



Regione Puglia
AZIENDA OSPEDALIERO-UNIVERSITARIA
OSPEDALI RIUNITI FOGGIA
S.C. MEDICINA E CHIRURGIA DI ACCETTAZIONE E URGENZA
Dir. Dr V. Procacci

La capnografia nello studio della perfusione

Dott. Vito Defilippis

NAPOLI 18 Novembre 2016



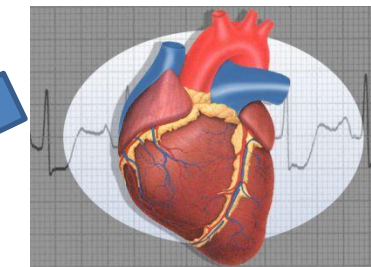
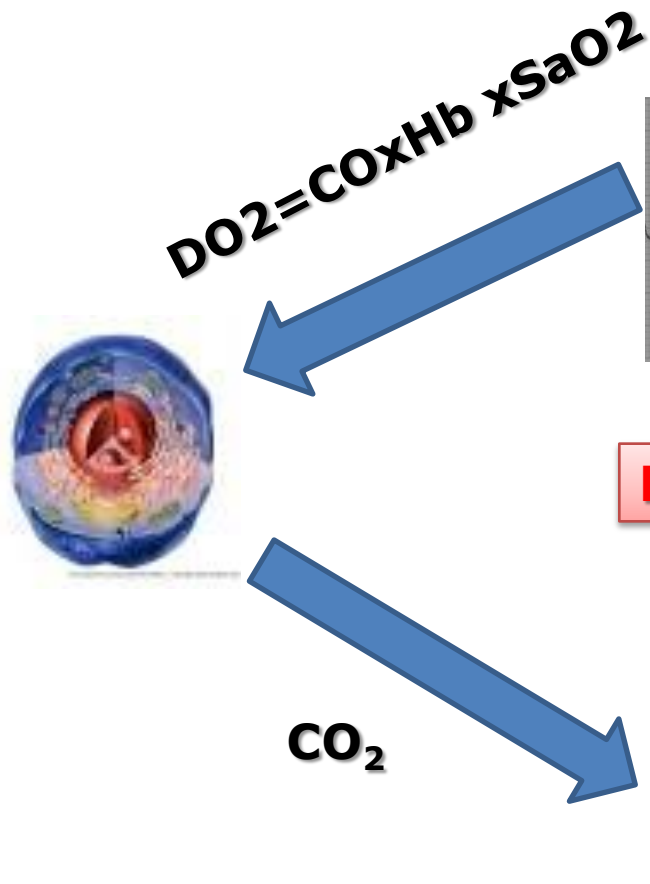
x congresso nazionale

simeu

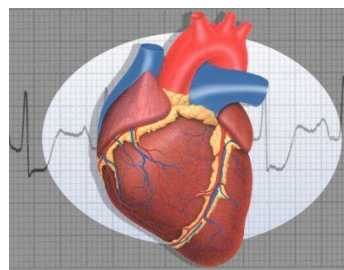
NAPOLI 18-20 NOVEMBRE 2016

Le Variabili Fisiopatologiche nel Paziente Critico

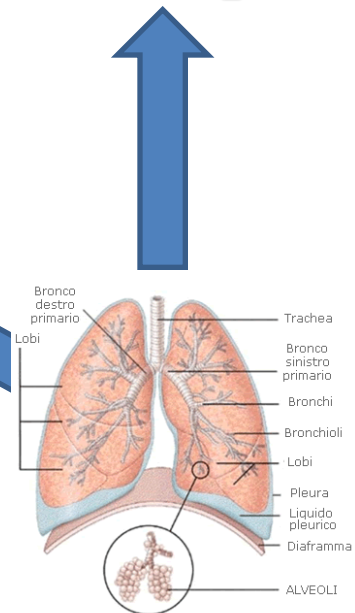
METABOLISMO



PERFUSIONE



$ETCO_2$



O_2

CO_2

O_2
ATM

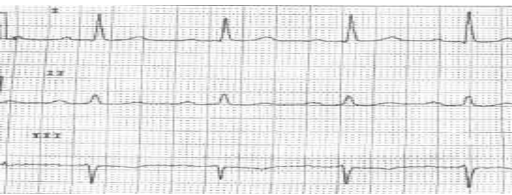
VENTILAZIONE

OSSIGENAZIONE

Le condizioni di criticità "quoad-vitam", indipendentemente dalla causa scatenante, richiedono un accurato monitoraggio e un efficace stabilizzazione dei seguenti assi fisio-patologici

Le Variabili del Monitoraggio Subintensivo

Diagnosi e terapia sono da sempre i fondamenti della medicina: nel nuovo approccio al paziente, caratteristico della medicina basata sulla evidenza (EBM), il punto basilare della diagnosi e della terapia, soprattutto del paziente critico, è il monitoraggio emodinamico.



ATTIVITA' ELETTRICA

TRACCIA ECG



SISTOLE MECCANICA E VOLEMIA

TRACCIA PLETISMOGRAFICA



EFFICACIA PERFUSIONE E VENTILAZIONE

TRACCIA CAPNOGRAFICA

Monitoraggio parametri vitali

Buccal capnometry to guide management of massive blood loss.
Cammarata GA et al, 2006

Sublingual capnometry: a new non invasive measurement for diagnosis and quantitation of severity of circulatory shock. Weil et al 1999

Comparison of skeletal muscle PO_2 , PCO_2 , and pH with gastric tonometric $P(CO_2)$ and pH in hemorrhagic shock.
McKinley BA, 1999

Skeletal muscle pH, PCO_2 , and PO_2 during resuscitation of severe hemorrhagic shock.

Skeletal muscle partial pressure of oxygen in patients with sepsis.
Boekstegers P et al, 1994

Conjunctival oxygen tension monitoring during helicopter transport of critically ill patients.
Abraham E, 1986



EGA



**CRITICAL
ULTRASOUND**



PETCO₂

METABOLISMO
Acidosi Metabolica

METABOLISMO
Sindrome Ipercinetica

METABOLISMO
Acidosi Metabolica
PETCO₂ Ridotta
Pa-ETCO₂ normale

OSSIGENAZIONE
PaO₂/FiO₂

OSSIGENAZIONE
Eco Polmonare
Funzione Ventricolare sx
Ventricolo dx

OSSIGENAZIONE
PaO₂/FiO₂

VENTILAZIONE
PCO₂
Acidosi Respiratoria

VENTILAZIONE
Cinetica Diaframmatica
Eco Pleura
Ventricolo Dx

VENTILAZIONE
PCO₂
Acidosi Respiratoria
PETCO₂ Aumentata
Pa-ETCO₂ Aumentata
(PEEPI)

PERFUSIONE
Lattato
SaO₂-ScvO₂
Delta v-a CO₂

PERFUSIONE
Funzione Ventricolo sx
PVC da Vena Cava Inferiore

PERFUSIONE
SaO₂-ScvO₂
PETCO₂ Ridotta
Pa-ETCO₂ Aumentata

MACRO

Il monitoraggio cardiovascolare e metabolico nel trattamento del paziente critico

Un modo per valutare l'assetto emodinamico è quello di analizzare la **curva capnografica**, parametro facilmente ottenibile nei pazienti critici.

EtCO₂: monitoraggio emodinamico, si basa sulla fisiologia del rapporto ventilazione-perfusione (V/Q) studia la relazione alveolo-capillare, qualità degli scambi gassosi nelle diverse zone del polmone (apici-basi).

Cali di pressione parziale di CO₂ espiratoria (PetCO₂) comuni in circostanze che non implicano variazioni della ventilazione: **emorragia, embolia polmonare, diminuito ritorno venoso**.

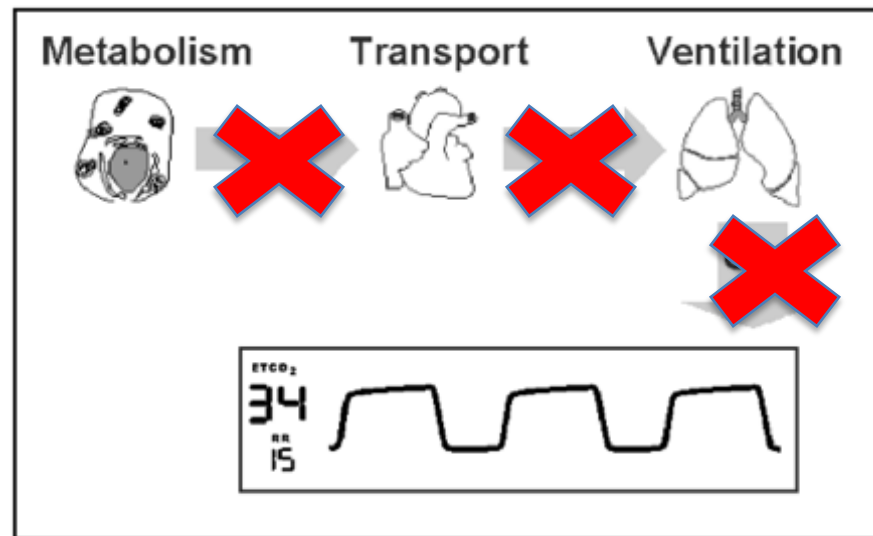
Riduzione esponenziale di PetCO₂: calo > 50% in 10-15 atti respiratori: diminuita performance cardiaca, buona correlazione tra PetCO₂ e indice cardiaco (CI), correlazione PetCO₂/CI è di 1:2 (PetCO₂ < 20% CI < 40%).

Correlazione particolarmente utile quale indice di efficacia delle manovre rianimatorie: esito sfavorevole se PetCO₂ inferiore a 10 mmHg.

Osservazione combinata PetCO₂ e CO₂ dell'emogasanalisi arteriosa (PaCO₂) può essere utilizzata come monitoraggio del rapporto ventilazione/perfusione (V/Q).

Il monitoraggio cardiovascolare e metabolico nel trattamento del paziente critico - 3

Il gradiente $\text{PaCO}_2\text{-PetCO}_2$ normale è 2-5 mmHg: un aumento può essere dato da aumento della PaCO_2 per incremento dello spazio morto oppure per diminuzione della PetCO_2 per incremento della quota di shunt .



