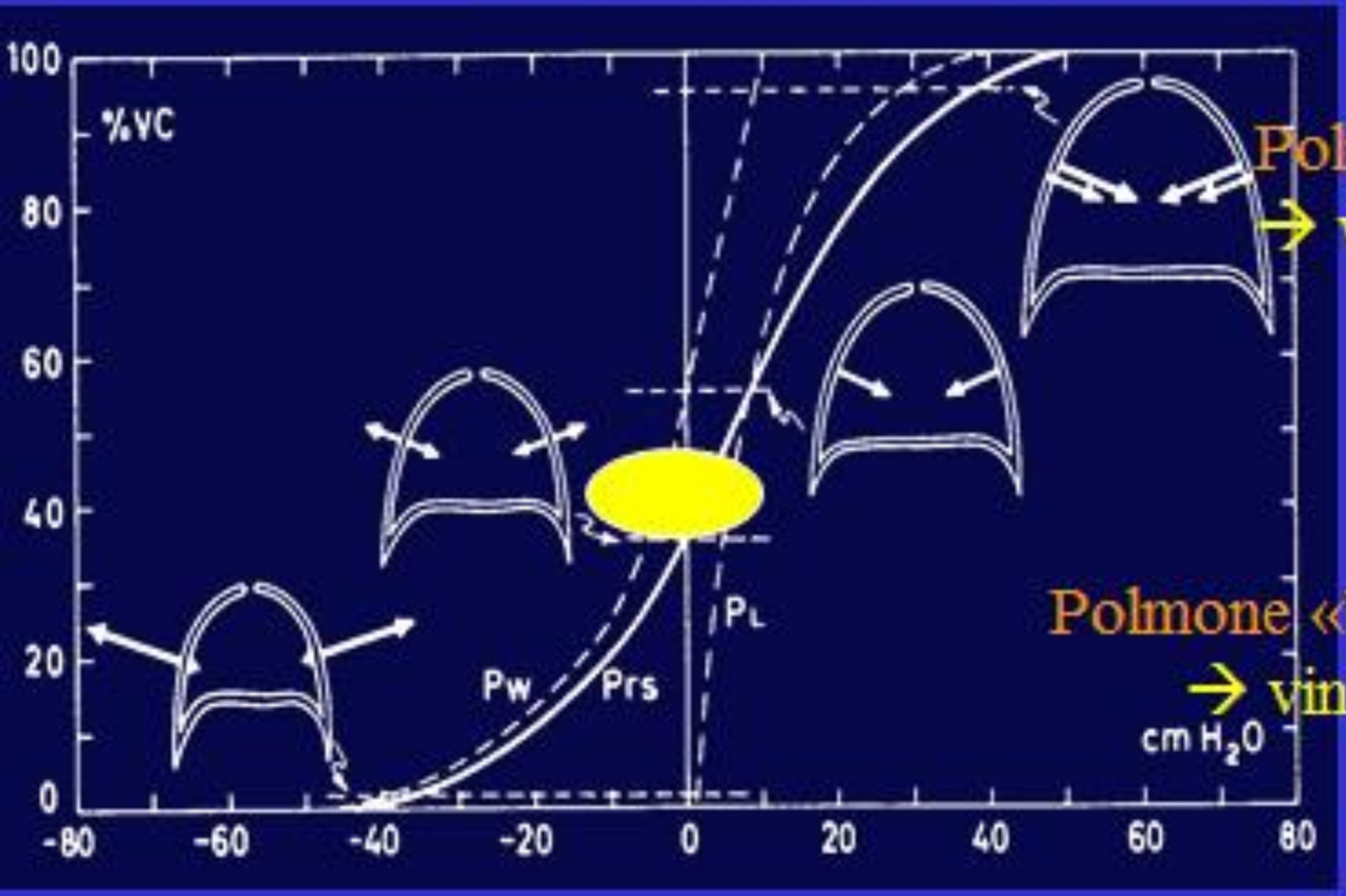
Edema dell'interstizio alveolo capillare:

a) ineguaglianza del rapporto ventilazione/perfusione;

b) incremento dello shunt tra parte destra e parte sinistra del sistema cardiocircolatorio;

c) compromissione della diffusione dell'O2

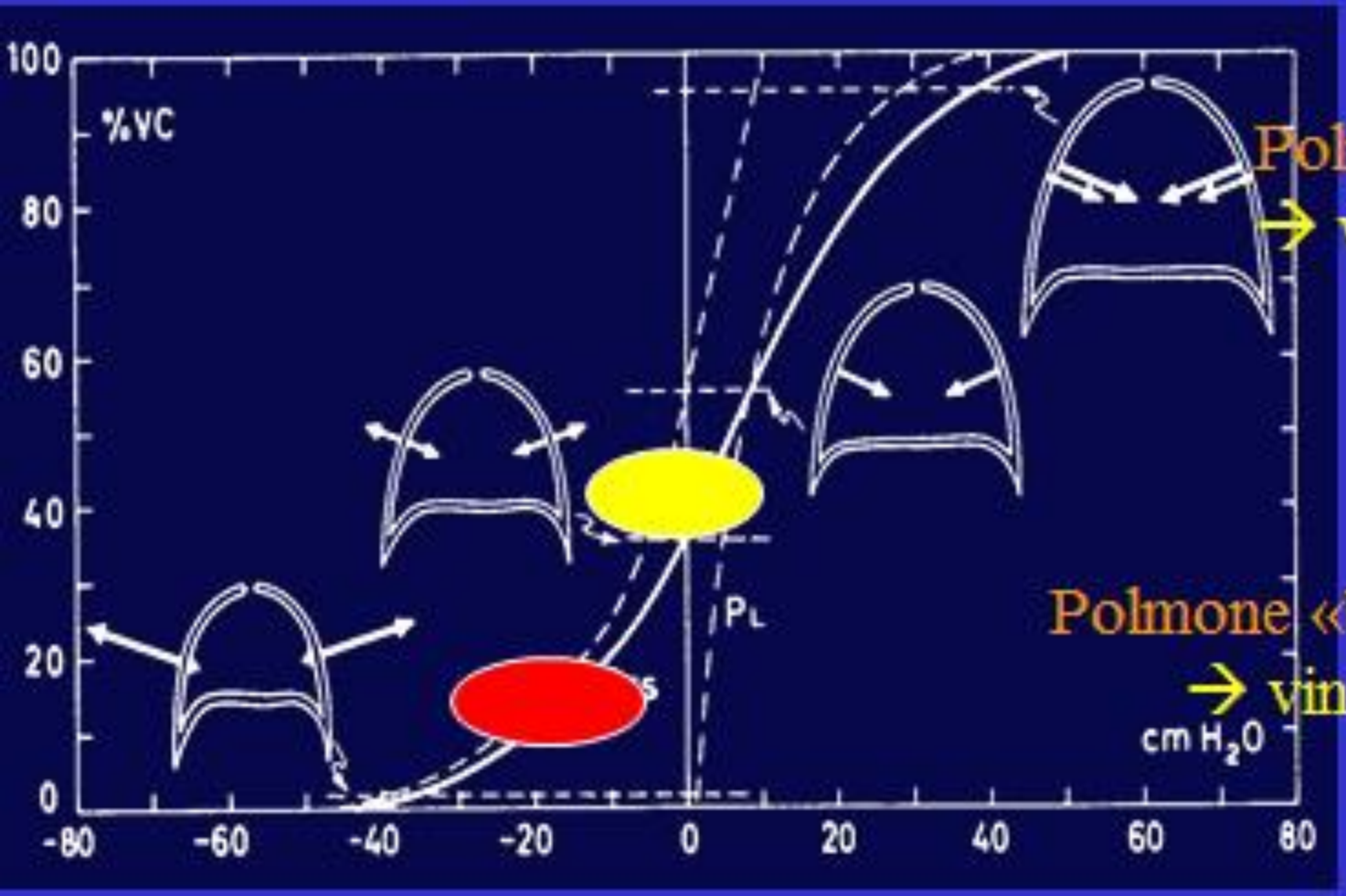
Curva P/V Statica - Come Respira



Polmone «nero»
→ vince ***Torace***

Polmone «bianco»
→ vince ***Polmone***

Curva P/V Statica - Come Respira



Polmone «nero»
→ vince *Torace*

Polmone «bianco»
→ vince *Polmone*

Equazione di moto

$$P_{mus} = V_T \cdot E_{RS} + V' \cdot R_{tot} + PEEPi$$

ACPE

- "Polmone Rigido"
- ↑ Resistenze (edema)
- ↑ Lavoro Respiratorio per mantenereVT

$$P_{mus} = V_T \cdot E_{RS} + V' \cdot R_{tot} + PEEPi$$

ACPE

CPAP vs NPPV

- Stessa efficacia in termini di miglioramento dei parametri fisiologici
- Stessa efficacia in termini di riduzione numero di intubazioni

→ Sia nel caso di insufficienza respiratoria ipossiemica che ipercapnica

Effetti della CPAP nell'edema polmonare acuto

EMODINAMICI

- riduzione del ritorno venoso (↓ precarico)
- riduzione della P transmurale del Vsx (↓ postcarico)

RESPIRATORI

- apertura degli alveoli (↑ ventilazione, ↑ CFR, ↓ effetto shunt)
- aumento della compliance
- riduzione del lavoro respiratorio

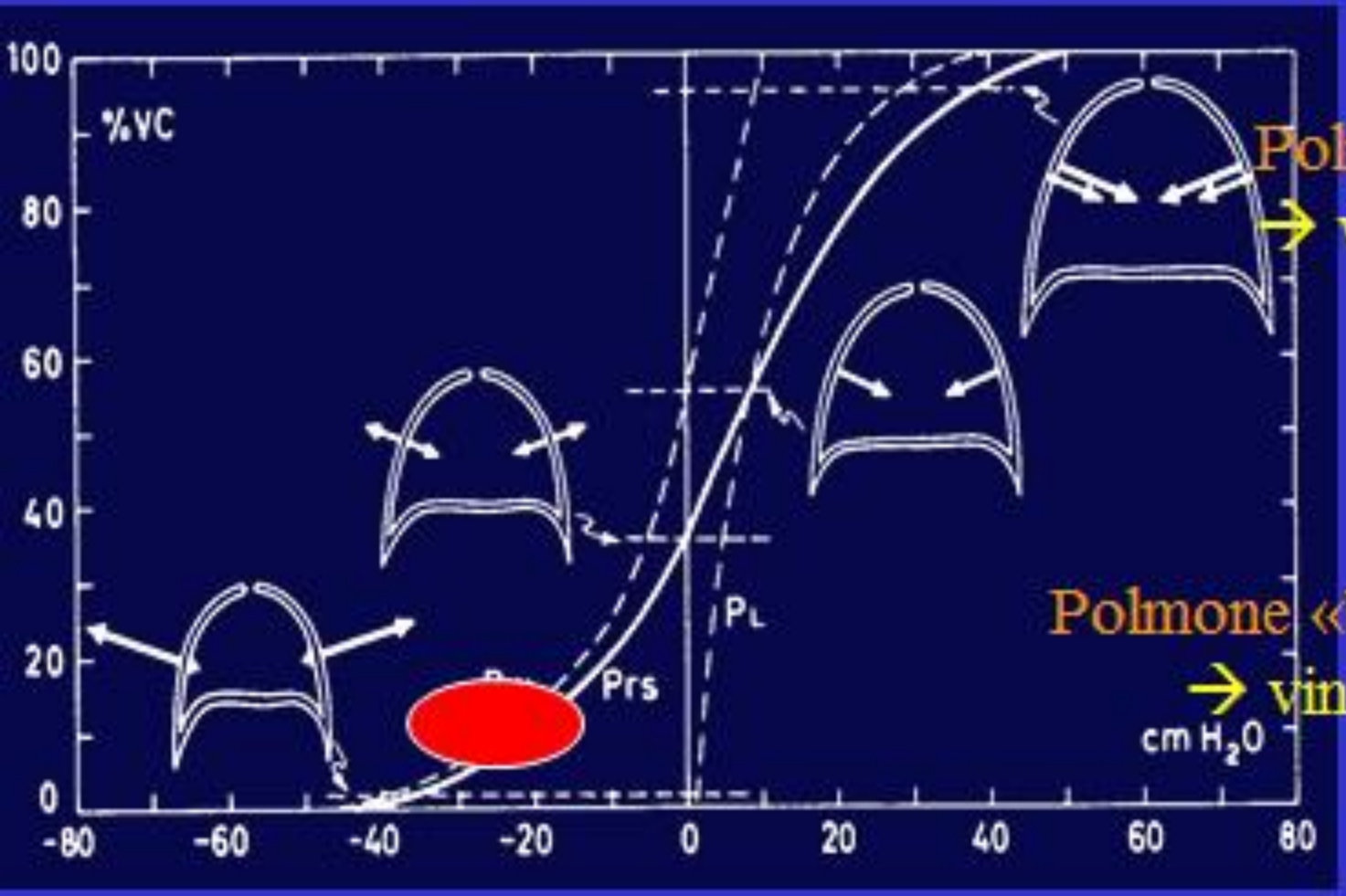
Circulation 1995; Am J Respir Crit Care Med 1997; Crit Care Med 2002

CPAP

→indubbio vantaggio per l'operatore sanitario:

- logisticamente più flessibile
- è più agevolmente applicabile
- richiede un monitoraggio meno complesso della NPPV

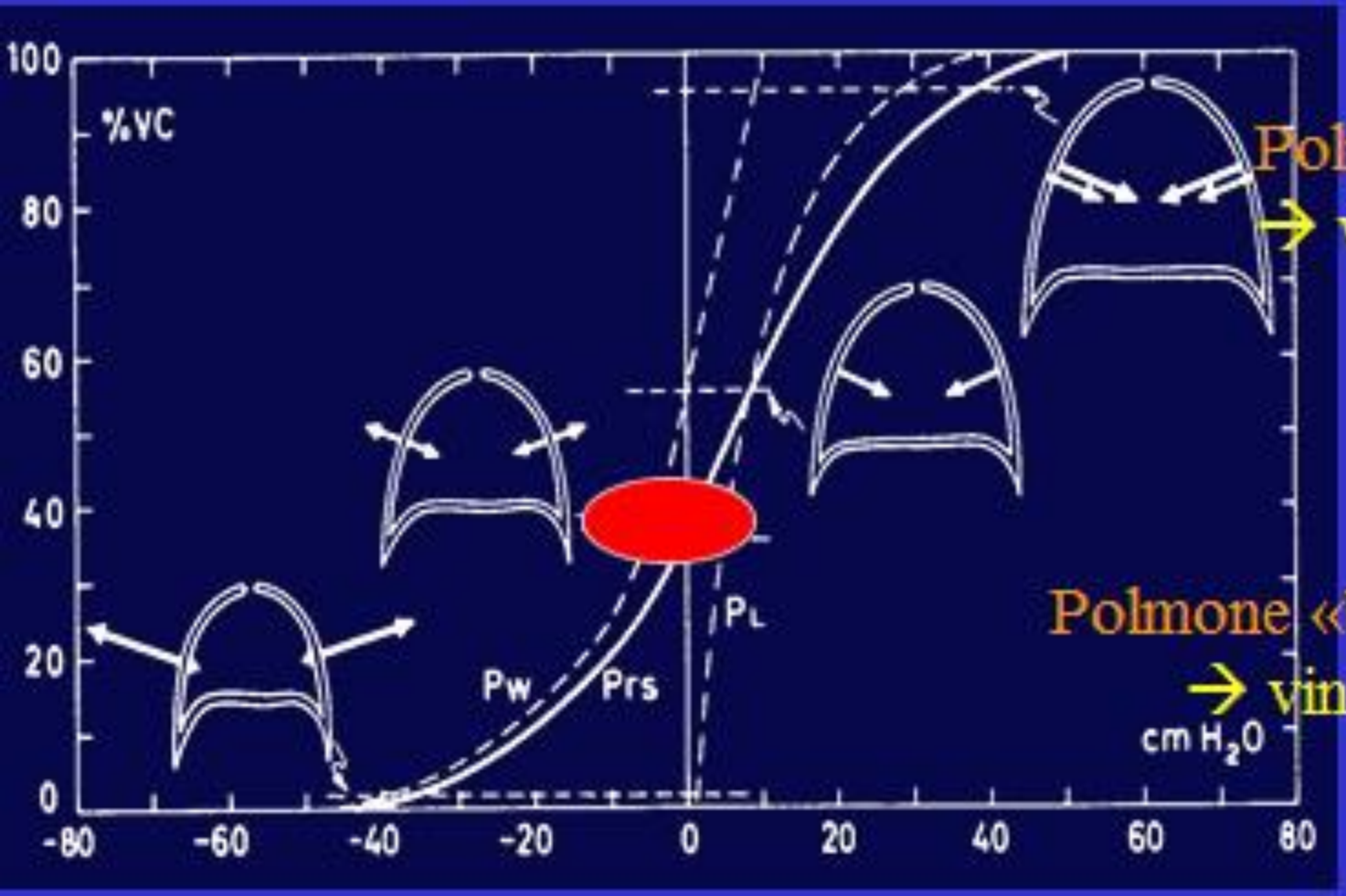
Curva P/V Statica - Come Respira



Polmone «nero»
→ vince ***Torace***

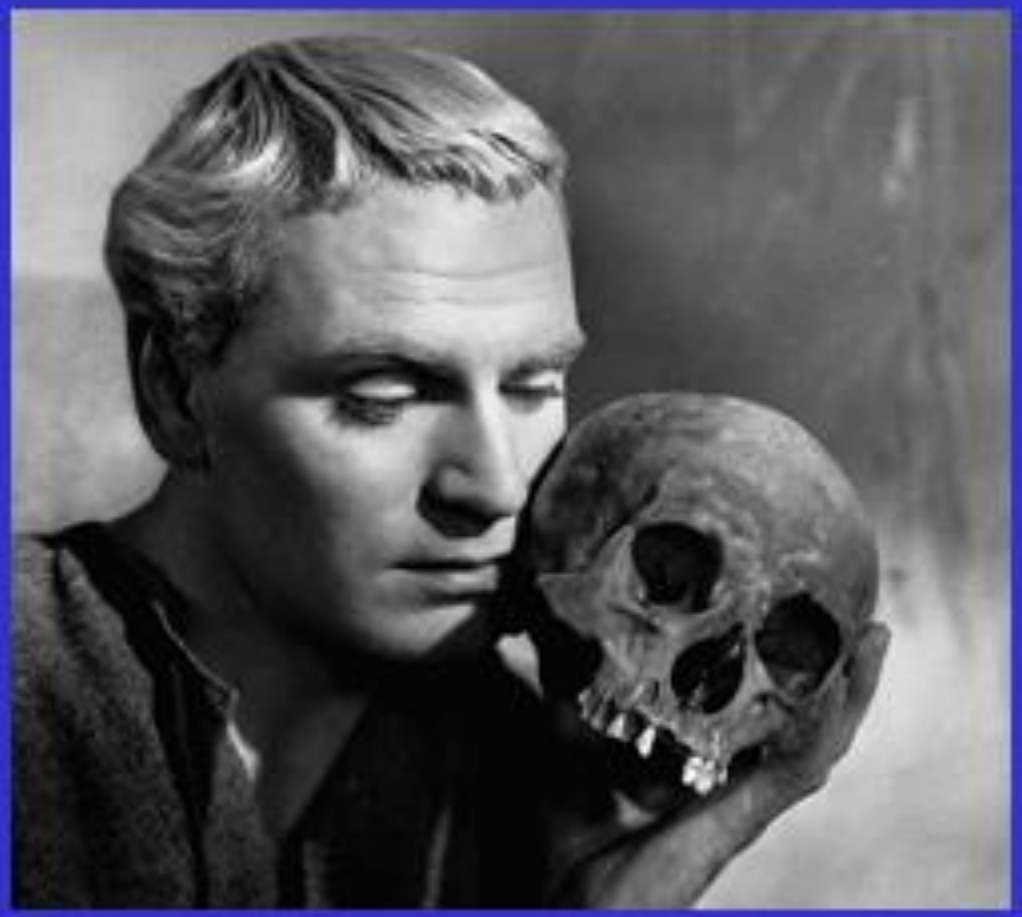
Polmone «bianco»
→ vince ***Polmone***

Curva P/V Statica : chi vince?



Polmone «nero»
→ vince *Torace*

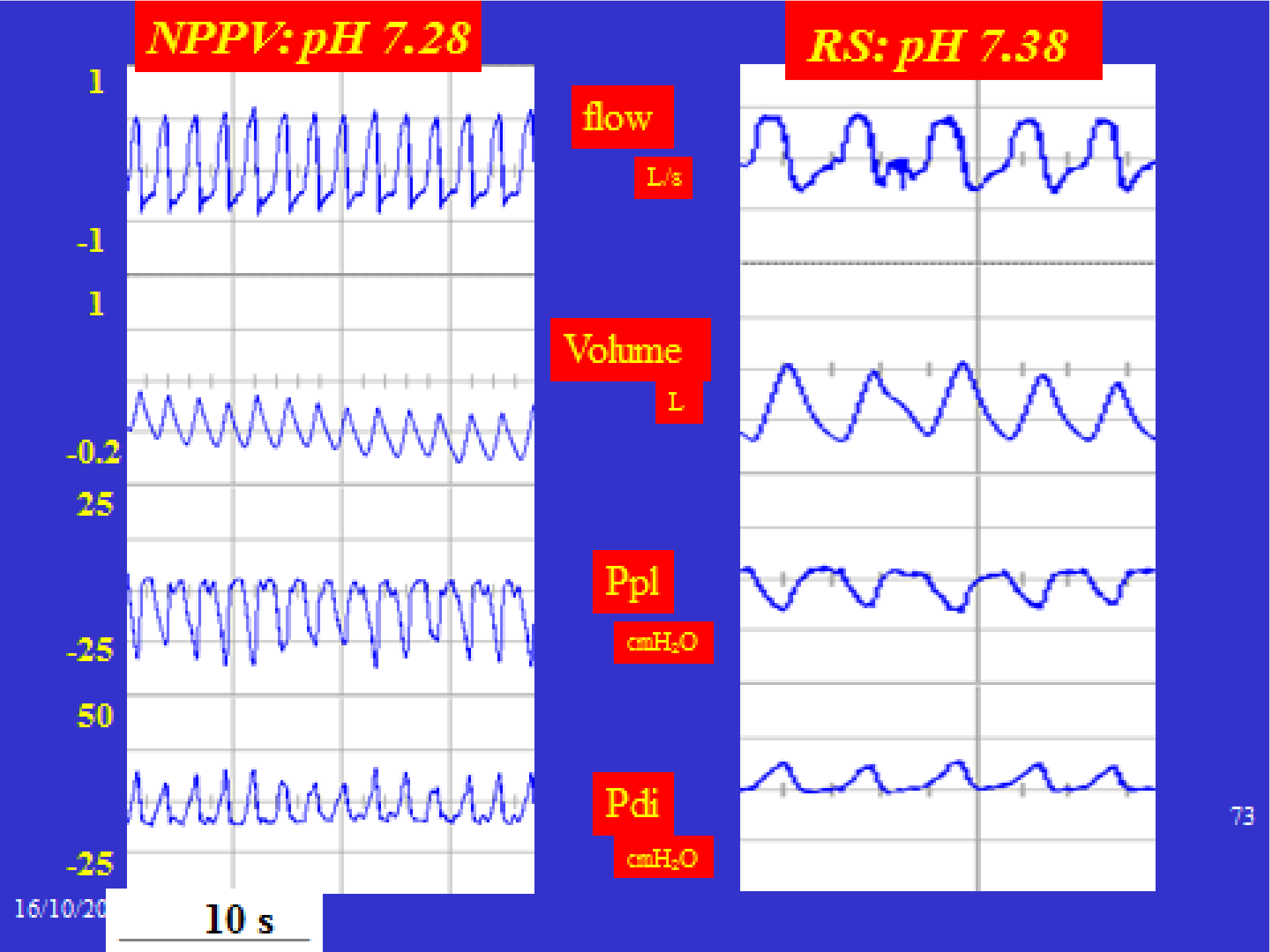
Polmone «bianco»
→ vince *Polmone*



Perchè ACPE in Acidosi Respiratoria Acuta?

Acidosi Respiratoria Acuta ed ACPE

pH ↓ se $PaCO_2$ ↑


NPPV: pH 7.28
RS: pH 7.38
1
-1
flow
L/s
1
-0.2
Volume
L
25
-25
Ppl
cmH2O
50
-25
Pdi
cmH2O
10 s
16/10/20
73

Rapid shallow breathing

- *Ventilazione Minuto (V_E): preservata,*

ma

- *Strategia inefficace!*

Conduce all'Acidosi Respiratoria

Rapid Shallow Breathing

- Meccanismo non ben definito
- Riflessi (vago, meccancettori, fibre afferenti da m. interscostali e diaframma)

- NB: si osserva pressochè invariabilmente in condizioni di instabilità respiratoria e/o emodinamica