- 1) Neumar RW et al. Adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2010; 122:s729-67
- 2) Nunn JF et al. Respiratory dead space and arterial to end-tidal CO₂ tension difference in anesthetized man. *J Appl Physiol* 1960; 15: 383-9
- 3) Russell GB et al. The arterial to end-tidal carbon dioxide difference in neurosurgical patients during craniotomy. *Anesth Analg* 1995; 81:806-10
- 4) Yosefy C et al. End tidal carbon dioxide as a predictor of the arterial pco₂ in the emergency department setting. *Emerg Med J* 2004; 21:557-9
- 5) Nuckton TJ et al. Pulmonary dead-space fraction as a risk factor for death in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2002;346:1281-6
- 6) Lucangelo U et al. Prognostic value of different dead space indices in mechanically ventilated patients with acute lung injury and ARDS. *Chest* 2008; 133:62-71
- 7) Cepkova M et al. Pulmonary dead space fraction and pulmonary artery systolic pressure as early predictors of clinical outcome in acute lung injury. *Chest* 2007; 132;836-42
- 8) Blanch L et al. Volumetric capnography in patients with acute lung injury: effects of positive end-expiratory pressure. *Eur Respir J* 1999; 13: 1048-54
- 9) Beydon L et al. Effects of positive end-expiratory pressure on dead space and its partitions in acute lung injury. *Intensive Care Med* 2002; 28:1239-45

Bhavani Shaker K, Moseley H, Kumar AY "Capnometry and anaesthesia" *Can J Anesth*, 1992;39:617-632

Gentili A, Nastasi A, Rigon LA, Silvestri C, Tanganelli P "Il paziente critico – Clinica e assistenza infermieristica in anestesia e rianimazione" Casa Editrice Ambrosiana – Milano, 2004 pp. 112-115

American Heart Association "Linee Guida per la Rianimazione Cardiopolmonare e il Trattamento delle Emergenze Cardiovascolari" Centro Scientifico Editore – Milano, 2005 – pp. 60-62

Hogg K, Teece S "Colourimetric CO2 detectors versus capnography for confirming endotracheal tube placement" *Emerg J Med*, 2003;20:265-266

DeBoer S, Seaver M, Arndt K "Verification of endotracheal tube placement: a comparison of confirmation techniques and devices" *J Emerg Nurs*, 2003;29:444-450

Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, Yannopolous D, McKnite S, Von Briesen C, Sparks CW, Conrad CJ, Provo AT, Lurie KG "Hyperventilation induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation" *Circulation*, 2004;109:1960-1965

Donald MJ, Paterson B "End tidal carbon dioxide monitoring in prehospital and retrieval medicine: a review" *Emerg Med J*, 2006;23:728-730

Winter CD, Adamides AA, Lewis PM "A review of the current management of severe traumatic brain injury" *Surgeon*, 2005;3:329-337

Helm M, Schuster R, Hauke J "Tight control of prehospital ventilation by capnography in major trauma victims" *Br J Anaesth*, 2003;90:327-332

Davis DP, Dunford JV, Ochs M "The use of quantitative end-tidal capnometry to avoid inadvertent severe hyperventilation in patients with head injury after paramedic rapid sequence intubation" *J Trauma*, 2004;56:808-814

Hurford W, Bailin M, Kenneth D, Rosow C, Vassallo S "Clinical anesthesia procedures of the Massachusetts general hospital – Sixth edition" Lippincott Williams & Wilkins – Philadelphia, 2002 pp. 150-153

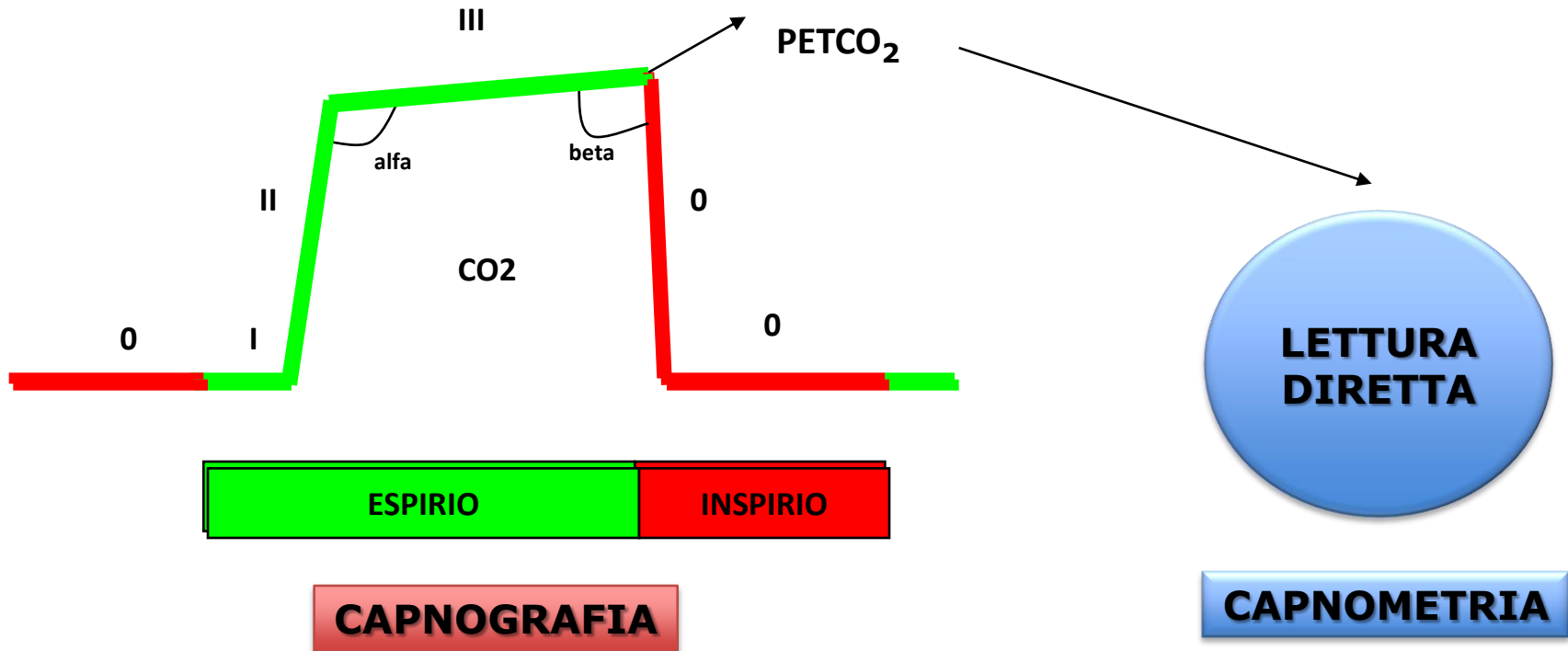
Torri G, Landriscina M, Pontecorvo C, Raimondi M, Villa GF – Gruppo di Studio SIAARTI Sicurezza in Anestesia e Terapia Intensiva "Raccomandazioni per il trasporto inter ed intraospedaliero del paziente critico" *Minerva Anestesiologica*, 2006;72(10):37-49

Warren J, Fromm R, Orr RA, Rotello LC, Horst M "Guidelines for inter and intrahospital transport of critically ill patients" *Crit Care Med*, 2004;32(1):256-262

Conrarday PA, Goodman CR, Laringe F "Alteration of endotracheal tube position during flexion and extension of the neck" *Crit Care Med*, 1976;4:7-12

Il Monitoraggio Capnometrico/Capnografico

La misurazione della CO_2 nell'aria espirata indica in maniera diretta le condizioni di eliminazione di CO_2 dai polmoni. Indirettamente essa indica anche le caratteristiche della produzione tissutale di CO_2 , del trasporto di CO_2 dalla periferia ai polmoni attraverso il torrente circolatorio. Quindi la capnografia è un'importante tecnica non invasiva che permette di monitorare la produzione di CO_2 , la perfusione e la ventilazione polmonare, nonché le principali turbe dell'equilibrio acido-base.



Clinical uses of capnography

Various factors result in either increased or decreased/absent PETCO₂

PETCO₂ increased	output	Pulmonary perfusion	Alveolar Ventilation	Technical errors Machine faults
	Fever Malignant hyperpyrexia Sodium bicarbonate Tourniquet release Venous CO ₂ embolism	Increased cardiac output Increased blood pressure	Hypoventilation Bronchial intubation Partial airway obstruction Rebreathing	Exhausted CO ₂ absorber Inadequate fresh gas flows Leaks in breathing system Faulty ventilator Faulty valves

CO ₂ output	Pulmonary perfusion	Alveolar Ventilation	Technical errors Machine faults	PETCO₂ decreased
Hypothermia Metabolic Acidosis	Reduced cardiac output Hypotension Hypovolemia Pulmonary embolism Cardiac arrest	Hyperventilation Apnea Total airway obstruction Partial airway obstruction Accidental tracheal extubation	Circuit disconnection Sampling tube leak Malfunction of ventilator	

Ritmo e Frequenza

IL metodo capnografico è il metodo più affidabile per l'analisi del ritmo e della frequenza respiratoria perché basata sull'analisi della CO₂ espirata e quindi sugli atti ventilatori efficaci

GENERAL MEDICINE/ORIGINAL RESEARCH

The Vexatious Vital: Neither Clinical Measurements by Nurses Nor an Electronic Monitor Provides Accurate Measurements of Respiratory Rate in Triage

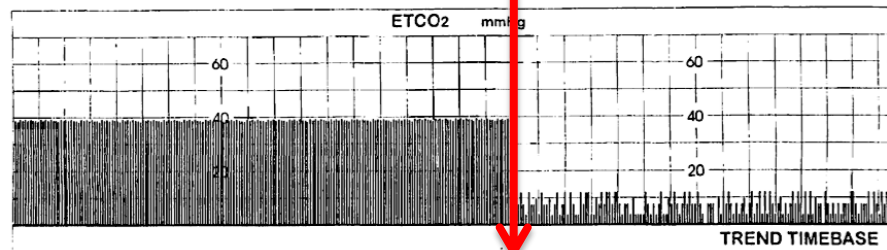
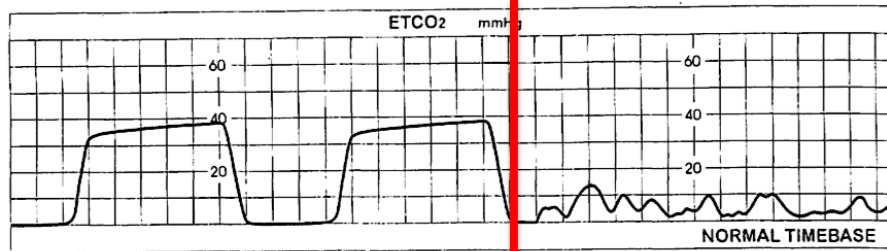
Paris B. Lovett, MD
Jason M. Buchwald, MD
Kai Stürmann, MD
Polly Bijur, PhD

From the Columbia University Medical Center, New York, NY (Lovett); Memorial West Hospital, Pembroke Pines, FL (Buchwald); Beth Israel Medical Center, New York, NY (Stürmann); and the Albert Einstein College of Medicine, New York, NY (Bijur).

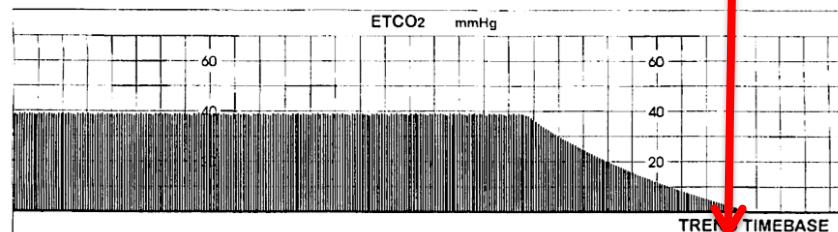
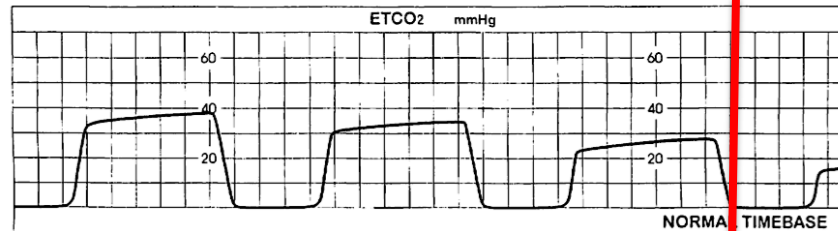
END-TIDAL CARBON DIOXIDE AND OUTCOME OF OUT-OF-HOSPITAL CARDIAC ARREST

ROBERT L. LEVINE, M.D., MARVIN A. WAYNE, M.D., AND CHARLES C. MILLER, PH.D.

Ritmo e Frequenza

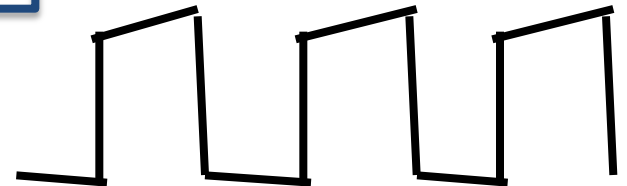
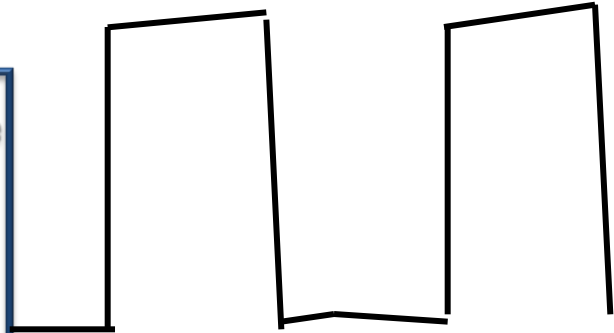


ARRESTO CARDIACO E/O RESPIRATORIO IMPROVVISO



ARRESTO CARDIACO E/O RESPIRATORIO PRECEDUTO DA UNA FASE DI PREARRESTO

Altezza

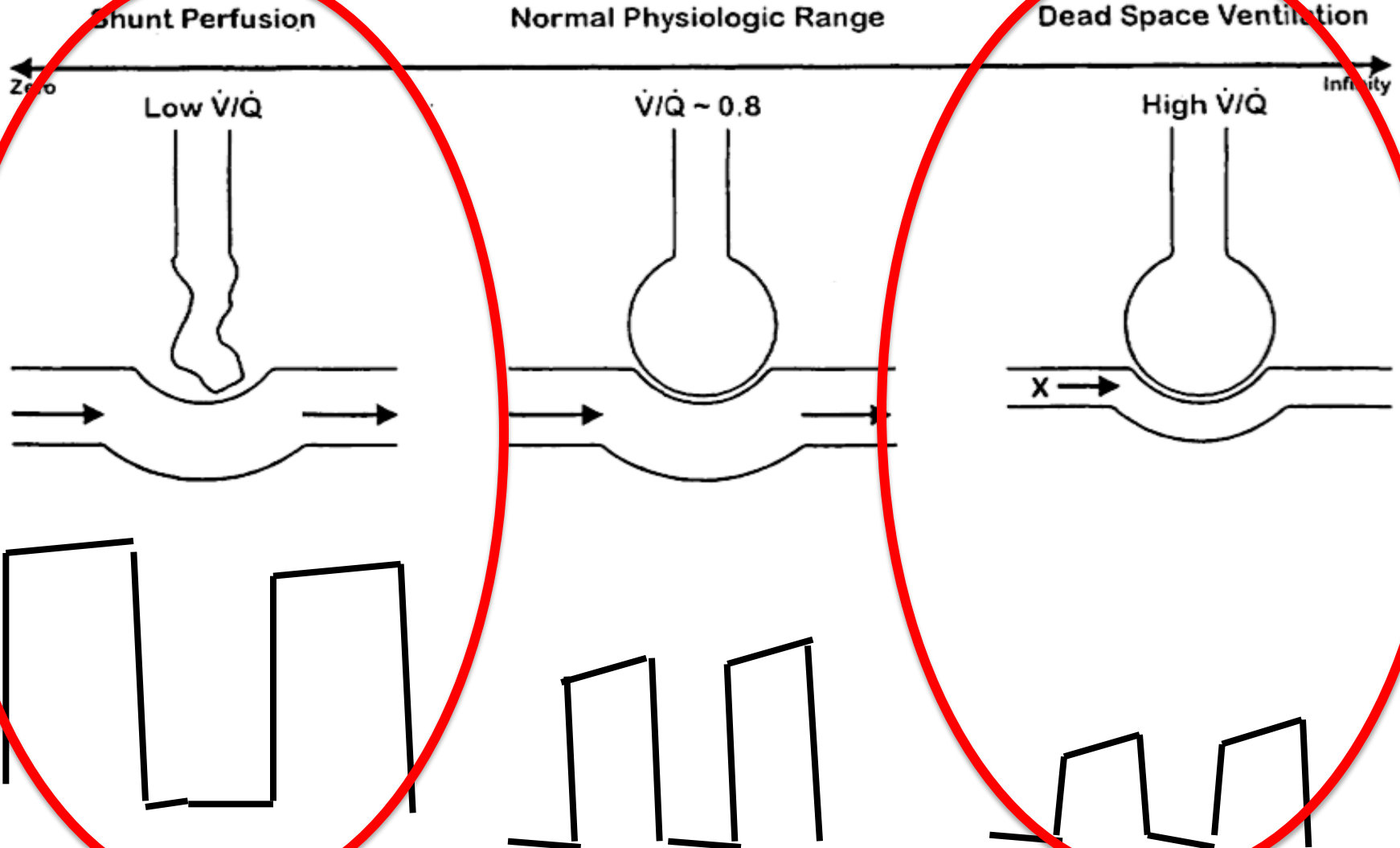


Possibilità di Supporto Immediato

Altezza

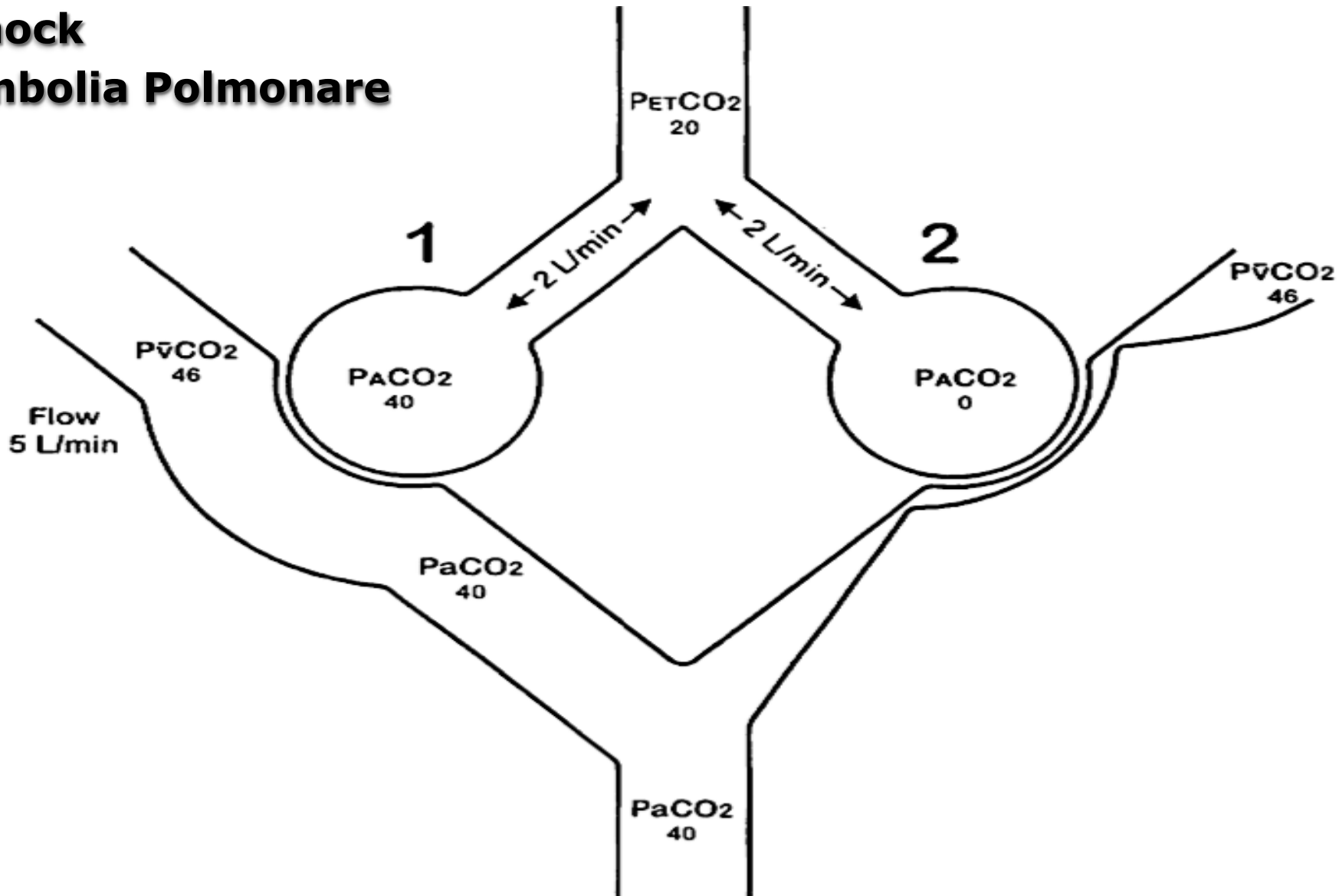


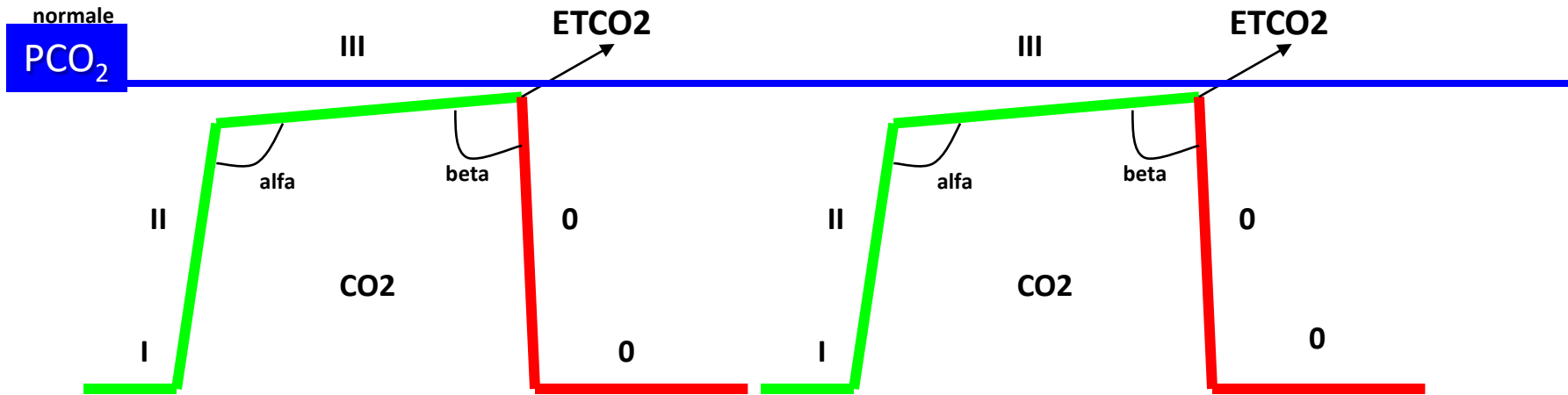
Perfusione/Ventilazione



Iperperfusione

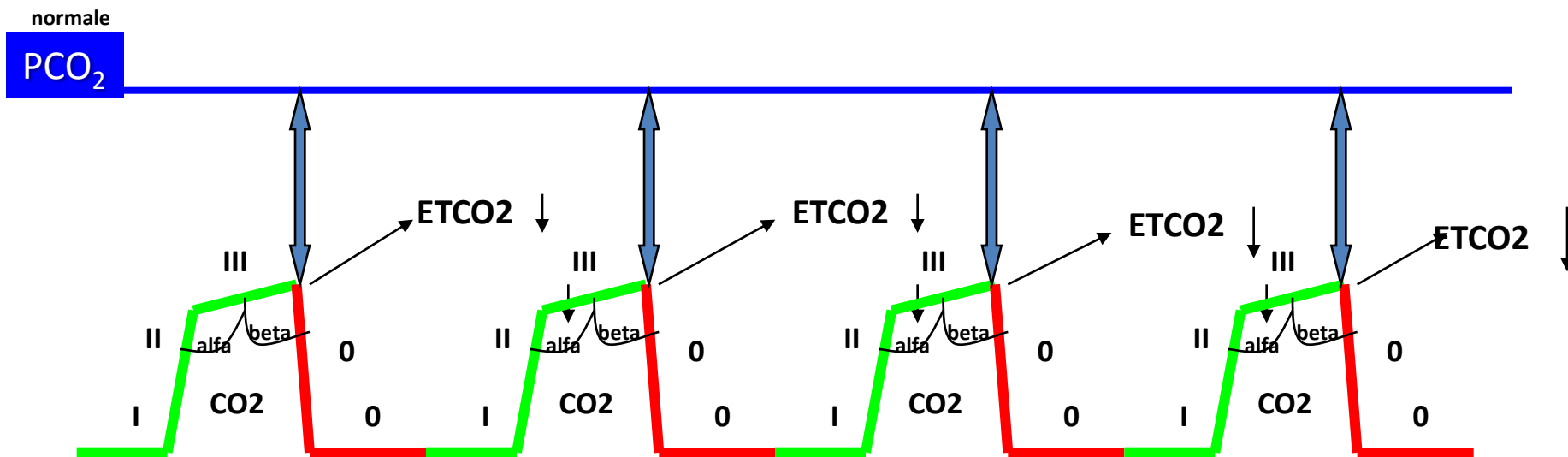
- Riduzione Gittata Cardiaca
- Shock
- Embolia Polmonare