non tutti guardano le cose
allo stesso modo

Equazione di moto

$$P_{mus} = V_T \cdot E_{RS} + V' \cdot R_{tot} + PEEPi$$

Relation $PO_2 - PCO_2$

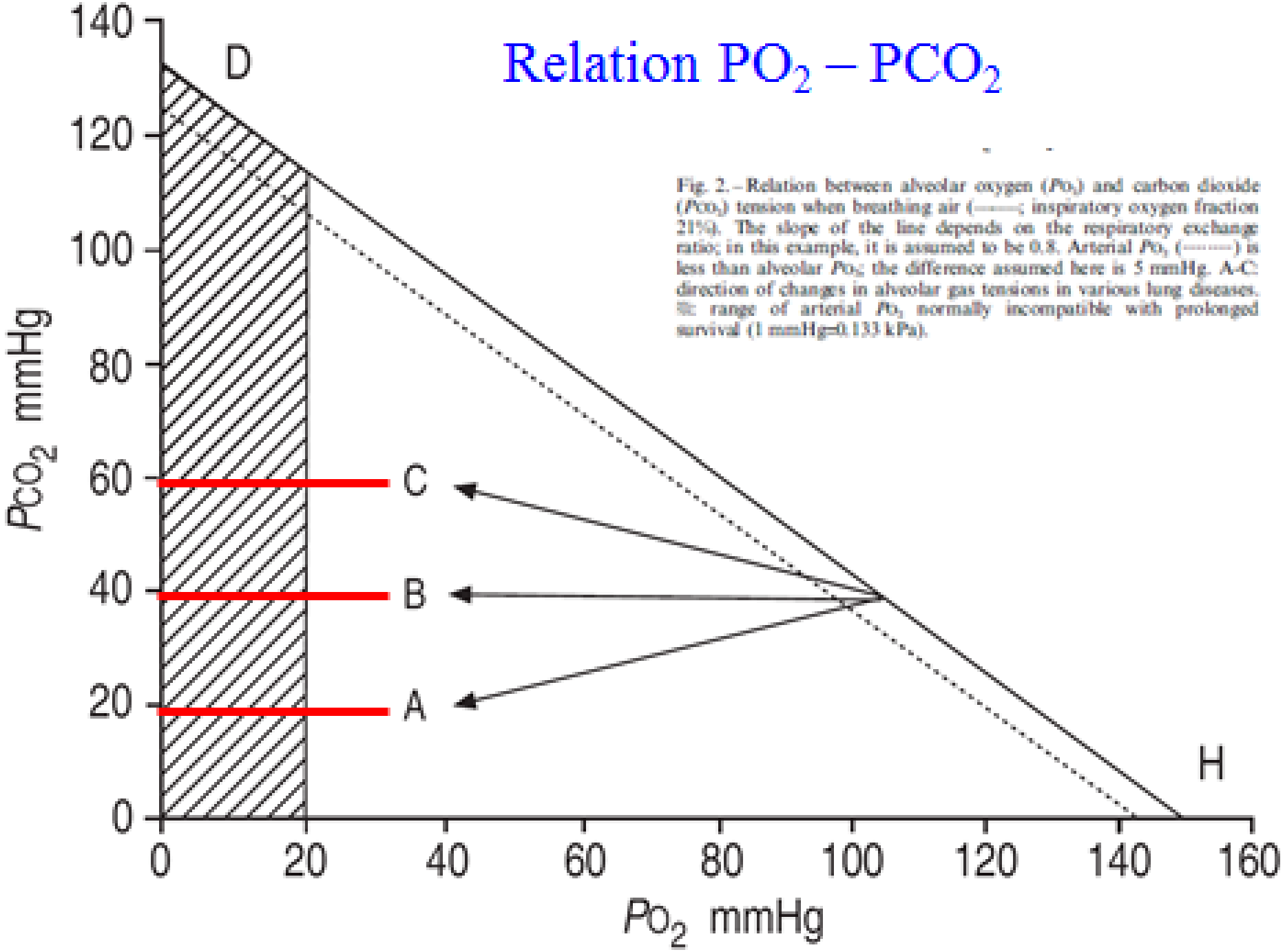
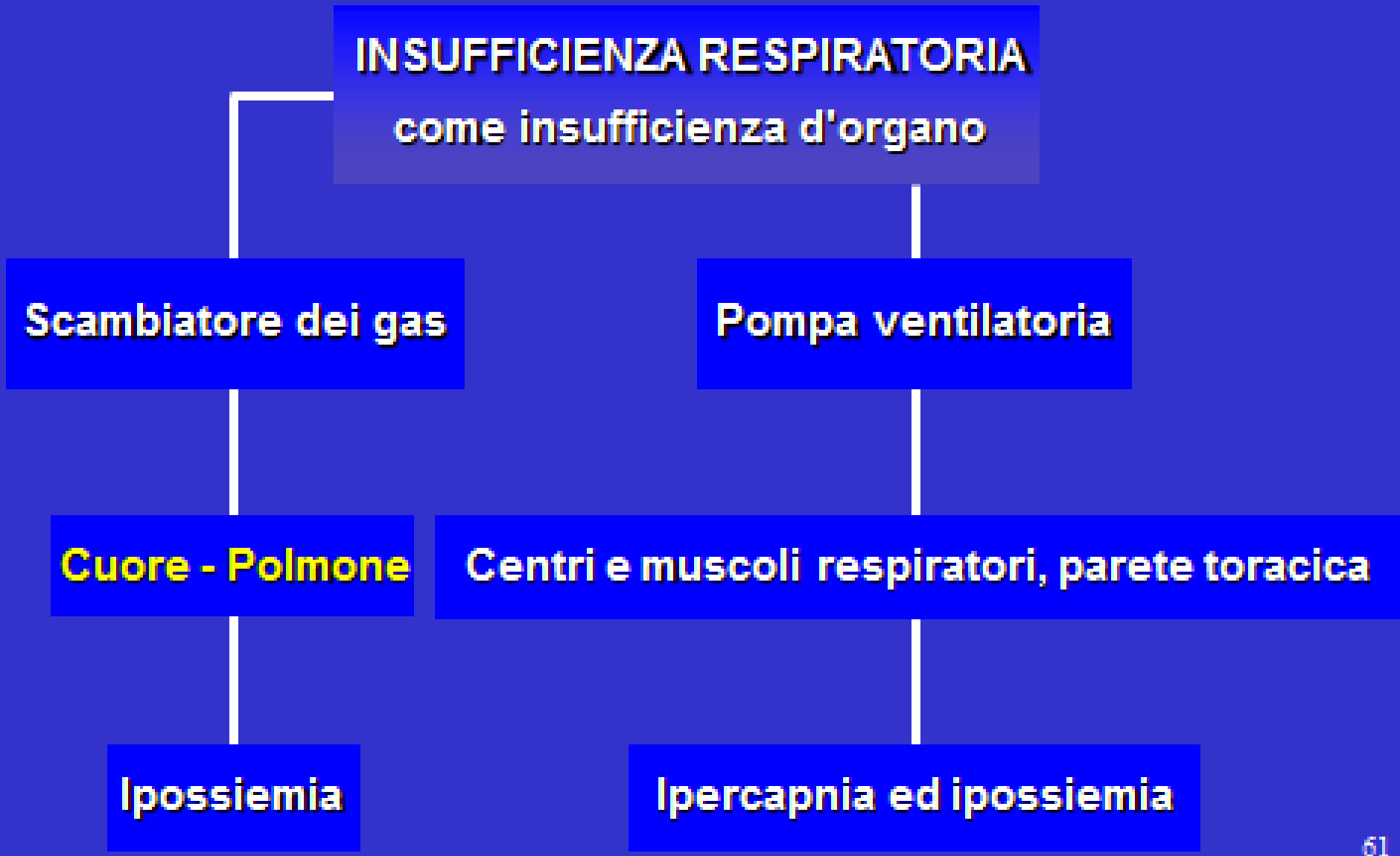
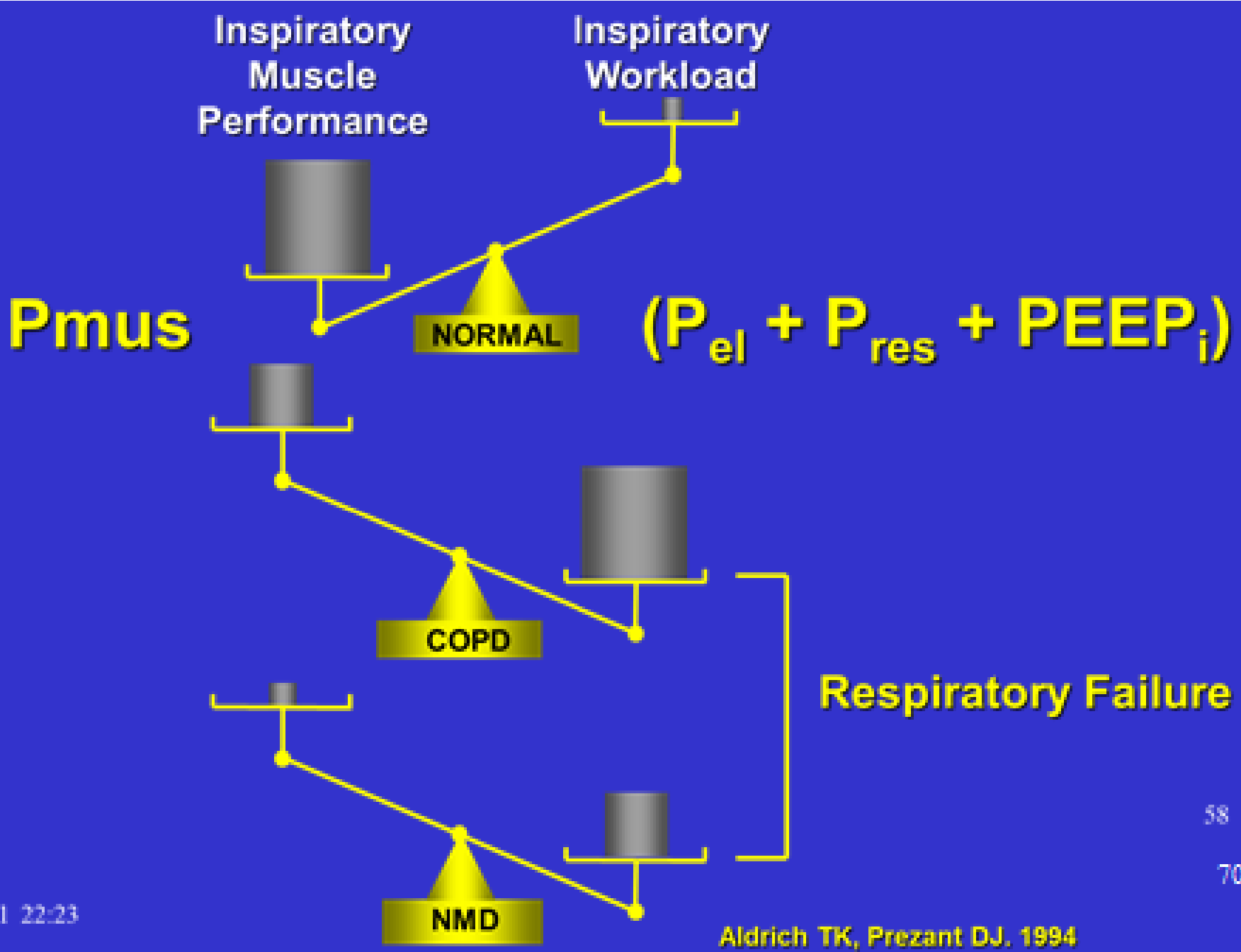


Fig. 2.–Relation between alveolar oxygen (P_{O_2}) and carbon dioxide (P_{CO_2}) tension when breathing air (——; inspiratory oxygen fraction 21%). The slope of the line depends on the respiratory exchange ratio; in this example, it is assumed to be 0.8. Arterial P_{O_2} (– – – –) is less than alveolar P_{O_2}; the difference assumed here is 5 mmHg. A-C: direction of changes in alveolar gas tensions in various lung diseases. ▒: range of arterial P_{O_2} normally incompatible with prolonged survival (1 mmHg=0.133 kPa).


INSUFFICIENZA RESPIRATORIA
come insufficienza d'organo
Scambiatore dei gas
Pompa ventilatoria
Cuore - Polmone
Centri e muscoli respiratori, parete toracica
Ipossiemia
Ipercapnia ed ipossiemia



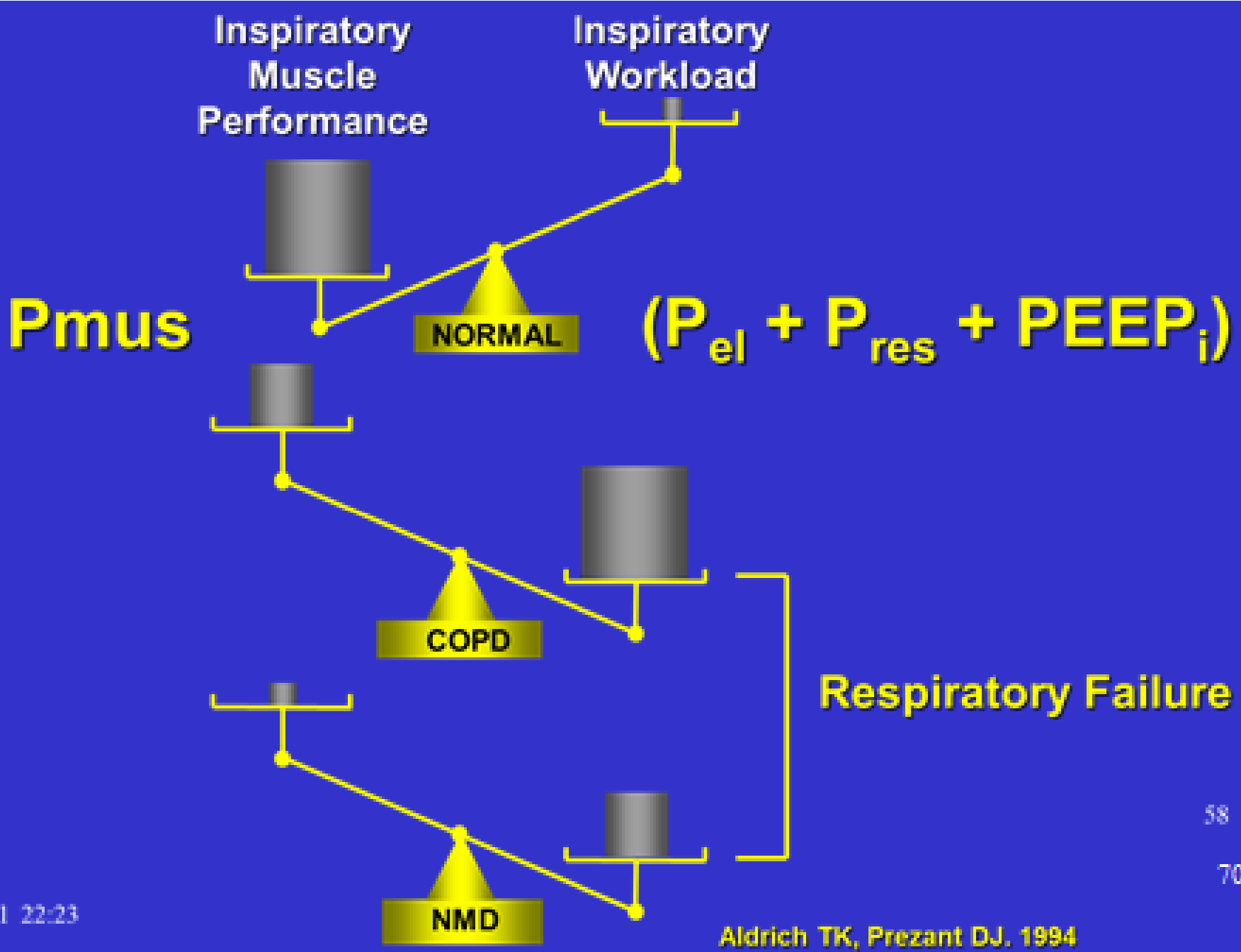
Aldrich TK, Prezant DJ. 1994

22/11/2011 22:23

16/10/2014 11:32

ὁδὸς ἄνω κάτω
μία καὶ ὠυτή

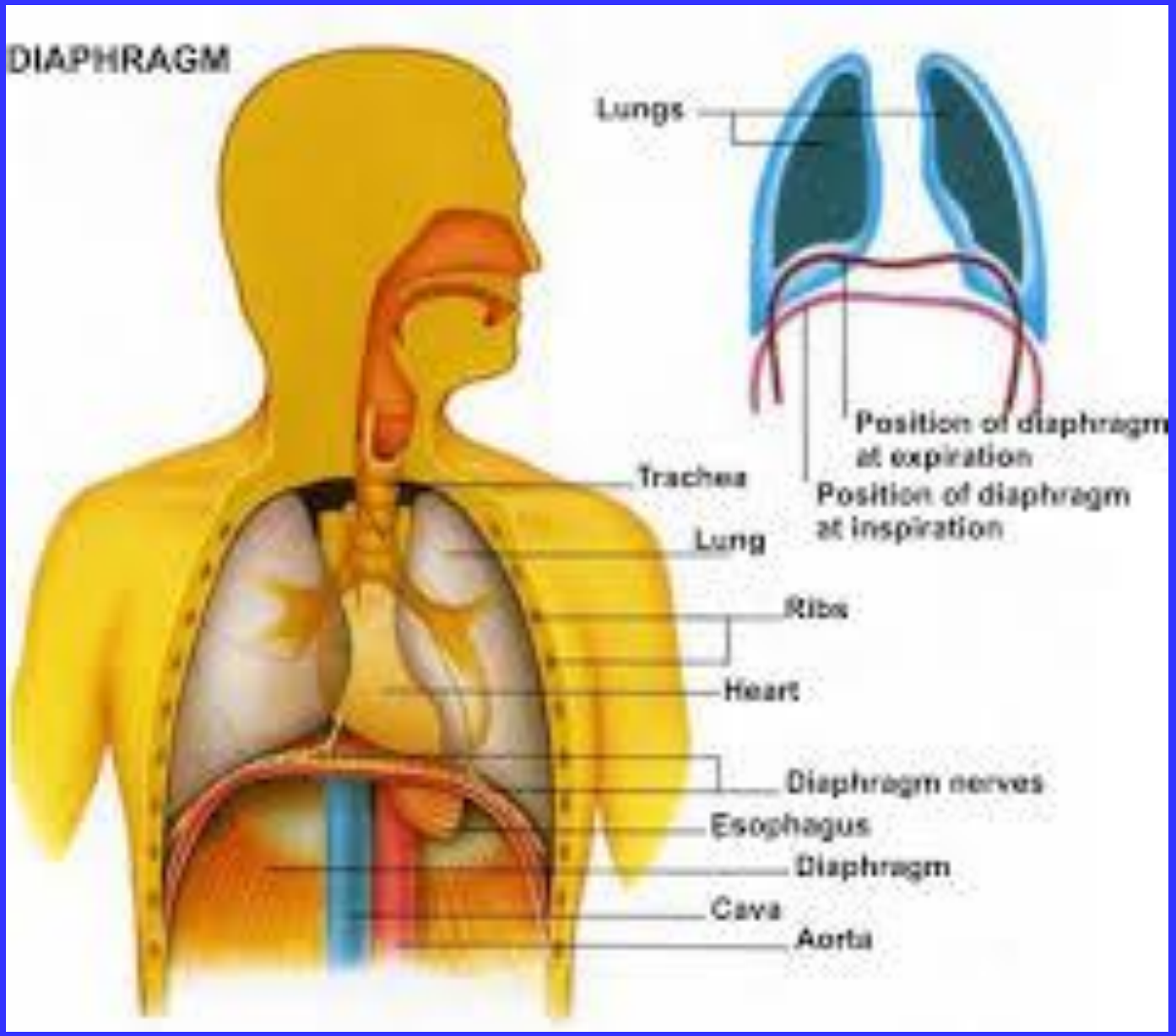

4
CADIMARE
SAGRA DEL MUSCOLO

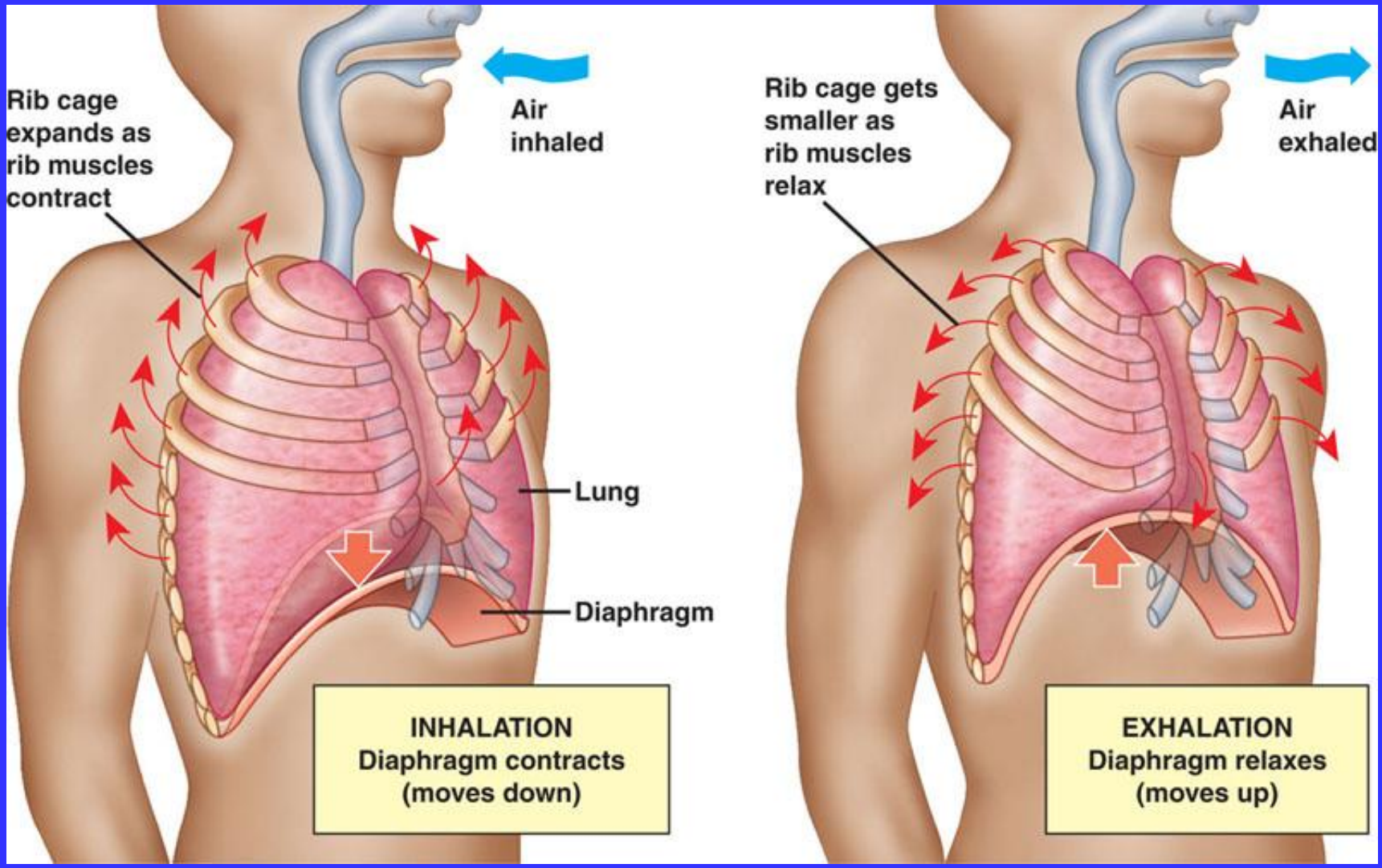


Aldrich TK, Prezant DJ. 1994

22/11/2011 22:23

16/10/2014 11:32


DIAPHRAGM
Lungs
Position of diaphragm at expiration
Position of diaphragm at inspiration
Trachea
Lung
Ribs
Heart
Diaphragm nerves
Esophagus
Diaphragm
Cava
Aorta


Rib cage expands as rib muscles contract
Air inhaled
Lung
Diaphragm
INHALATION
Diaphragm contracts
(moves down)
Rib cage gets smaller as rib muscles relax
Air exhaled
EXHALATION
Diaphragm relaxes
(moves up)

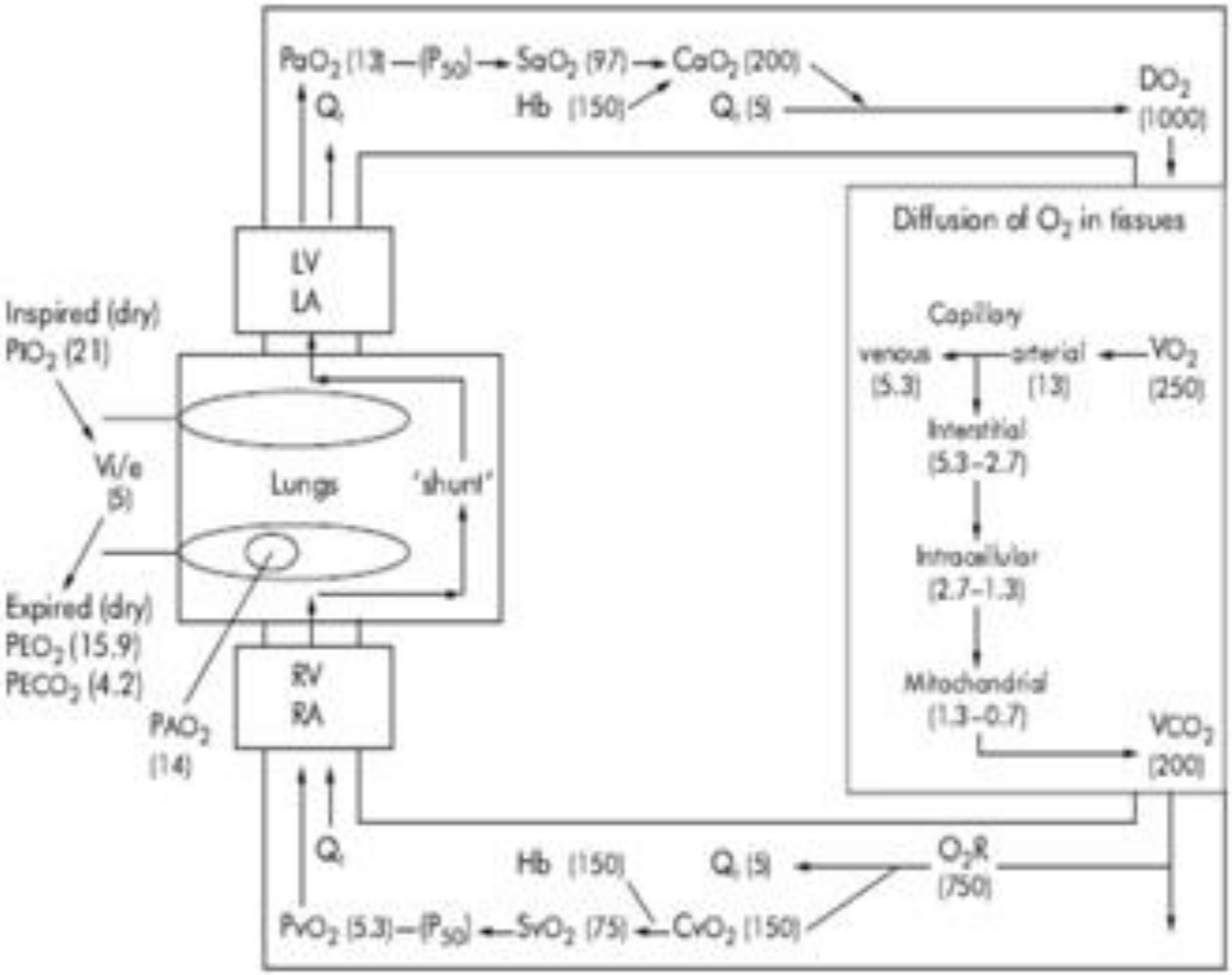


Figure 1 Oxygen transport from atmosphere to mitochondria. Values in parentheses for a normal 75 kg individual (BSA 1.7 m^2) breathing air (FIO_2 0.21) at standard atmospheric pressure (P_b 101 kPa). Partial pressures of O_2 and CO_2 (Po_2, Pco_2) in kPa; saturation in %; contents (Cao_2, Cvo_2) in ml/l; Hb in g/l; blood/gas flows (Qt, Vi/e) in l/min. P_{50} – position of oxygen haemoglobin dissociation curve; it is Po_2 at which 50% of haemoglobin is saturated (normally 3.5 kPa). Do_2 – oxygen delivery; Vo_2 – oxygen consumption, Vco_2 – carbon dioxide production; Pio_2, Peo_2 – inspired and mixed expired Po_2; $Peco_2$ – mixed expired Pco_2; PAo_2 – alveolar Po_2.

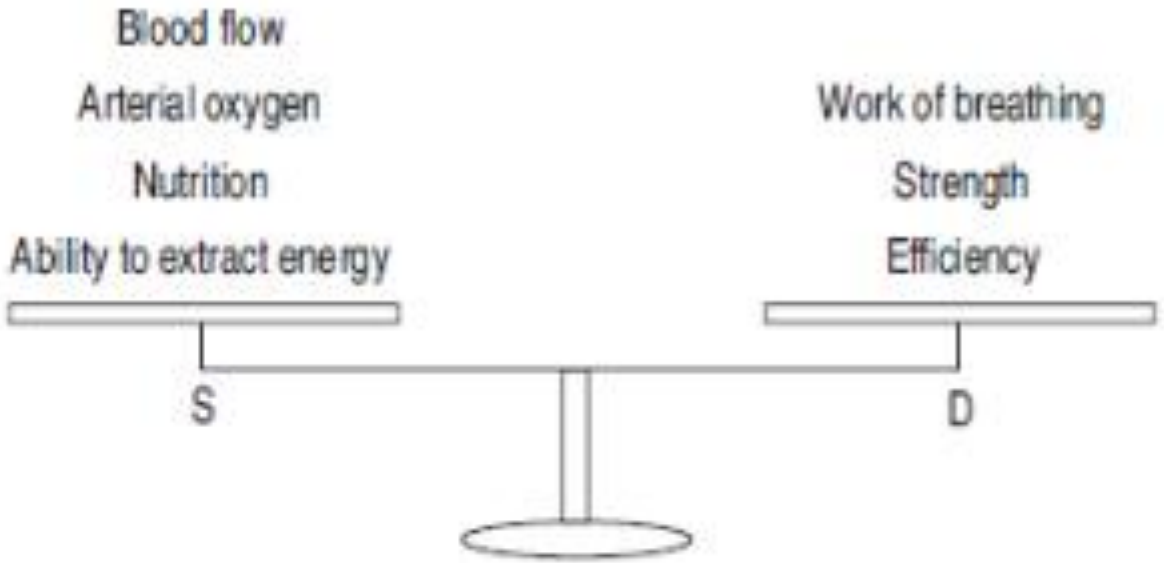
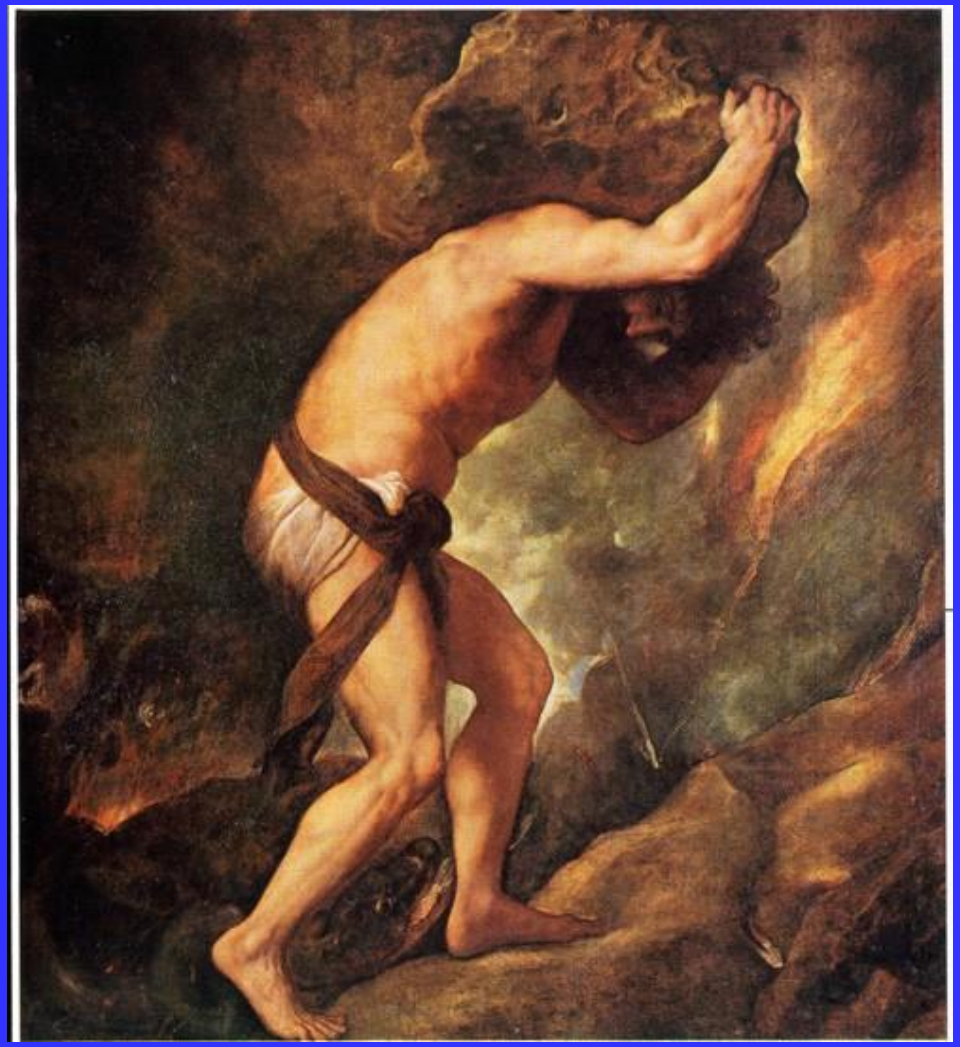


Fig. 3. – Respiratory muscle endurance is determined by the balance between energy supplies (S) and demands (D). Normally, the supplies meet the demands and a large reserve exists. Whenever this balance weighs in favour of demands, the respiratory muscles ultimately become fatigued, leading to inability to sustain spontaneous breathing.