CAPNOGRAMMA NORMALE

PCO₂ – PETCO₂ normale



PCO₂ – PETCO₂ elevato

CAPNOGRAMMA NELLA IPOPERFUSIONE

SHOCK: definizione

Sindrome da insufficienza circolatoria acuta con perfusione tissutale inadeguata rispetto ai fabbisogni metabolici

Conseguenze dello shock

- Alterata produzione trasporto ed utilizzazione di energia
- Alterato funzionamento pompe di membrana
- Alterato metabolismo cellulare
- Edema e acidosi intracellulare
- Disfunzione di organi e tessuti
- Danno e morte cellulare
- Morte del paziente

Risposta di difesa emodinamica

(classicamente nello shock ipovolemico)

- Aumento frequenza
- Aumento contrattilità cardiaca
- Vasocostrizione periferica
- Ritenzione idrosalina

Attivazione dei meccanismi di regolazione della PA per mantenere la PA e ridistribuire il flusso ematico verso i circoli distrettuali degli organi vitali (CNS, cuore, etc.) a spese di altri organi e apparati (cute, muscoli, etc.)

Shock: Concetti emodinamici fondamentali

- Perfusionazione sistemica
- Perfusionazione periferica
- Trasporto e utilizzazione O_2 a livello sistemico
- Trasporto e utilizzazione O_2 a livello distrettuale

E' possibile osservare parametri sistemici di perfusione, trasporto e utilizzo O_2 adeguati o non particolarmente compromessi, ma il paziente è ugualmente in shock → ciò si verifica quando trasporto ed utilizzo O_2 a livello periferico sono inadeguati (esempio classico: sepsi shock settico → maldistribuzione distrettuale della perfusione)

Parametri di trasporto ed utilizzo dell' O_2

- PaO_2 : pressione parziale O_2 nel sangue arterioso
- SaO_2 : saturazione in O_2 del sangue arterioso
- DO_2 : trasporto di O_2 ai tessuti periferici (disponibilità)
- VO_2 : consumo di O_2

Profili emodinamici nello shock

Pathophysiology and Hemodynamic Profile of Shock States

Physiologic
variable

Preload

Pump function

Afterload

Tissue perfusion

Clinical
measurement

Pulmonary capillary
wedge pressure

Cardiac output

Systemic vascular
resistance

Mixed venous
oxygen saturation

Hypovolemic



Cardiogenic



Distributive



Shock cardiogeno

(insufficienza di pompa)

MIOPATICO

- IMA VS (> 40%)
- IMA VD
- Miocardite
- Agenti cardiotossici
- Contusione miocardica

MECCANICO

- Disfunzione protesi valvolare
- IM da rottura papillari o corde tendinee
- IA da dissezione aorta asc. nell'anello valv
- Rottura aneur ventricolare

ARITMICO

- Tachi- e bradiaritmie

OSTRUTTIVO*

- Embolia polmonare massiva
- Tamponamento pericardico
- Pneumotorace iperteso
- Pericardite costrittiva

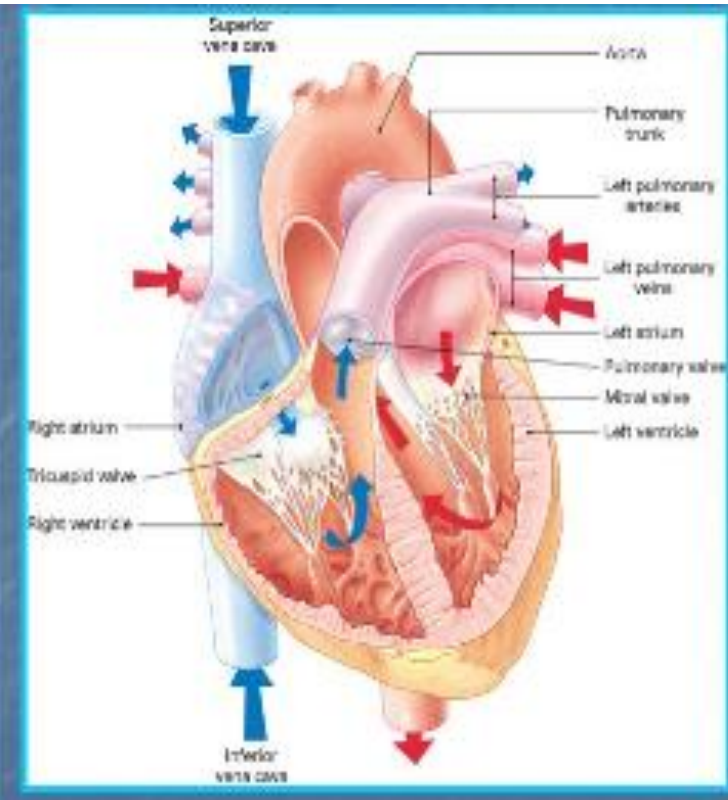
* Hanno anche una componente di shock ipovolemico perché il precarico è ridotto

Scompenso Cardiaco

ESC Guidelines for diagnosis treatment of acute and chronic heart failure, 2016

Sindrome clinica complessa che può risultare da qualsiasi disordine cardiaco strutturale o funzionale che compromette la capacità del ventricolo di *assicurare una perfusione periferica adeguata alla richiesta metabolica dei tessuti*

Embolia Polmonare



FISIOPATOLOGIA

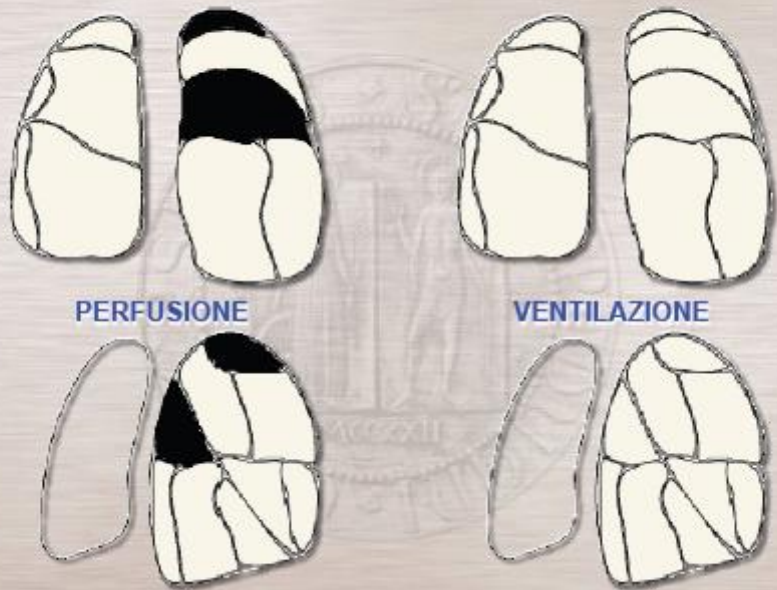
Conseguenze emodinamiche

- Alterazione emodinamica polmonare
- Alterata circolazione sistemica
- Alterata funzione cardiaca
- Alterazione circolazione coronarica

Conseguenze respiratorie

- Aumento delle resistenze vascolari polmonari
- Alterato scambio di gas
- Iperventilazione alveolare
- Aumento delle resistenze delle vie aeree
- Diminuzione della compliance polmonare

MIS-MATCH PERFUSIONE-VENTILAZIONE



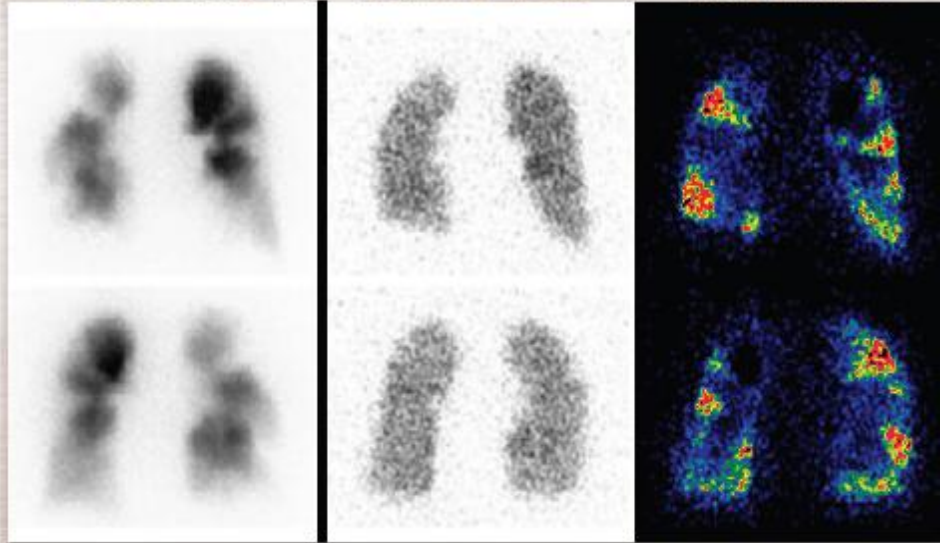
Az. Ospedale - Università di Padova - Medicina Nucleare - www.unipd.it/nucmed/



PERFUSIONE

VENTILAZIONE

DIFFERENZA



Az. Ospedale - Università di Padova - Medicina Nucleare - www.unipd.it/nucmed/

Torbicki A et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal* 2008; 29:2276–315

Jaff MR et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011; 123: 1788–830

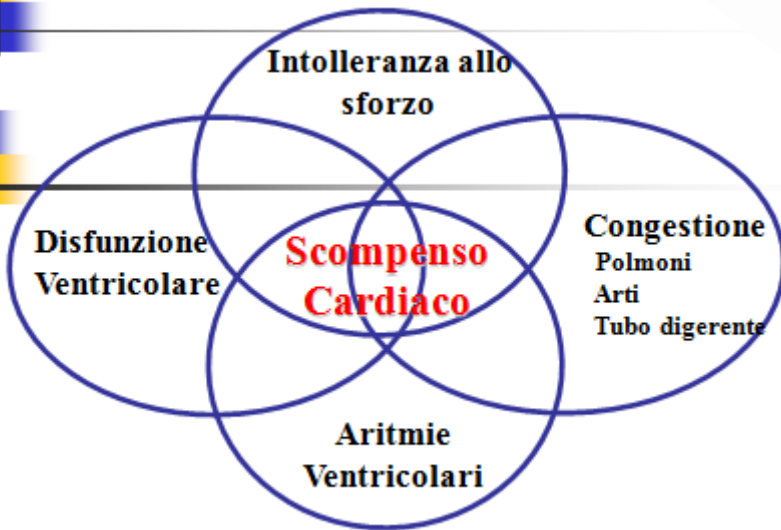
Kurzyna M et al. Disturbed right ventricular ejection pattern as a new Doppler echocardiographic sign of acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2002; 90:507-11)

Moynihan R et al. Preventing overdiagnosis: how to stop harming the healthy. *BMJ* 2012;344:e3502

Scompenso Cardiaco

Deficit di Perfusione

- Deficit
Ossigenazione
(Dereclutamento
Alveolare)