Tension–Time index for the diaphragm muscle (TTdi)

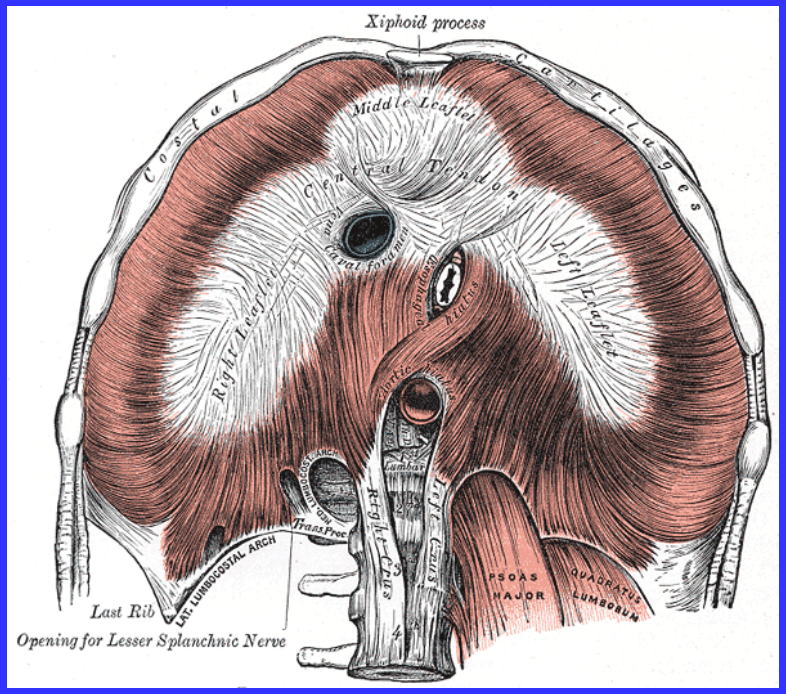
TI/TTOT: ***tempo***

Pdi/Pdi max: ***forza***



troppo a lungo…

troppo pesante…


Xiphoid process
Costal Cartilages
Middle Leaflet
Central Tendon
Right Leaflet
Left Leaflet
Caval foramen
Aortic hiatus
Lumbar
Right Crus
Left Crus
Transv. Proc.
Lat. Lumbocostal Arch
Last Rib
Opening for Lesser Splanchnic Nerve
PSOAS MAJOR
QUADRATUS LUMBORUM


SOS
HELP

TTdi ≥ 0.015


AA
MN1500
LR6
1.5 VOLTS
DÜRA MINGA®
ALKALINE BATTERY
AA
MN1500
LR6
1.5 VOLTS
NON DÜRA®
ALKALINE BATTERY
AA
MN1500
LR6
1.5 VOLTS
NON PUO'
DÜRARE®

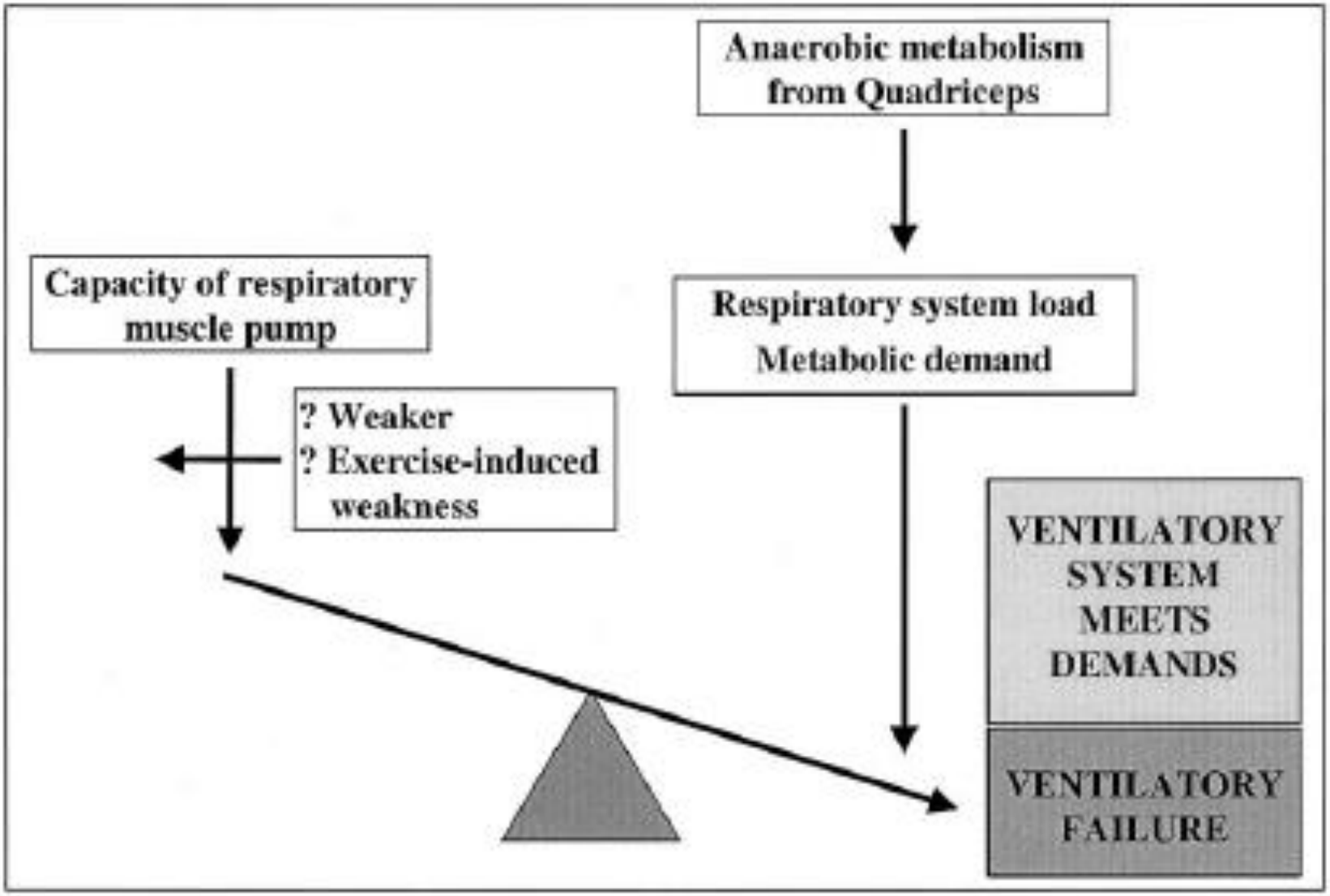


FIGURE 1. Schematic illustration of the effect of load and capacity on the respiratory muscle pump. If the quadriceps muscles metabolize anaerobically, the increased level of CO_2 needs to be cleared by the ventilatory system, imposing an additional load.

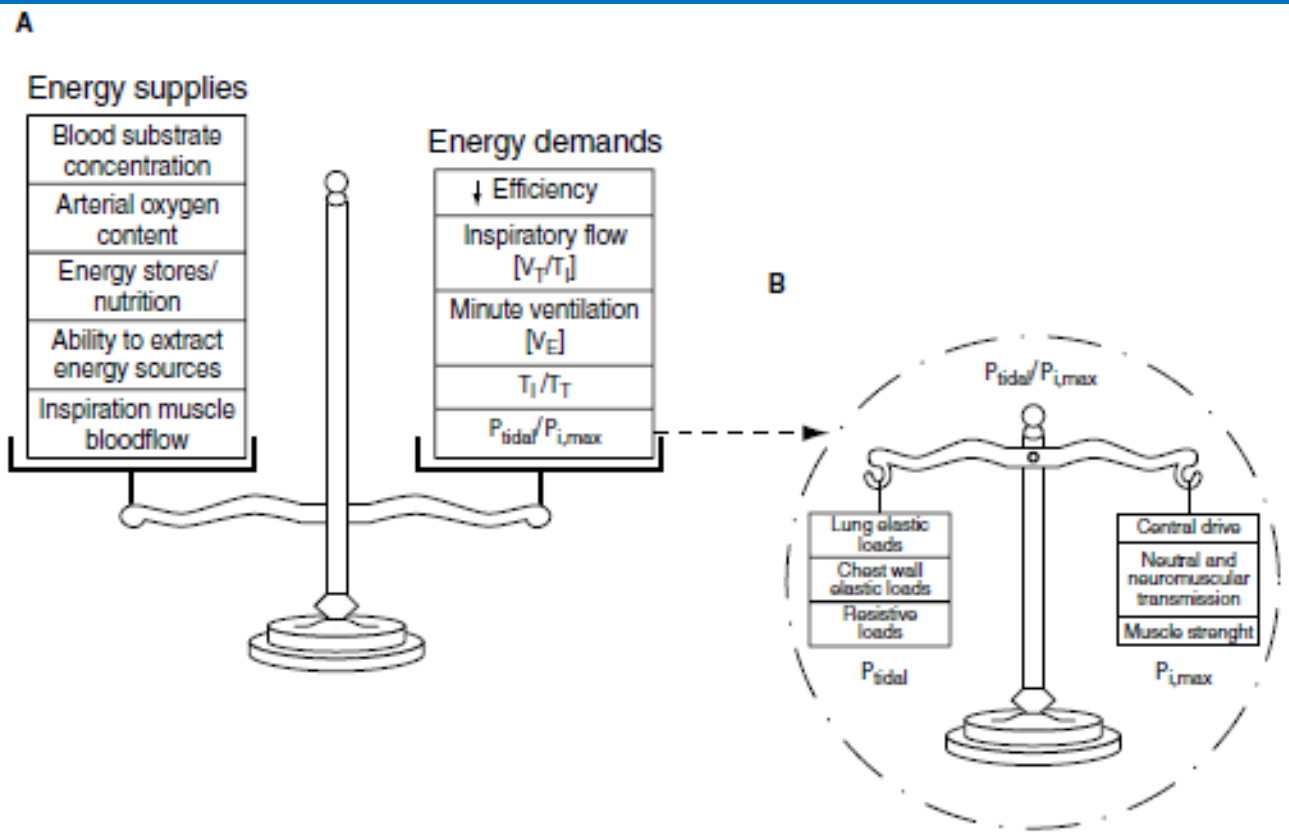


FIGURE 24-10 The various determinants of energy supply, energy demand, and neuromuscular competence are schematically represented. Respiratory muscle endurance is determined by the balance between energy supplies and demands (*A*). Normally, the supplies meet the demands and a large reserve exists. Whenever this balance is in favor of demands, the respiratory muscles ultimately become fatigued. The $P_{tidal}/P_{i,max}$ ratio is one of the determinants of energy demands, which are shown in *B* as a balance between the load per tidal breath (P_{tidal}) and the neuromuscular competence of the ventilatory pump ($P_{i,max}$).

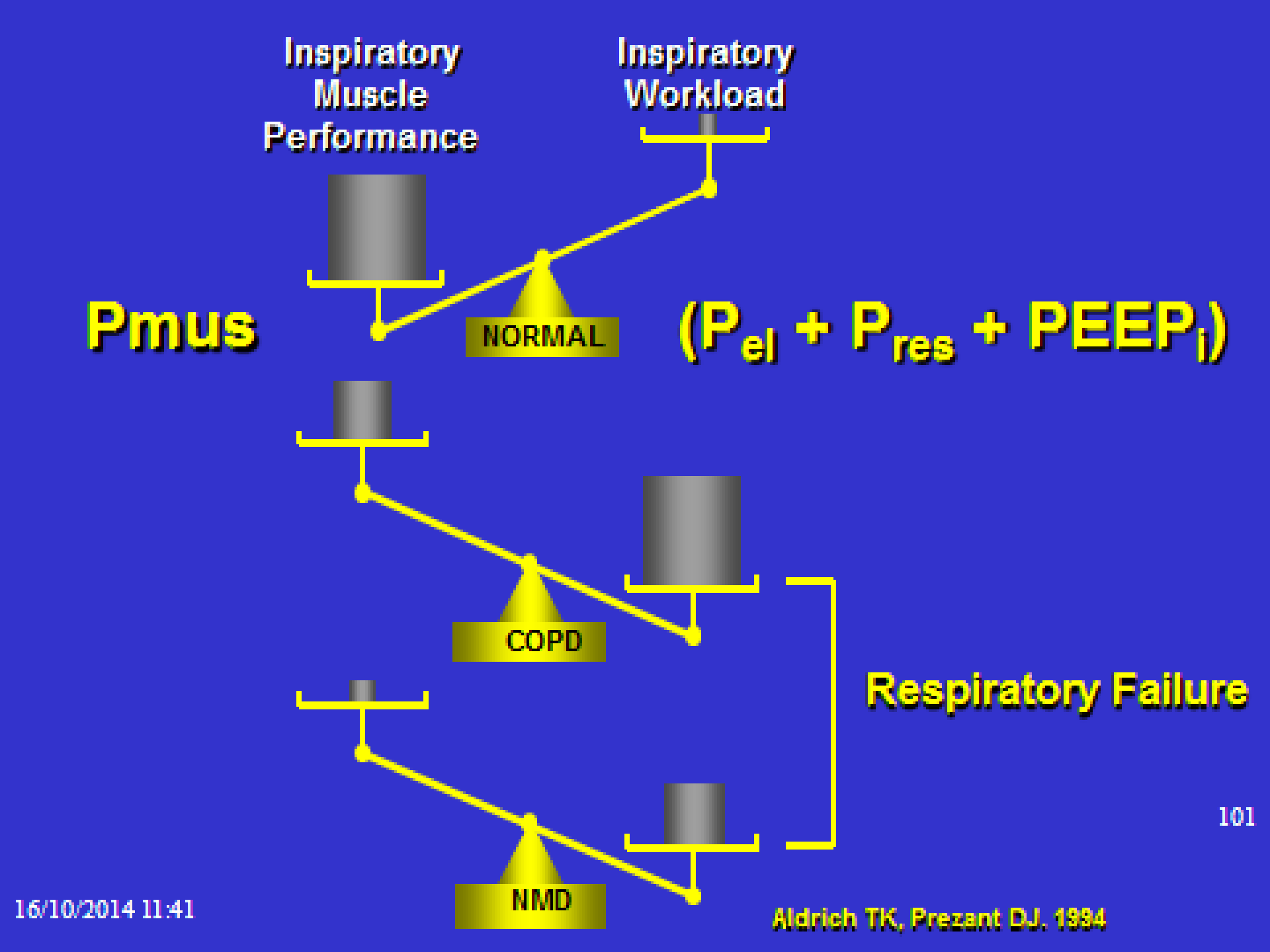
INSUFFICIENZA VENTILATORIA

1. **DEBOLEZZA**

   dei muscoli respiratori

2. **AUMENTATO CARICO**

   dei muscoli respiratori



Aldrich TK, Prezant DJ. 1994

CESARE PAVESE

LAVORARE STANCA

NUOVA EDIZIONE AUMENTATA

EINAUDI

Fatigue

- Loss of capability to generate force and/or the velocity of contraction in response to a load

- Recovery during rest

Fatigue

- Central fatigue
- Peripheral or contractile fatigue

Peripheral fatigue

- High frequency (trasmission failure): resolves quickly
- Low frequency (impaired excitation-contraction coupling: recovery takes 24 h

Fatigue

Respiratory load vs time

short lasting (phosphate, failure of electrical potential to propagate, acidosis)

long lasting (developement and recovery from muscle injury)

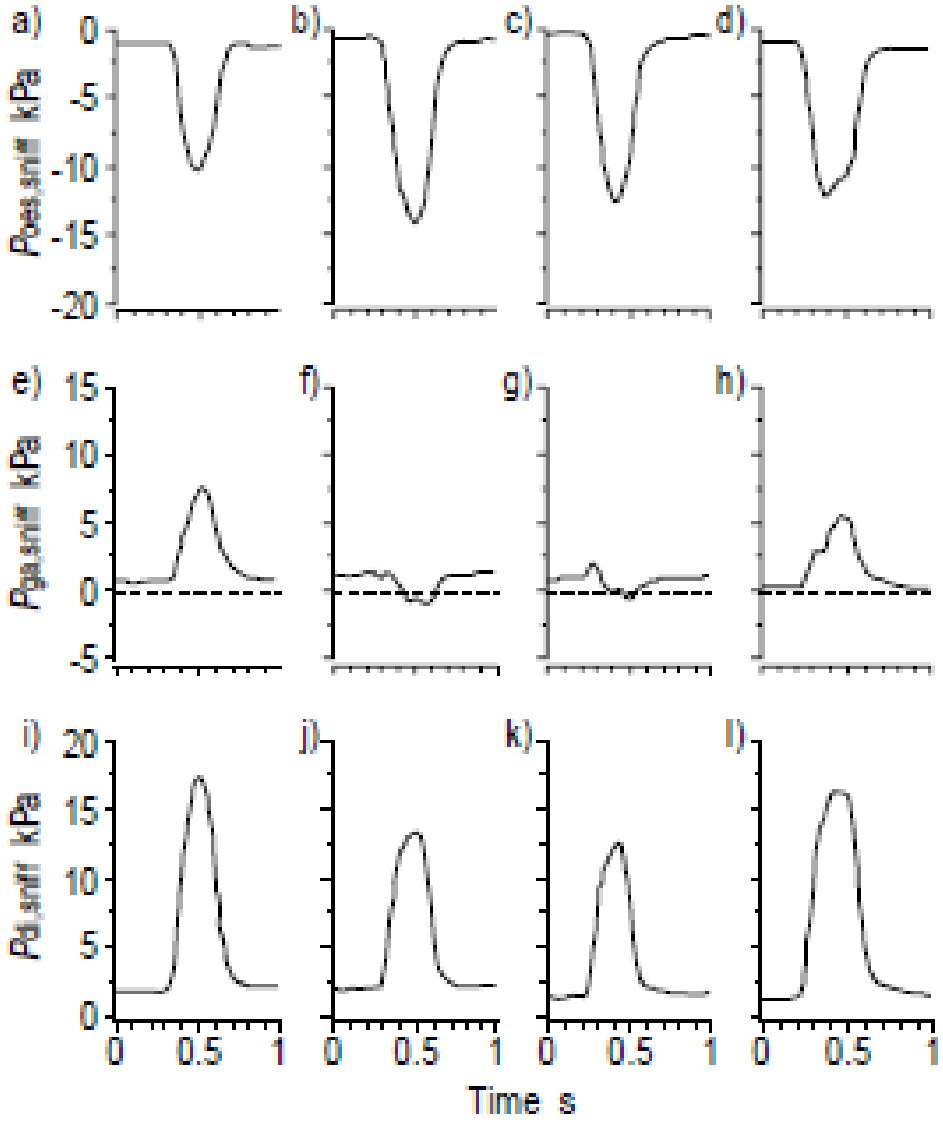


Fig. 1. – Representative recordings of maximal inspiratory pressures measured with the sniff manoeuvre in subject 6 at SL. a-d) maximal inspiratory oesophageal ($P_{oes,sniff}$), e-h) gastric ($P_{ga,sniff}$) and i-l) transdiaphragmatic ($P_{di,sniff}$) pressures, measured at baseline (a, e, i), maximal exercise (b, f, j), and at the 1st min (c, g, k) and 60th min of recovery (d, h, l).

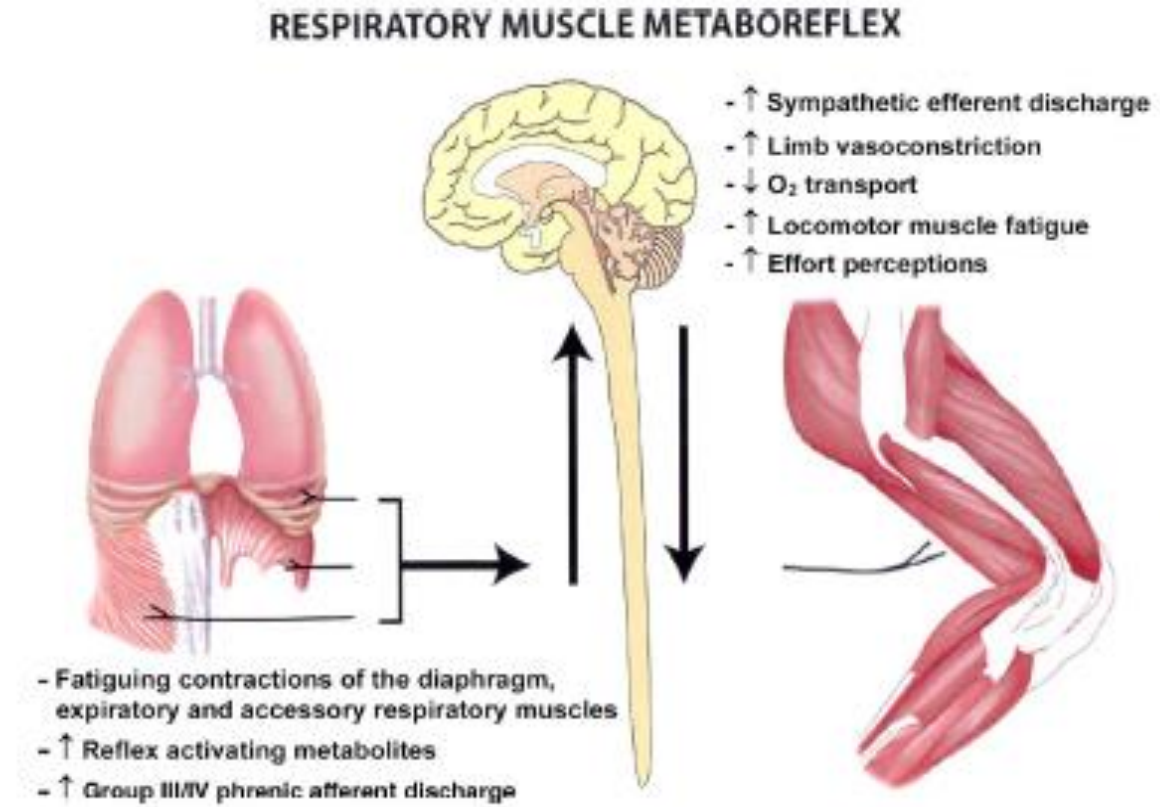
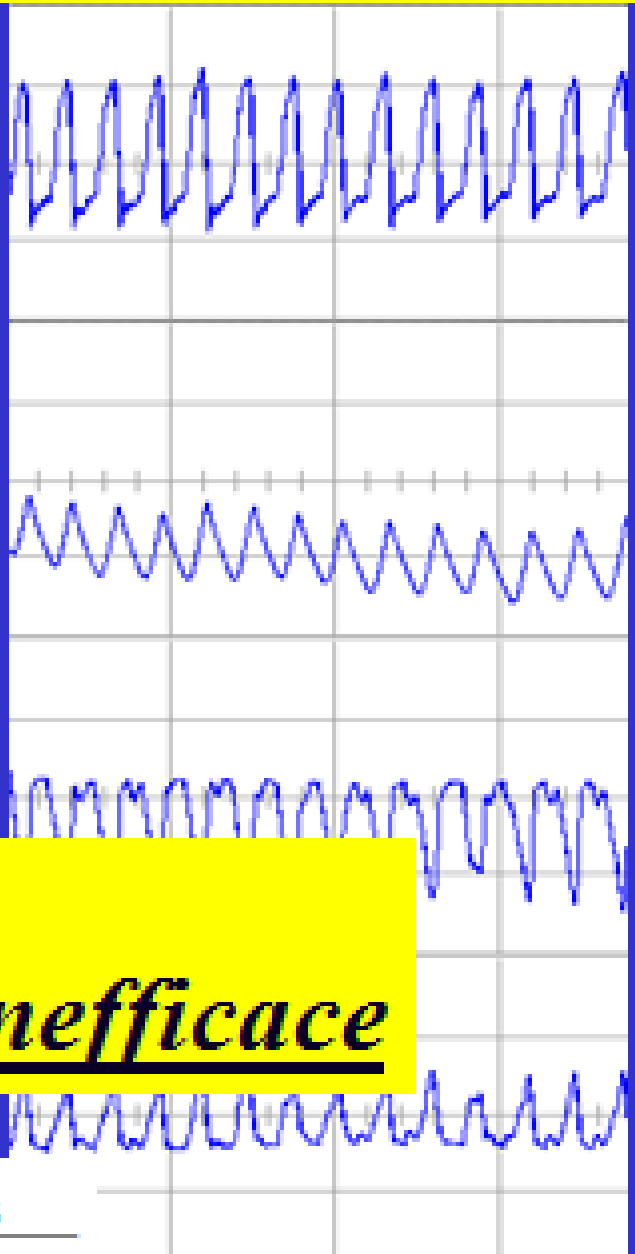


Fig. 2. Schematic of the proposed respiratory muscle metaboreflex and its effects. The metaboreflex is initiated by fatigue of the respiratory muscles, mediated supraspinally via group III/IV afferents, leading to sympathetically mediated vasoconstriction of limb locomotor muscle vasculature, exacerbating peripheral fatigue of working limb muscles and (via feedback) intensifying effort perceptions, thereby contributing to limitation of heavy-intensity endurance exercise performance. [Adapted from Dempsey et al. (21).]

Fatica Muscolare e Ipercapnia

- Processo dinamico
- Interazione tra
  - Centri del Respiro
  - Propagazione dell'impulso
  - Interazione eccitazione e contrazione fibrocellula
  - Deplezione ed accumulo di metaboliti, sostanze ad alto contenuto energetico
  - Riflessi che modulano

→ *RAPID SHALLOW BREATHING*

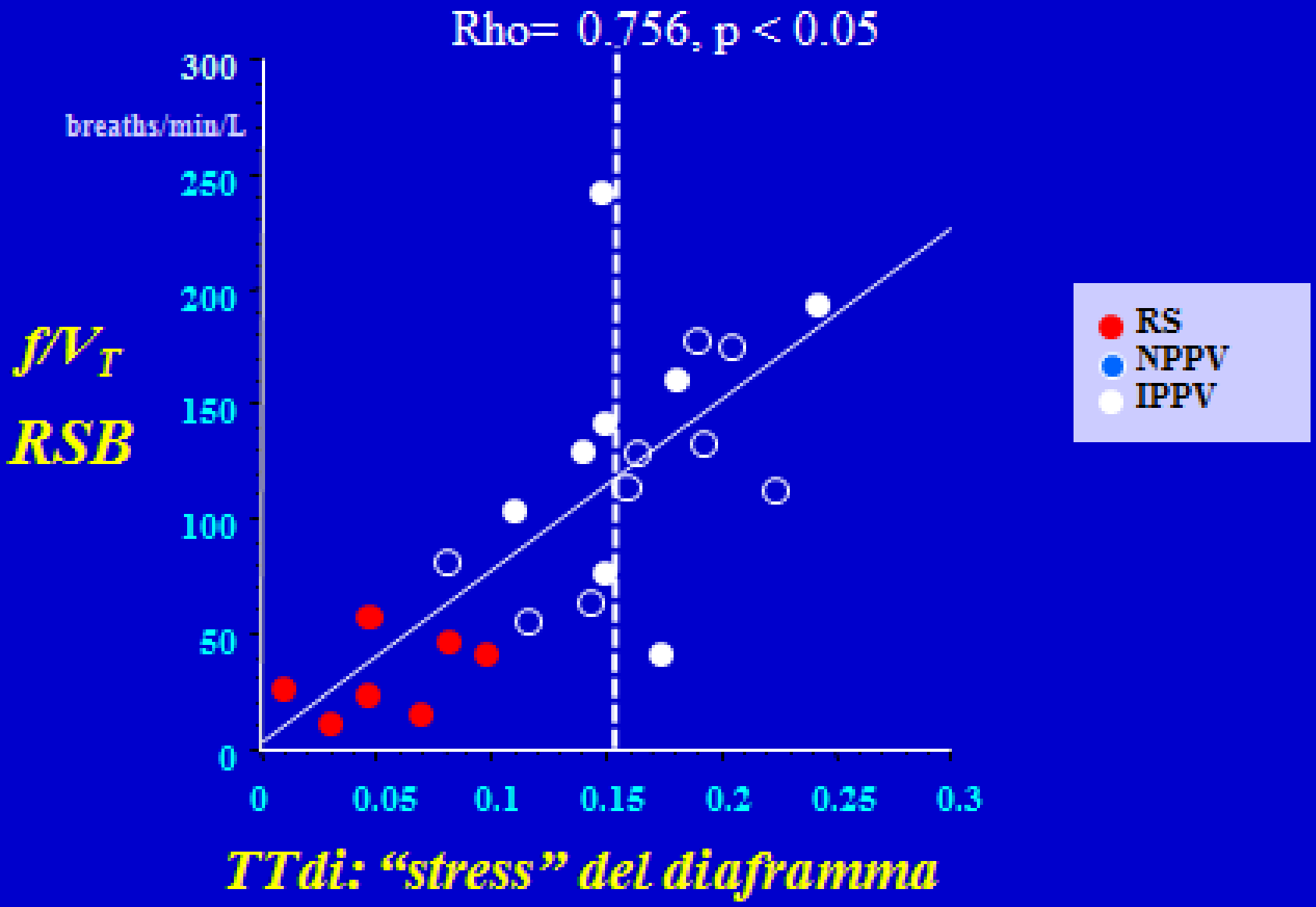


ovvero

Ventitazione Inefficace

→ pH acido!

"Well, it's not a good sign, that's for sure ..."


Rho= 0.756, p < 0.05
300
breaths/min/L
250
200
150
100
50
0
0
0.05
0.1
0.15
0.2
0.25
0.3
f/V_T
RSB
RS
NPPV
IPPV
TTdi: "stress" del diaframma

E' il carico che ci rovina!

BPCO

…a lungo rimane


ACPE
…subito e bene

1) Due situazioni (modelli)

BPCO

→ lenta reversibilità

ACPE

→ rapida reversibilità

2) Recupero dalla fatica

Recupero dalla fatica

- Evidenza sperimentale
  - Il muscolo diaframma portato oltre la soglia della fatica recupera significativamente le proprie prestazioni dopo circa 60 minuti di riposo

Recovery of the diaphragm muscle

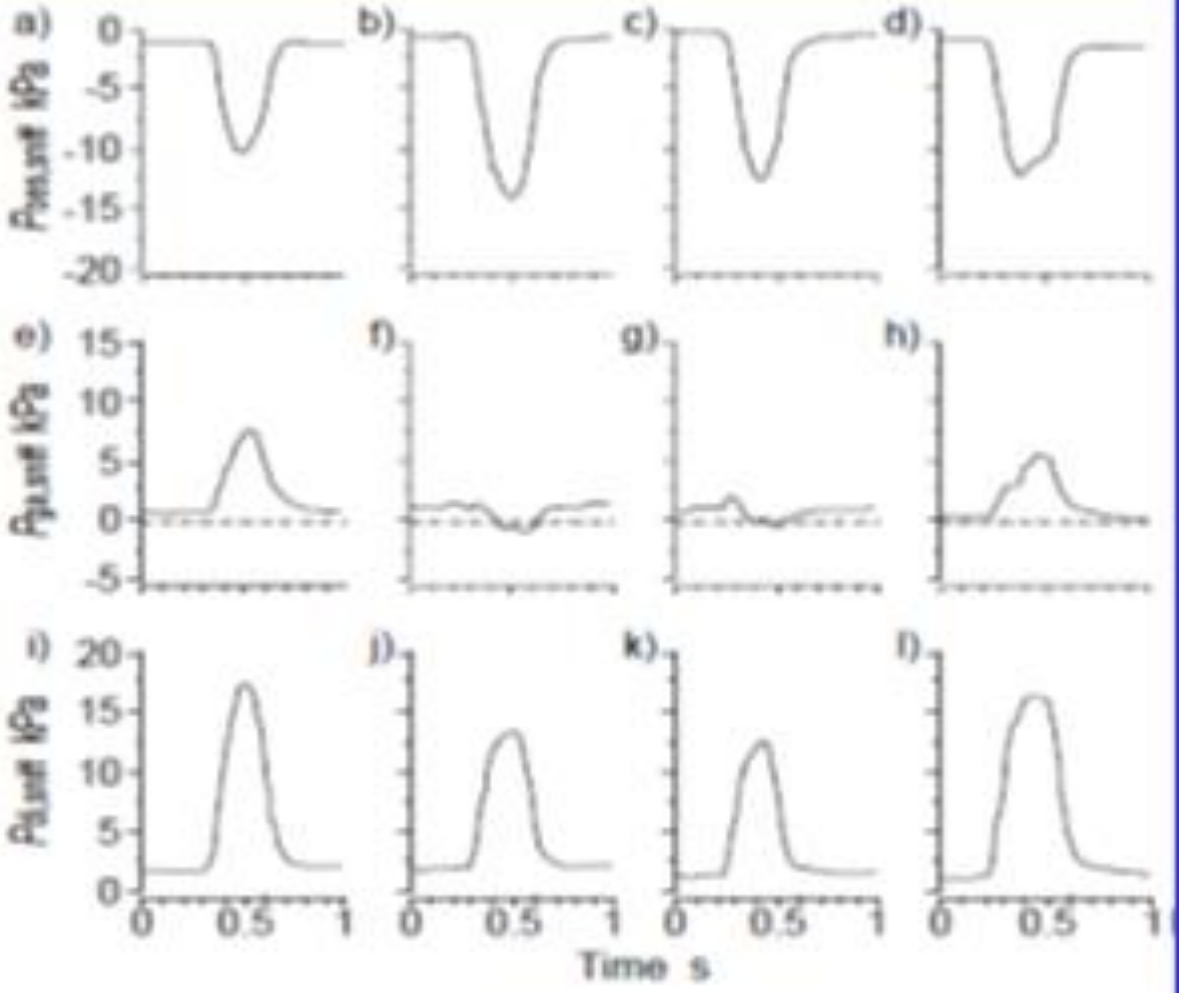


Fig. 1. — Representative recordings of maximal inspiratory pressures measured with the sniff manoeuvre in subject 6 at SL. a-d) maximal inspiratory oesophageal ($P_{oes,sniff}$), e-h) gastric ($P_{gas,sniff}$) and i-l) transdiaphragmatic ($P_{di,sniff}$) pressures, measured at baseline (a, e, i), maximal exercise (b, f, j), and at the 1st min (c, g, k) and 60th min of recovery (d, h, l).