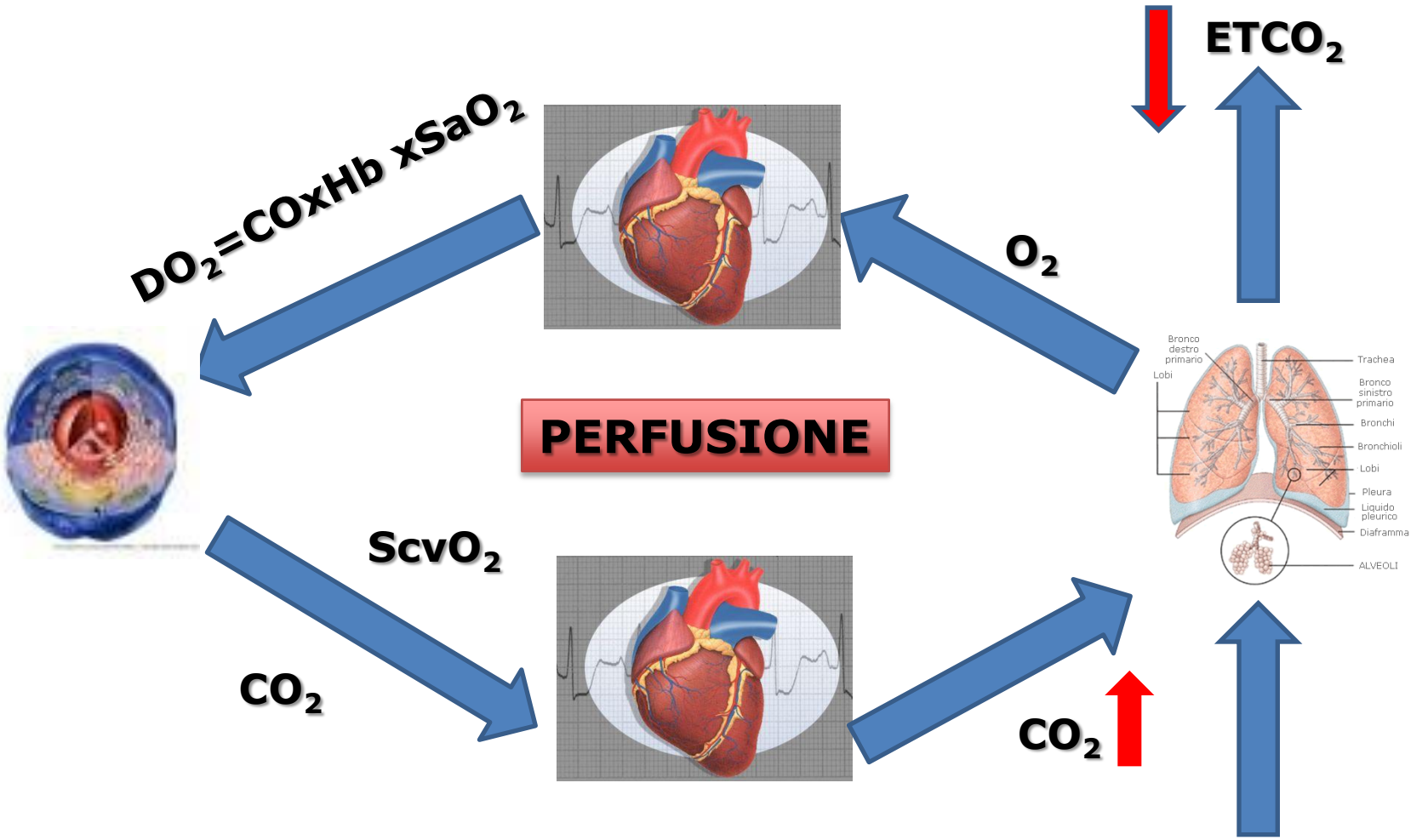


- Asincronismo Ventilatorio
- Ipercapnia

- Ipertono Adrenergico
- Sovraccarico Emodinamico
- Rischio Aritmologico

Variabili fisiopatologiche nel paziente critico

METABOLISMO



VENTILAZIONE

OSSIGENAZIONE

IPOPERFUSIONE
 $ScvO_2 < 70\%$
 $PvCO_2 > PaCO_2$

PETCO2 Ridotta
 $Pa-ETCO_2 > 5 \text{ mmHg}$

O_2
 ATM

Prehospital end-tidal carbon dioxide differentiates between cardiac and obstructive causes of dyspnoea

Christofer L. Hunter, Salvatore Silvestri, George Ralls, Linda Papa,
Emerg Med J doi:10.1136/emmermed-2013

Objective assess if prehospital levels of end-tidal carbon dioxide (ETCO₂) differed in obstructive compared to cardiac causes of dyspnoea, and could suggest one diagnosis over the other.

Methods retrospective cohort study among patients transported by emergency medical services during a 29-month period who were diagnosed with either obstructive pulmonary disease or congestive heart failure (CHF) by ICD-9 codes. Initial prehospital vital signs, including ETCO₂, were recorded.

Results There were 106 patients with a diagnosis of obstructive or cardiac causes of dyspnoea that had prehospital ETCO₂ levels measured during the study period. **ETCO₂ was significantly lower in patients diagnosed with CHF** (31 mm Hg 95% CI 27 to 35) **versus obstructive pulmonary disease** (39 mm Hg 95% CI 35 to 42; $p < 0.001$). **Lower ETCO₂ levels predicted CHF**, with an area under the Receiver Operating Characteristics Curve of 0.70 (95% CI 0.60 to 0.81). Using ETCO₂ <40 mm Hg as a cut-off, the sensitivity for predicting heart failure was 93% (95% CI 88% to 98%), the specificity was 43% (95% CI 33% to 52%), the positive predictive value was 38% (95% CI 29% to 48%), and the negative predictive value was 94% (95% CI 89% to 99%).

Conclusions Lower levels of ETCO₂ were associated with CHF, and may serve as an objective diagnostic adjunct to predict this cause of dyspnoea in the prehospital setting.

Effetti dell'ipercapnia nel paz con H.F.

- Aggravamento dei meccanismi innescati da ipossiemia (attivazione raas e sistema simpatico)
- Scompenso del drive respiratorio
- Desincronizzazione spazio-temporale degli atti respiratori
- Attivazione massimale del tono adrenergico (aumento resistenze periferiche, precarico e rischio aritmologico)

Ventilazione meccanica non invasiva (NPPV noninvasive positive pressure ventilation)

La ventilazione non invasiva a pressione positiva e' definita come una qualsiasi forma di supporto ventilatorio applicato al paziente senza l'uso di IOT o tracheotomia (CPAP, senza o con supporto di pressione inspiratoria Bilevel)

1) CPAP: in respiro spontaneo, pressione positiva è mantenuta in tutto il ciclo respiratorio (continuous positive airway pressure)

2) BiPAP: questa metodica consente, in respiro spontaneo, di respirare a due livelli di pressione uno inspiratorio (IPAP) e un altro espiratorio EPAP/PEEP

BilevelPAP e scompenso cardiaco ipercapnico

- Park M, Lorenzi-Filho G. Non invasive mechanical ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema. Clinics 2006; 62 (3): 1-7.
- Summers RL, Patch J, Kolb JC- Effect of the initiation of non invasive bi-level positive air way pressure on haemodynamic stability- Eur J Emerg Med. 2002 Mar; 9(1): 37-41.
- Yazici M, Uzun K, Ulgen MS, Teke T, Maden E, Kayrak M, Turan Y, Ari H. The acute effect of bilevel positive airway pressure on heart rate variability in chronic obstructive pulmonary disease patients with hypercapnic respiratory failure. Anadolu Kardiyol Derg 2008; 8(6): 426-30.
- Kasai T, Narui K, Dohi T, Ishiwata S, Yoshimura K, Nishiyama S, Yamaguchi T, Momomura M. Efficacy of Nasal Bi-Level Positive Airway Pressure in Congestive Heart Failure Patients With Cheyne-Stokes Respiration and Central Sleep Apnea. Cir J 2005; 69: 913-921.
- Dohi T, Kasai T, Narui K, Ishiwata S, Ohno M, Yamaguchi T, Momomura S. Bi-Level Positive Airway Pressure Ventilation for Treating Heart Failure With Central Sleep Apnea That is Unresponsive to Continuous Positive Airway Pressure. Circ J 2008; 72:1100-1005.
- Kasai T, Narui K, Dohi T, Takaya H, Yanagisawa N, Dungan G, Ishiwata S, Ohno M, Yamaguchi T, Momomura M. First Experience of Using New Adaptive Servo-Ventilation Device for Cheyne-Stokes Respiration With Central Sleep Apnea Among Japanese Patients With Congestive Heart Failure. Cir J 2006; 70: 1148-1154.
- Lacerda D, Costa D, Reis M, De F Dantas Gomes EL, Costa IP, Borghi-Silva A, Marsico A, Stirbulov R, Arena R, Sampaio LMM. Influence of bilevel positive airway pressure on autonomic tone in hospitalized patients with decompensated heart failure. J Phys Ther Sci 2016; 28: 1-6.

Scopo:

Valutare l'effetto dell'applicazione della BiLevel PAP sui seguenti aspetti fisiopatologici in pazienti con HF ipossiémico-ipercapnico

Aspetti emodinamici

TAPSE - Funzione Sistolica Ventricolo Dx
Gradiente Transpolmonare - Pressione circolo polmonare
Vena Cava Inferiore - PVC/Precarico
Gradiente Transaortico - Resistenze Sistemiche/Postcarico
BNP

Perfusione Tissutale

Saturazione Venosa Periferica di O₂
ETCO₂ - Capnografia
Lattato

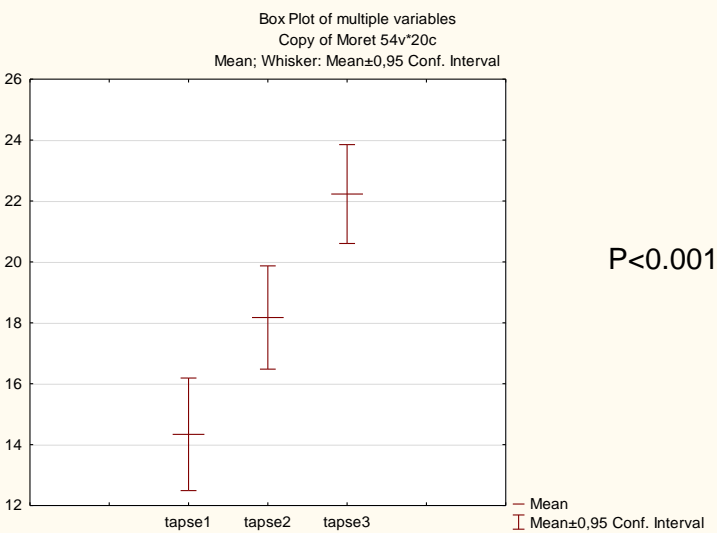
Aspetti Elettrofisiologici

QT/QTc - Sistole elettrica ventricolare
QRS - Depolarizzazione Ventricolare
So-Tm - Durata media potenziale d'azione
Tm-To - sincronismo di ripolarizzazione