ACPE

CPAP

↑ i termini destra di equazione di moto (ERS e Rtot)

Non agisce su Pmus

Ma ↓ il carico → "cura"

NPPV

↑ anche Pmus (supplemento Insp.)

$$P_{mus} = V_T \cdot E_{RS} + V' \cdot R_{tot} + PEEPi$$

BPCO

CPAP

Compensa solo PEEPi, ma non ↑ Ventilazione

Non "cura"

NPPV

Supporta in modo completo la Ventilazione

$$P_{mus} = V_T \cdot E_{RS} + V' \cdot R_{tot} + PEEPi$$

Reversibilità → miglioramento del difetto

ACPE	BPCO
Molto - Rapido	Parziale - Lento

$$P_{mus} = V_T \cdot E_{RS} + V' \cdot R_{tot} + PEEPi$$

CPAP "curativa"

ACPE in Acidosi Respiratoria Acuta

- Compensa l'aumento del carico elastico e lo riduce
- Migliora l'apporto di O2 ai muscoli respiratori

Unitamente a

→Rapida reversibilità del carico elastico (terapia medica + CPAP stessa)

→ Recupero dalla fatica muscolare

CPAP "curativa"

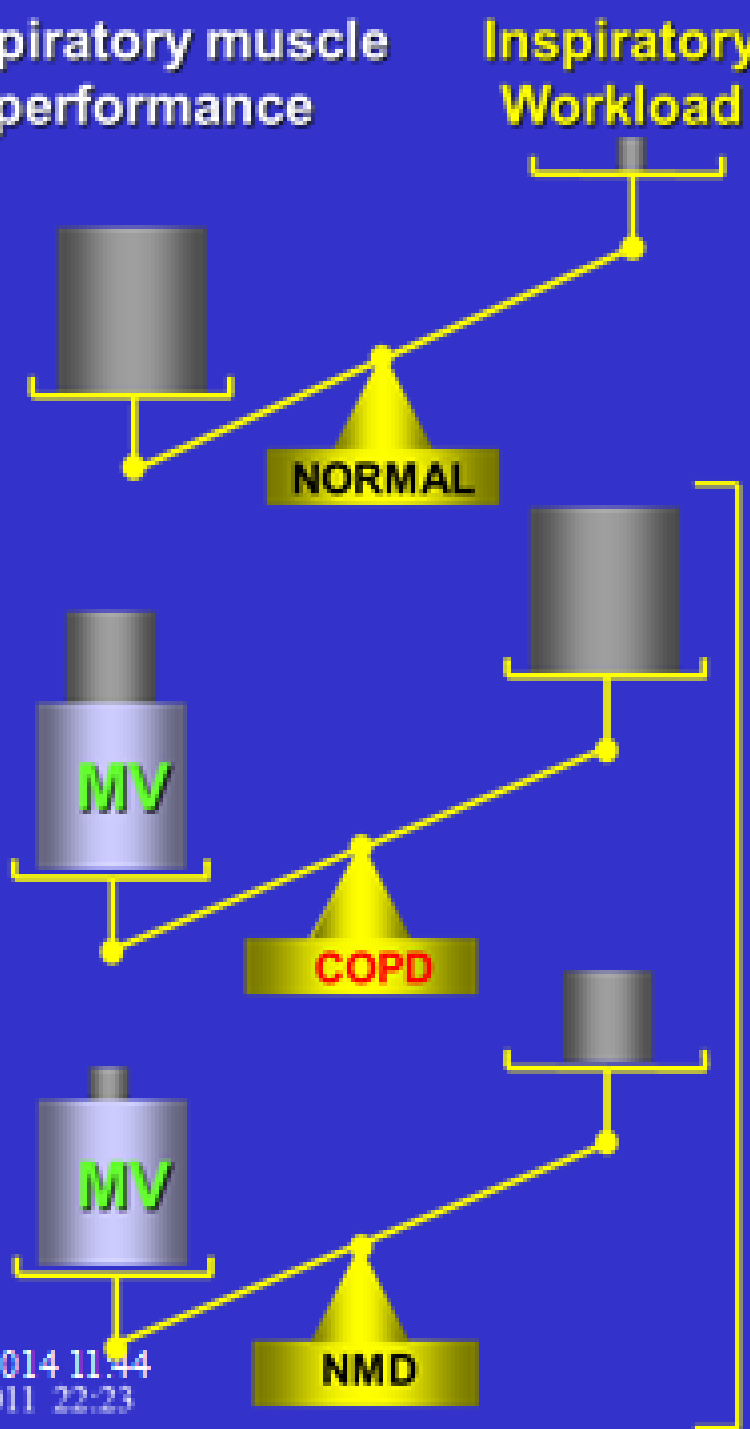
L'efficacia della CPAP nel trattamento dell'ACPE in acidosi respiratoria acuta è dovuta alla fisiopatologia di quest'ultimo (incremento del carico elastico respiratorio con sua rapida reversibilità mediante la terapia medica, effetto per così dire "rapidamente curativo" della pressione positiva applicata alle vie aeree), unitamente alla rapida capacità di recupero dei muscoli respiratori dalla fatica.

ACPE vs BPCO

- Il difetto funzionale dell'APCE è rapidamente reversibile. La CPAP o NPPV, più la terapia medica, consentono un veloce e spesso sorprendente miglioramento del paziente;
- Il difetto funzionale della BPCO riacutizzata è solo parzialmente reversibile (l'incremento delle resistenze respiratorie e l'iperinflazione dinamica sono presenti anche nei periodi di stabilità clinica) ed inoltre il miglioramento si verifica molto più lentamente che nel caso dell'APCE: richiede giorni, piuttosto che poche ore;

Fatica Muscolare ed Ipercapnia

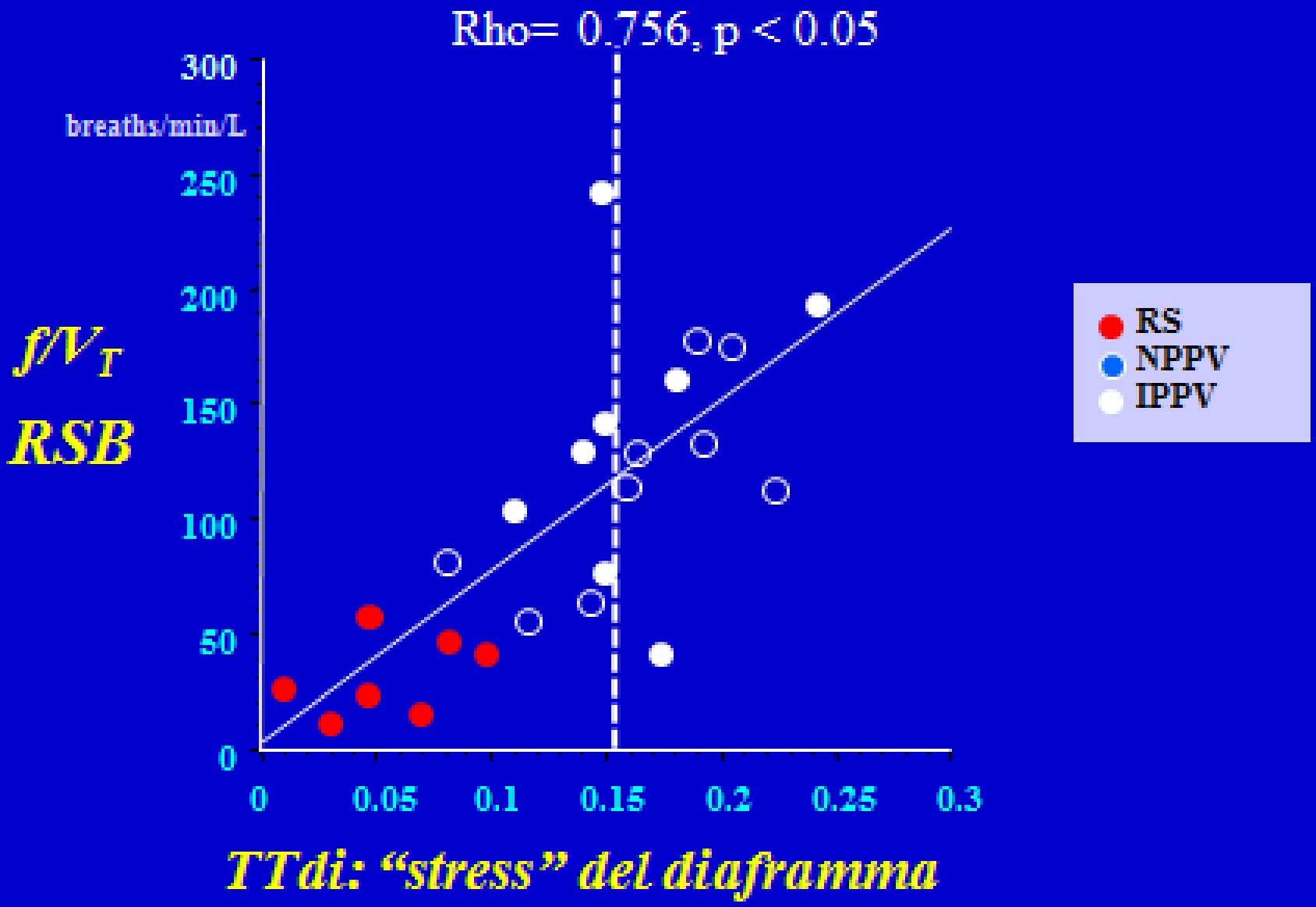
La fatica muscolare è verosimilmente il risultato di un processo dinamico. A questo partecipano meccanismi che interagiscono tra di loro e coinvolgono l'attività dei centri che regolano il respiro nel sistema nervoso centrale, la propagazione dell'impulso nervoso in periferia, l'interazione tra eccitazione della fibrocellula muscolare e sua contrazione, la deplezione o l'accumulo di metaboliti e di sostanze ad alto contenuto energetico ed infine i riflessi che modulano l'interazione tra tutte le componenti.

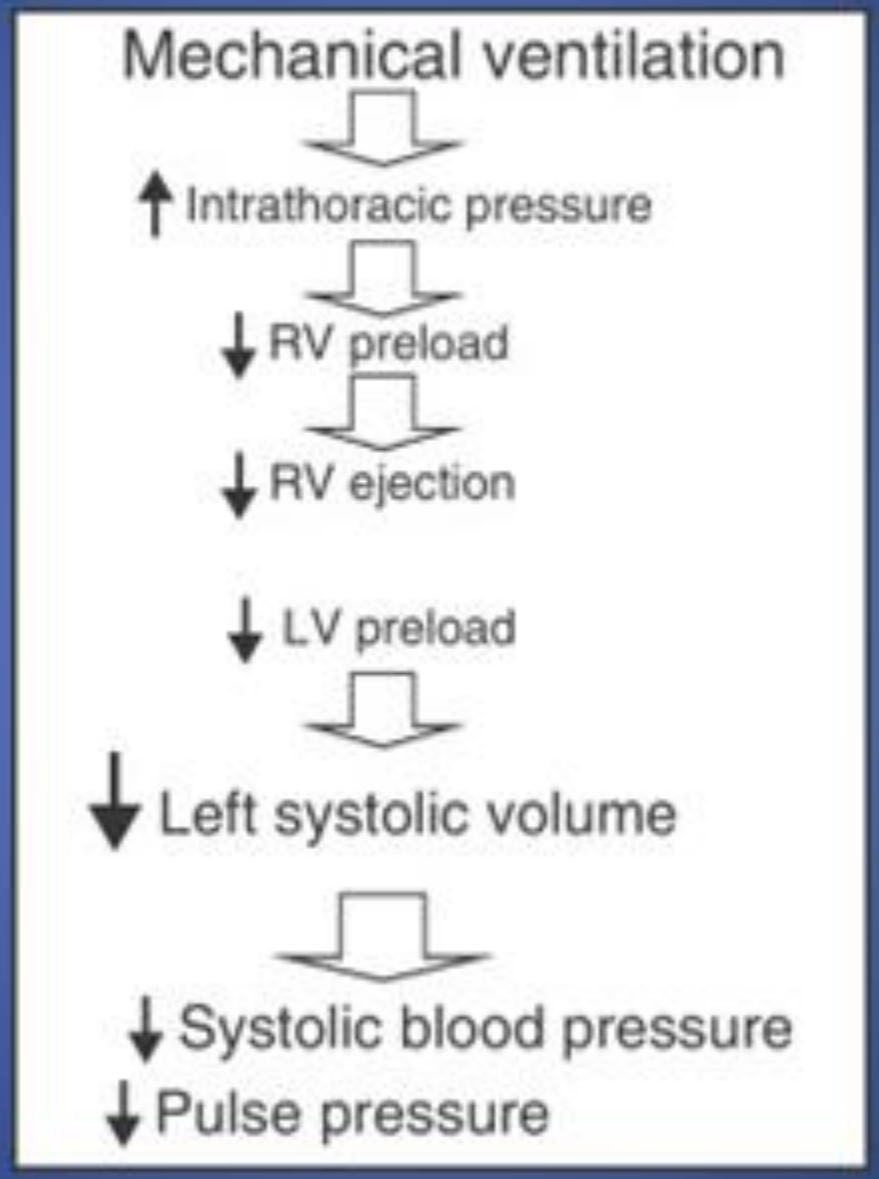


$$Pmus = P_{el} + P_{res} + PEEP_i$$

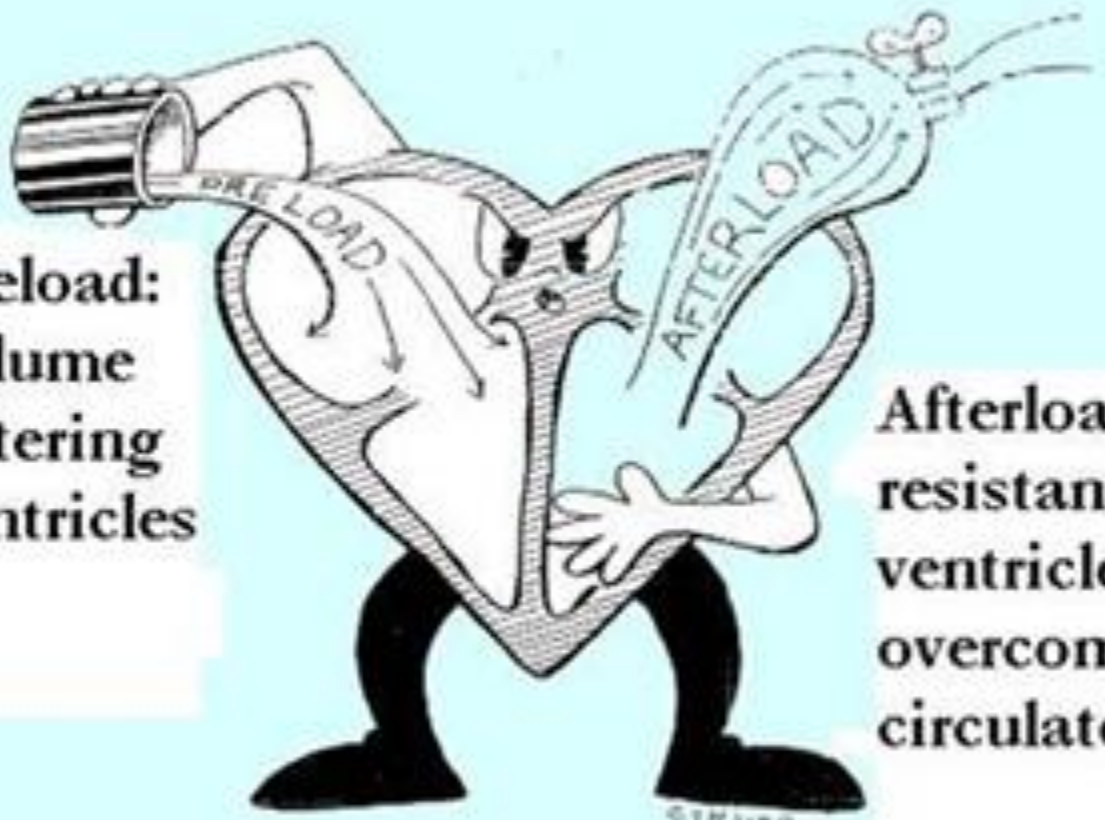
$$Pmus + Paw = P_{el} + P_{res} + PEEP_i$$

16/10/2014 11:44
22/11/2011 22:23


Rho= 0.756, p < 0.05
300
breaths/min/L
250
200
150
100
50
0
0
0.05
0.1
0.15
0.2
0.25
0.3
f/V_T
RSB
RS
NPPV
IPPV
TTdi: "stress" del diaframma


Mechanical ventilation
↑ Intrathoracic pressure
↓ RV preload
↓ RV ejection
↓ LV preload
↓ Left systolic volume
↓ Systolic blood pressure
↓ Pulse pressure

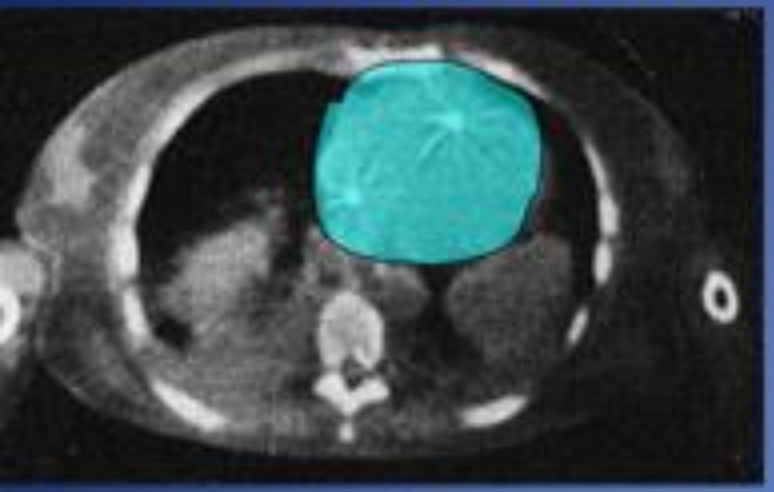
Preload and Afterload

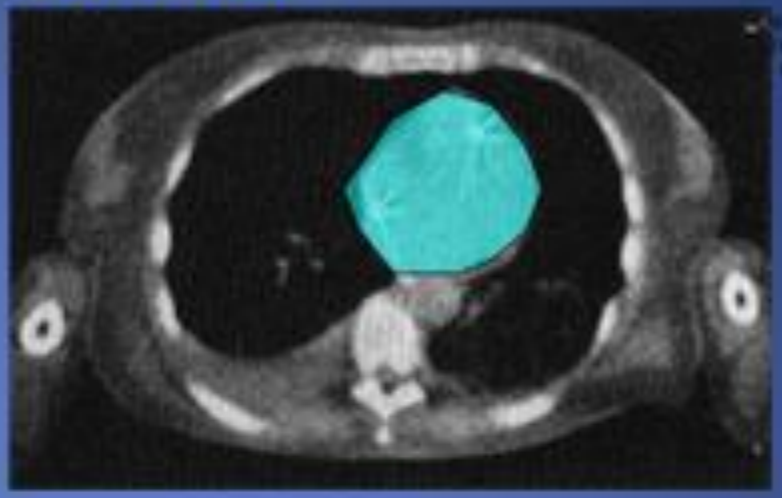


Preload: volume entering ventricles

Afterload: resistance left ventricle must overcome to circulate blood

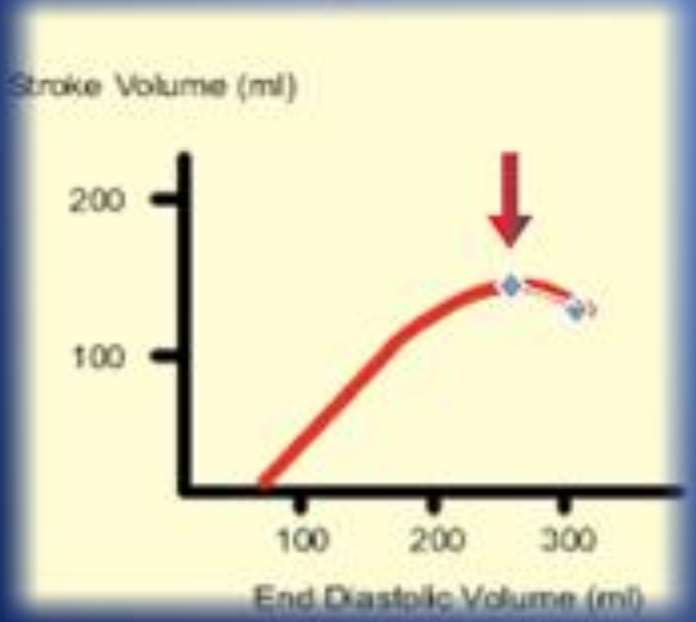
PEEP & heart in ACPE





ZEEP

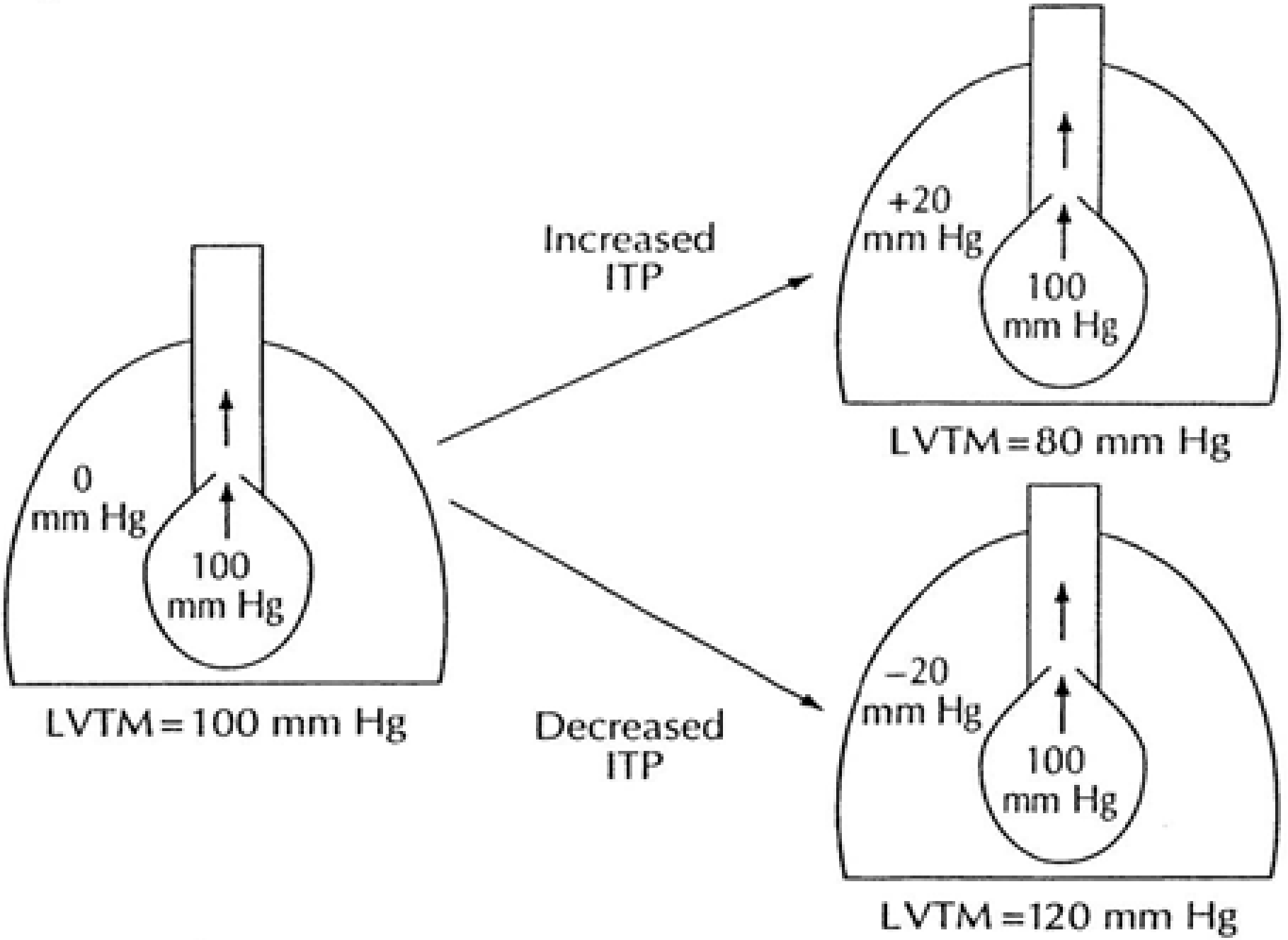
PEEP

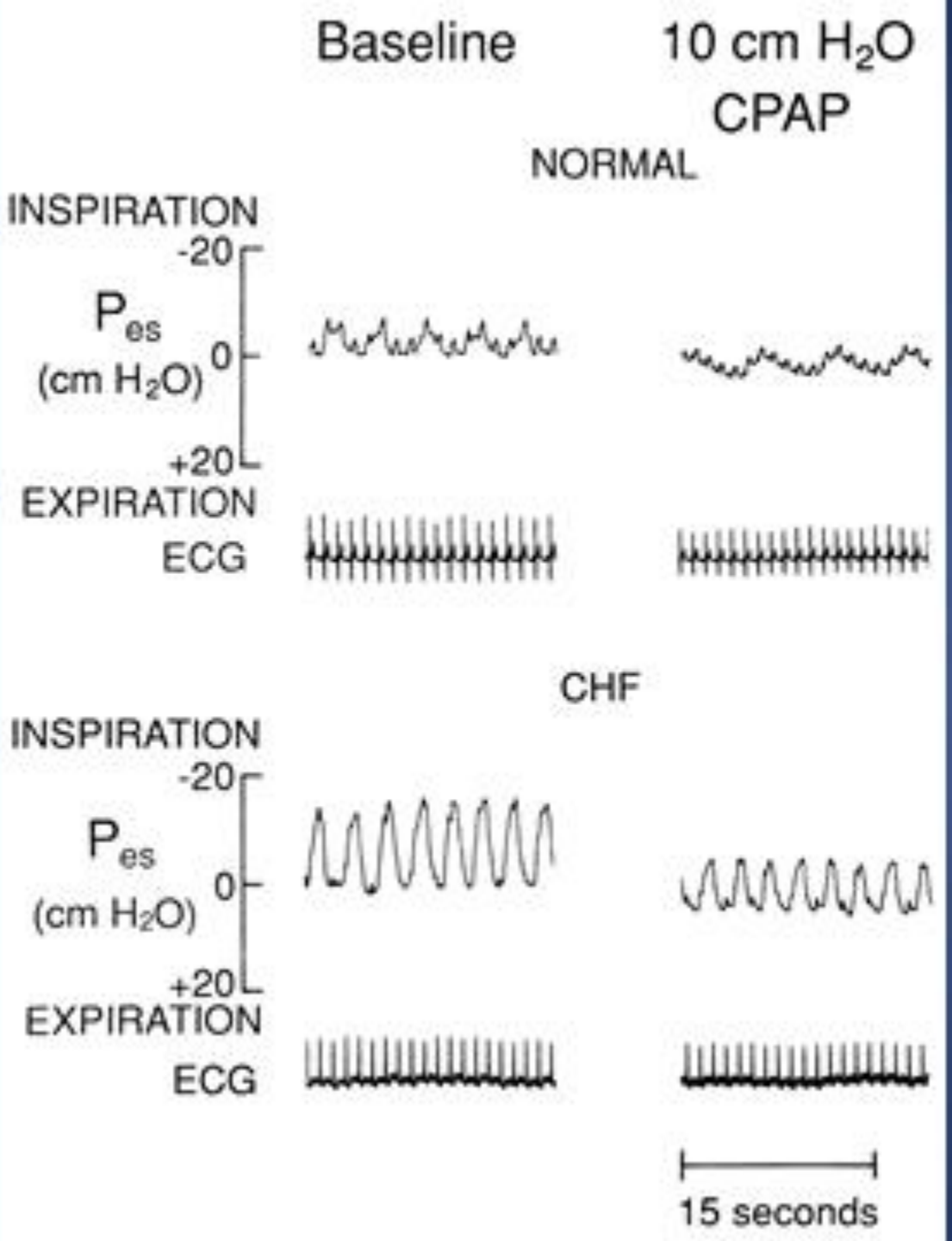


VENOUS RETURN

PRELOAD

VENTRICULAR PERFORMANCE




Baseline
10 cm H_2O
CPAP
NORMAL
INSPIRATION
-20
P_{es}
(cm H_2O)
0
+20
EXPIRATION
ECG
CHF
INSPIRATION
-20
P_{es}
(cm H_2O)
0
+20
EXPIRATION
ECG
15 seconds