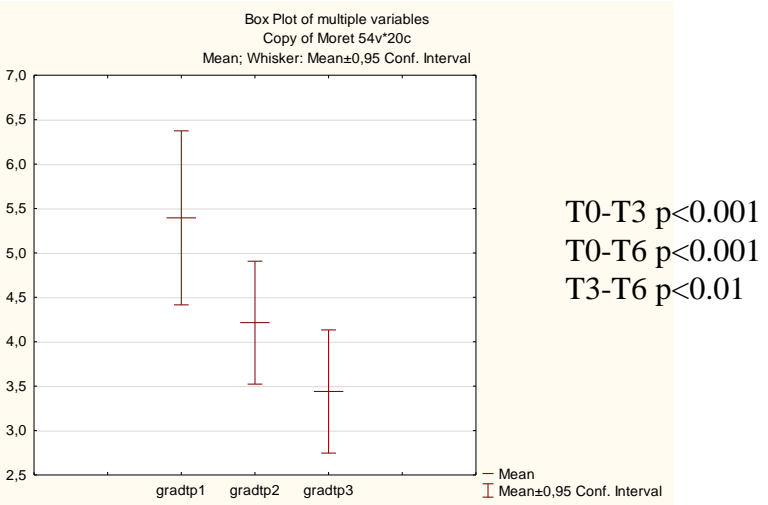
Aspetti Emogasanalitici

PH - PCO₂ - PO₂/FiO₂

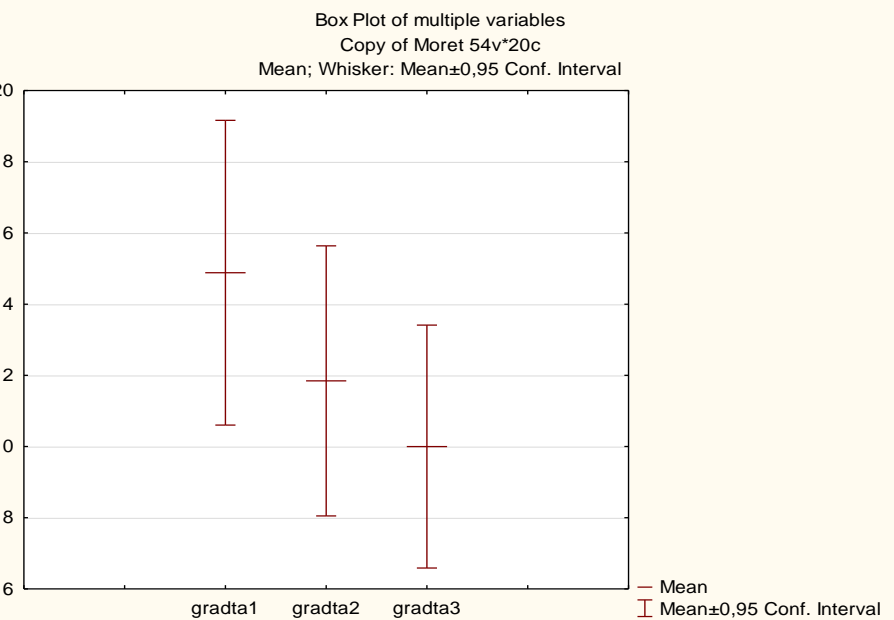
TAPSE ai tempi T0 – T3- T6



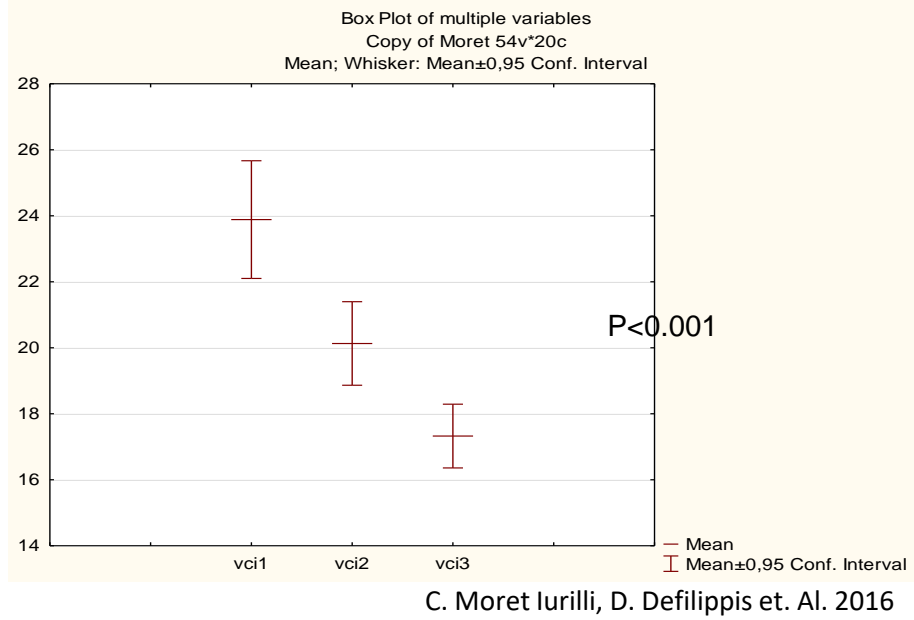
Gradiente Trans Polmonare ai tempi T0-T3-T6



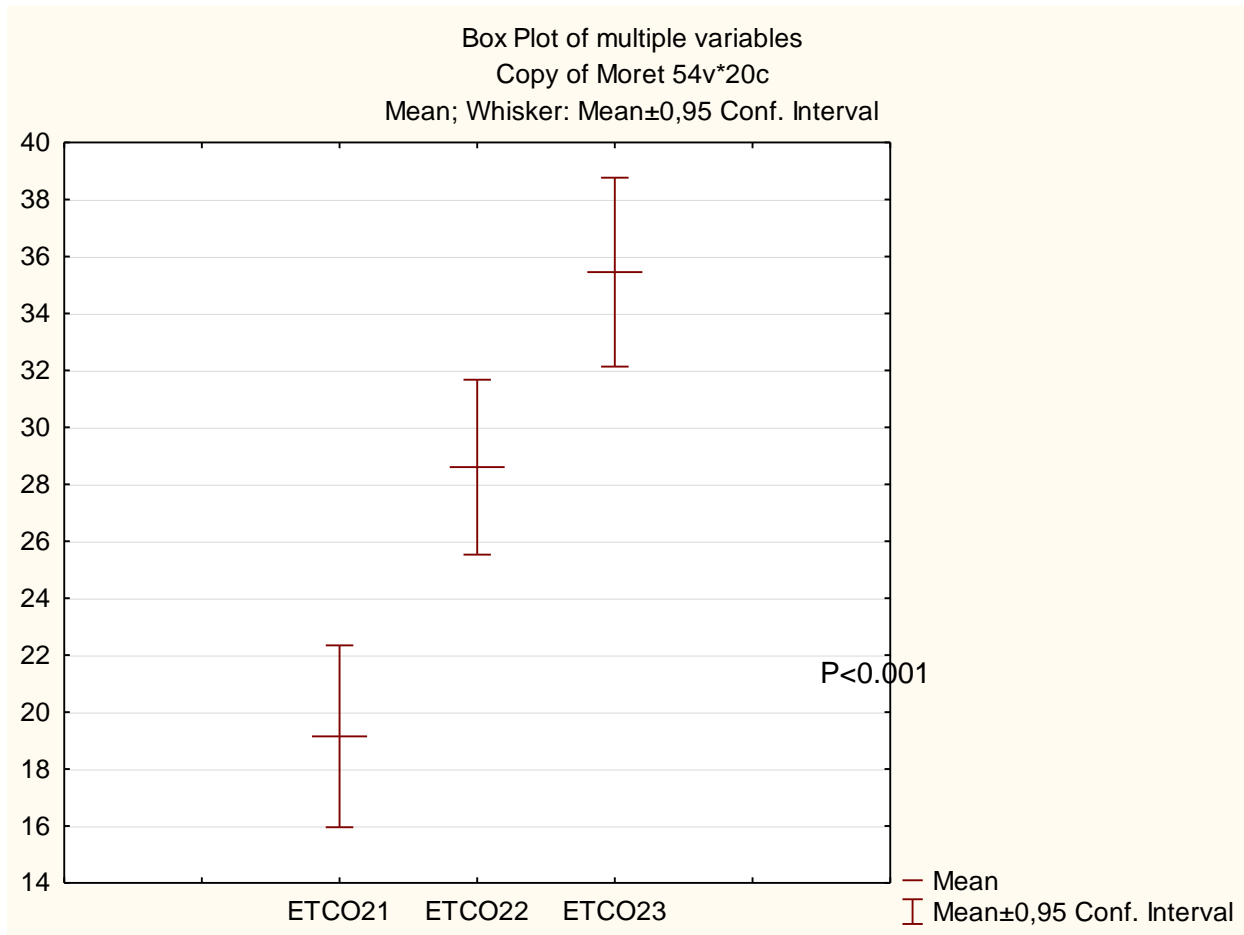
Gradiente Trans Aortico ai tempi T0 – T3 – T6



Calibro Vena Cava Inferiore ai Tempi T0-T3-T6



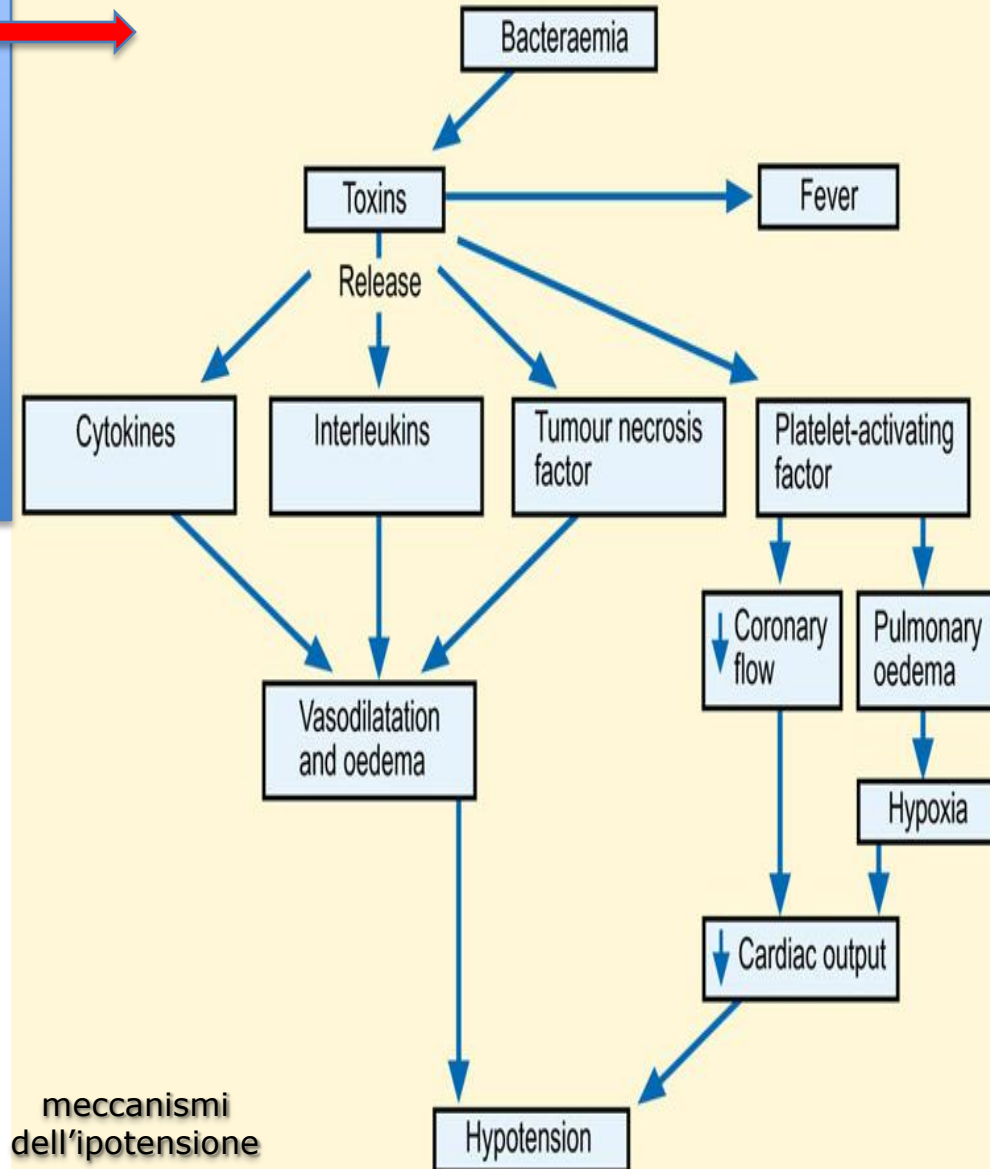
Valori di End Tidal CO2 ai Tempi T0-T3-T6



Shock distributivo

(riduzione resistenze vascolari periferiche con o senza aumento della portata cardiaca)

- Shock settico
- Shock anafilattico
- Shock neurogeno
(les. SNC o mid. Spinale)
- Tossici (Cianuro, ossido di carbonio)
- Dopo bypass cardiopolmonare



Sepsi: stadi e definizioni

Infezione e/o
Trauma

SIRS

- Risposta clinica a seguito di un insulto aspecifico, comprendente ≥ 2 di quanto segue:
 - Temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ o $< 36^{\circ}\text{C}$
 - Frequenza Cardiaca > 90 battiti/min
 - Frequenza respiratoria $> 20/\text{min}$ o $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg.
 - Conta dei leucociti $> 12.000/\text{mm}^3$ o $< 4.000/\text{mm}^3$ o neutrofili immaturi (cellule "a bande") $> 10\%$.

Sepsi

Sepsi Grave

- Sepsi con ≥ 1 segno di insufficienza d'organo
 - Cardiovascolare (ipotensione refrattaria)
 - Renale
 - Respiratoria
 - Epatica
 - Ematologica
 - CNS
 - Acidosi metabolica inspiegata

SIRS = sindrome della risposta infiammatoria sistemica

Bone e coll. *Chest.* 1992;101:1644.

Sepsis: The Continuum

Localized Infection

Fever, Increased Heart Rate
Increased Respiratory Rate

Systemic Response

Organ Failure(s) Distant from Site of Infection

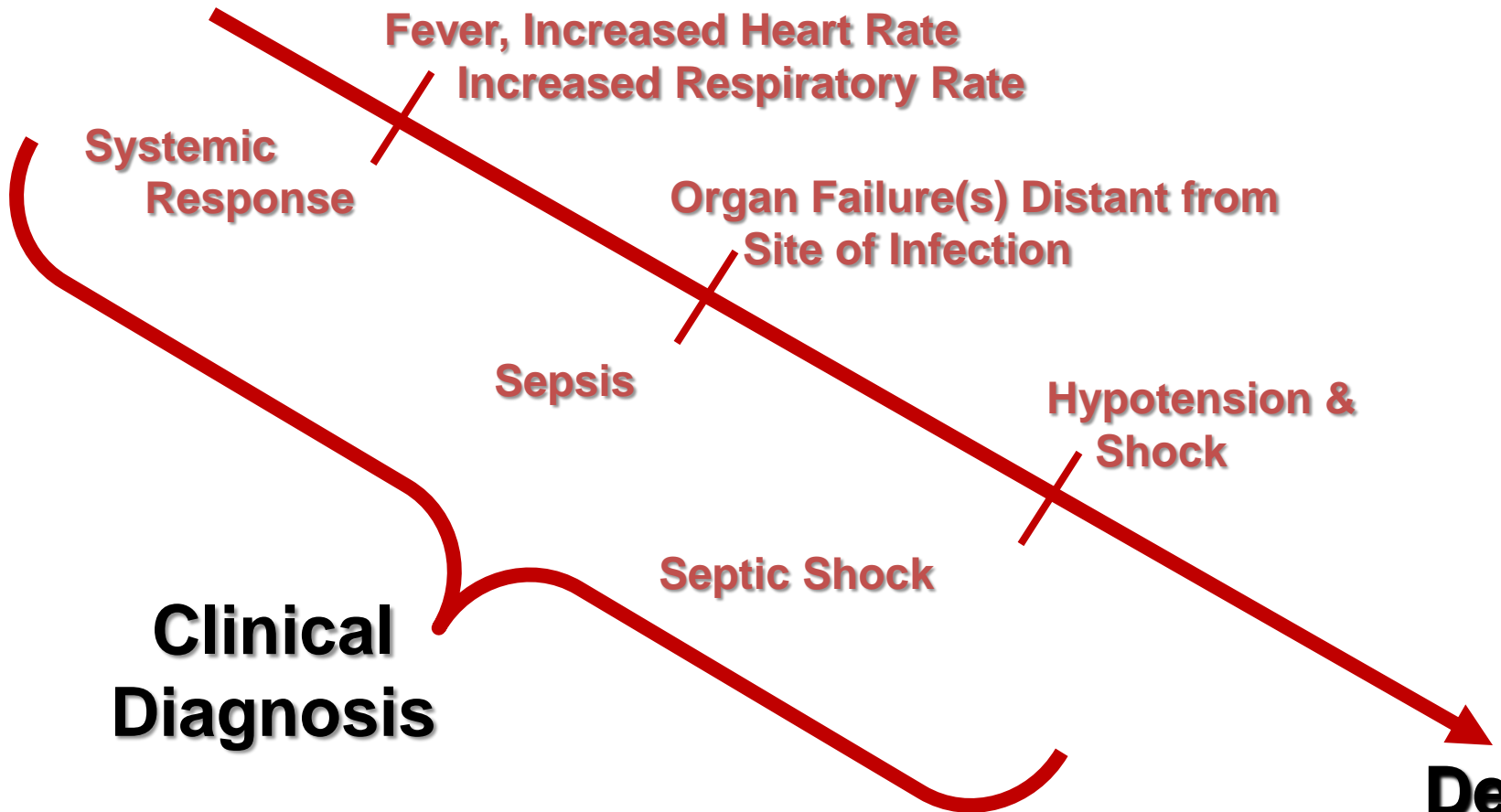
Sepsis

Hypotension & Shock

Septic Shock

Clinical Diagnosis

Death



The Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) score

MAP, mean arterial pressure; CNS, central nervous system; SaO₂, peripheral arterial oxygen saturation. ^aPaO₂/FIO₂ ratio was used preferentially.

If not available, the SaO₂/FIO₂ ratio was used ^bvasoactive mediations administered for at least 1 hr (dopamine and norepinephrine μmg/kg/min).

SOFA score	1	2	3	4
Respiration^a				
PaO ₂ /FIO ₂ (mmHg)	<400	<300	<220	<100
SaO ₂ /FIO ₂	221-301	142-220	67-141	<67
Coagulation				
Platelets ×10 ³ /mm ³	<150	<100	<50	<20
Liver				
Bilirubin (mg/dL)	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12.0
Cardiovascular^b				
Hypotension	MAP <70	Dopamine ≤5 or dobutamine (any)	Dopamine >5 or norepinephrine ≤0.1	Dopamine >15 or norepinephrine >0.1
CNS				
Glasgow Coma Score	13-14	10-12	6-9	<6
Renal				
Creatinine (mg/dL) or urine output (mL/d)	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9 or <500	>5.0 or <200

The Sequential Organ Failure Assessment score for predicting outcome in patients with severe sepsis and evidence of hypoperfusion at the time of emergency department presentation*

A.E. Jones, et Al. Crit Care Med. 2009 May; 37(5): 1649-165

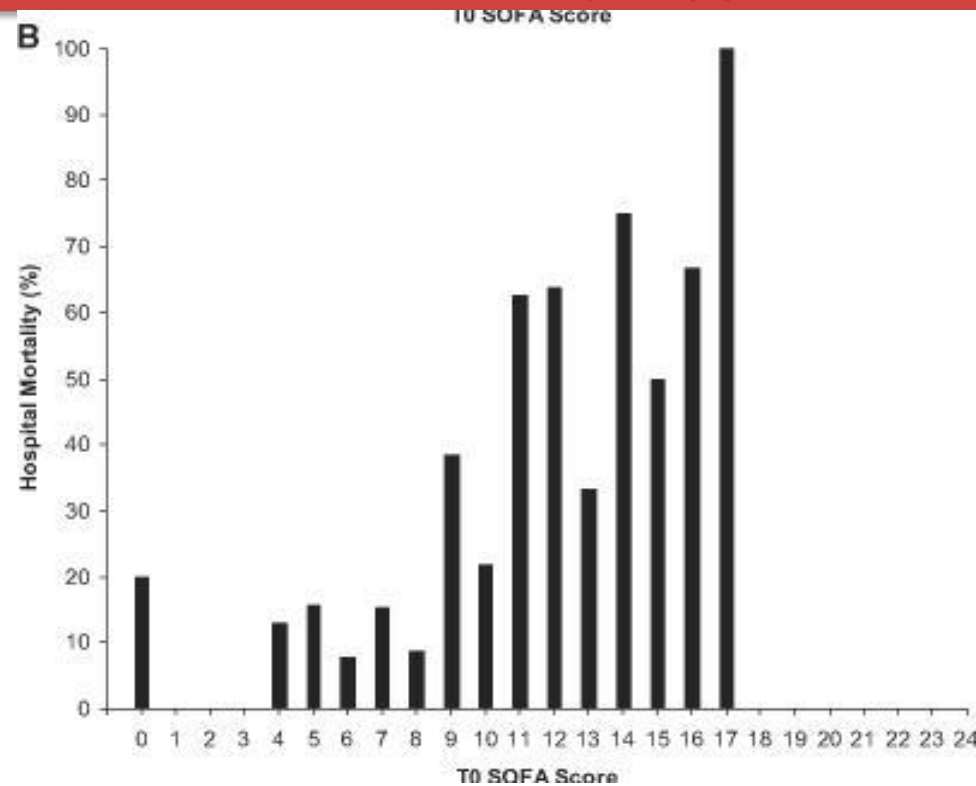
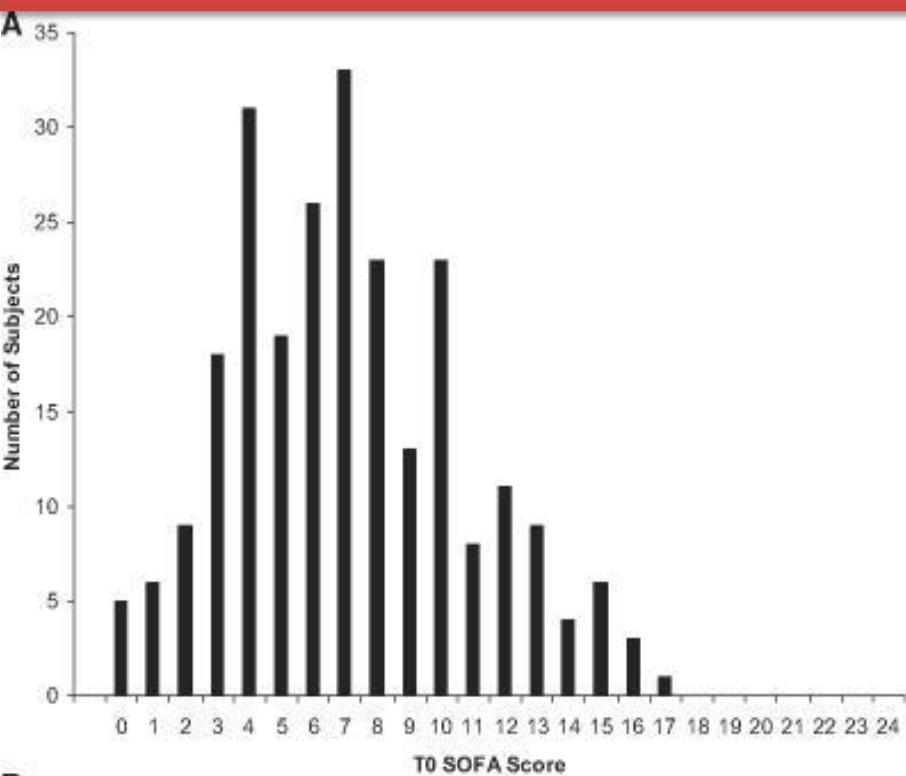
Table 2

Initial patient demographic and clinical characteristics

Variable	All (n = 248)	Survivor (n = 197)	Nonsurvivor (n = 51)	p ^a
Age (yrs)	57 ± 17.4	56 ± 17.4	62 ± 16.4	0.008
Race (%)				0.53
White	49	54	49	
Black	38	39	49	
Gender (%)				0.32
male	48	51	41	
Female	52	49	59	
T0 SOFA score				
Respiratory	1.5 ± 1.3	1.3 ± 1.2	2.2 ± 1.5	
Coagulation	0.4 ± 0.8	0.4 ± 0.8	0.5 ± 1.0	
Liver	0.5 ± 0.8	0.4 ± 0.7	0.6 ± 1.0	
Vasculature	2.4 ± 1.3	2.2 ± 1.3	3.0 ± 1.3	

The Sequential Organ Failure Assessment score for predicting outcome in patients with severe sepsis and evidence of hypoperfusion at the time of emergency department presentation*

A.E. Jones, et Al. Crit Care Med. 2009 May; 37(5): 1649-165



Analysis of time zero (T0) Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) score

A, Number of all subjects categorized by their calculated total T0 SOFA score;

B, occurrence of in-hospital mortality according to T0 SOFA score

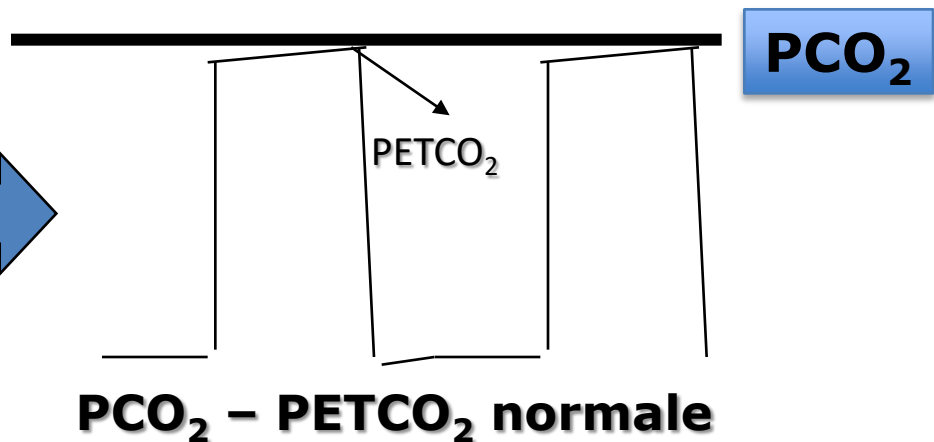
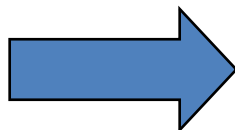
Evaluation of end-tidal carbon dioxide role in predicting elevated SOFA scores and lactic acidosis

McGillicuddy et Al. Intern. Emer. Med. 2009 Feb;4(1):41-4

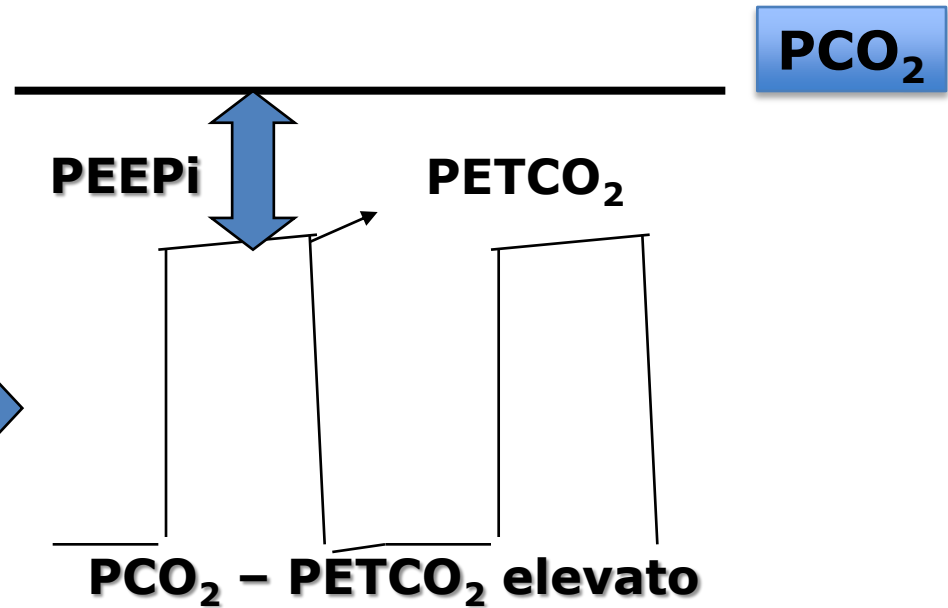
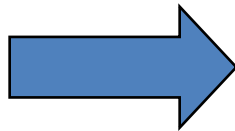
Pazienti Studiati	97
PETCO ₂ /SOFA Score	r=-0.35 p<0.01
PETCO ₂ /Lattato	r=-0.35 p<0.01

Ipoventilazione ed Ipercapnia

Ipoventilazione
centrale



Ipoventilazione
con air
trapping



Open Access Emergency Medicine

June 2013

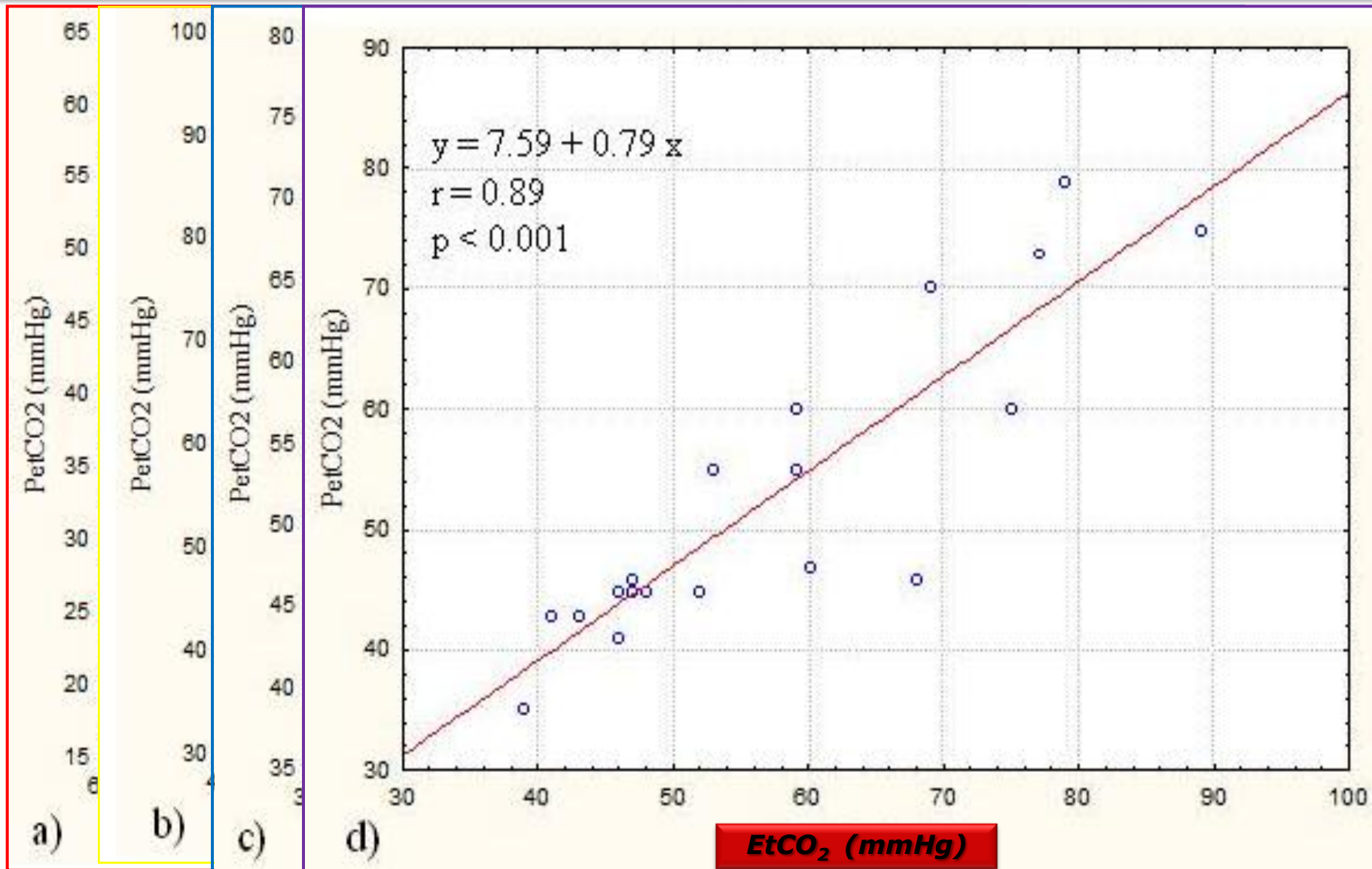
End-tidal arterial CO₂ partial pressure gradient in patients with severe hypercapnia undergoing noninvasive ventilation

V. Defilippis MD, D. D'Antini MD, G. Cinnella MD, M. Dambrosio MD, F. Schiraldi MD, V. Procacci MD

The present study aims to validate the measurement of end-tidal PCO₂ as an instrumental non-invasive technique useful in monitoring the effectiveness of the NIV in hypercapnic patients; we evaluated the difference between the partial pressure of arterial CO₂ and end-tidal CO₂ pressure (CO₂ gradient) overtime, and arterial blood pH changes in hypoxemic-hypercapnic patients admitted to our Emergency Department, treated by mean of non-invasive bilevel pressure (BiPAP).

Risultati

CORRELAZIONE TRA CO₂ STIMATA (EtCO₂) E MISURATA (PaCO₂)



Iperventilazione

- Ipossiemia
- Acidosi Metabolica
- Iperventilazione Centrale
- Iperventilazione Funzionale

Stati Ipermetabolici

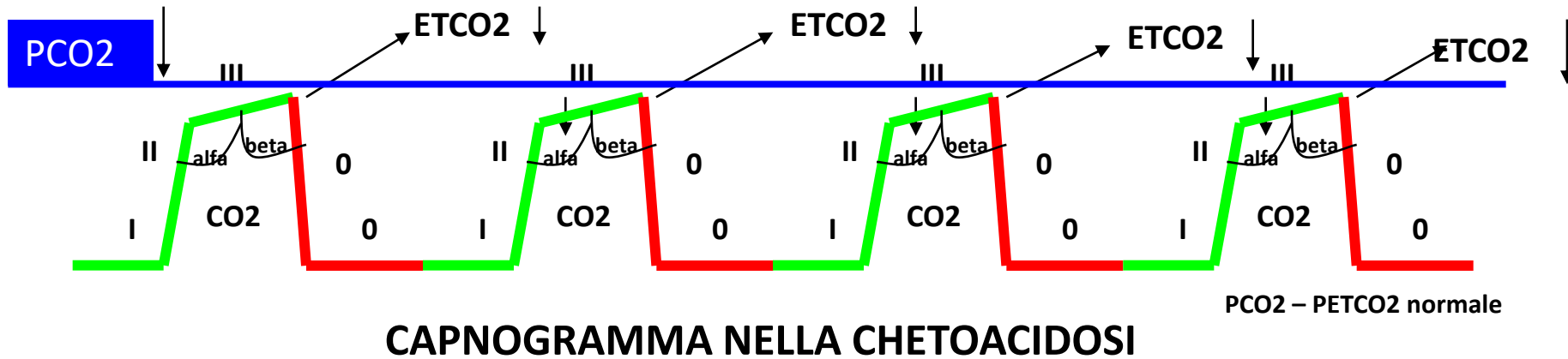
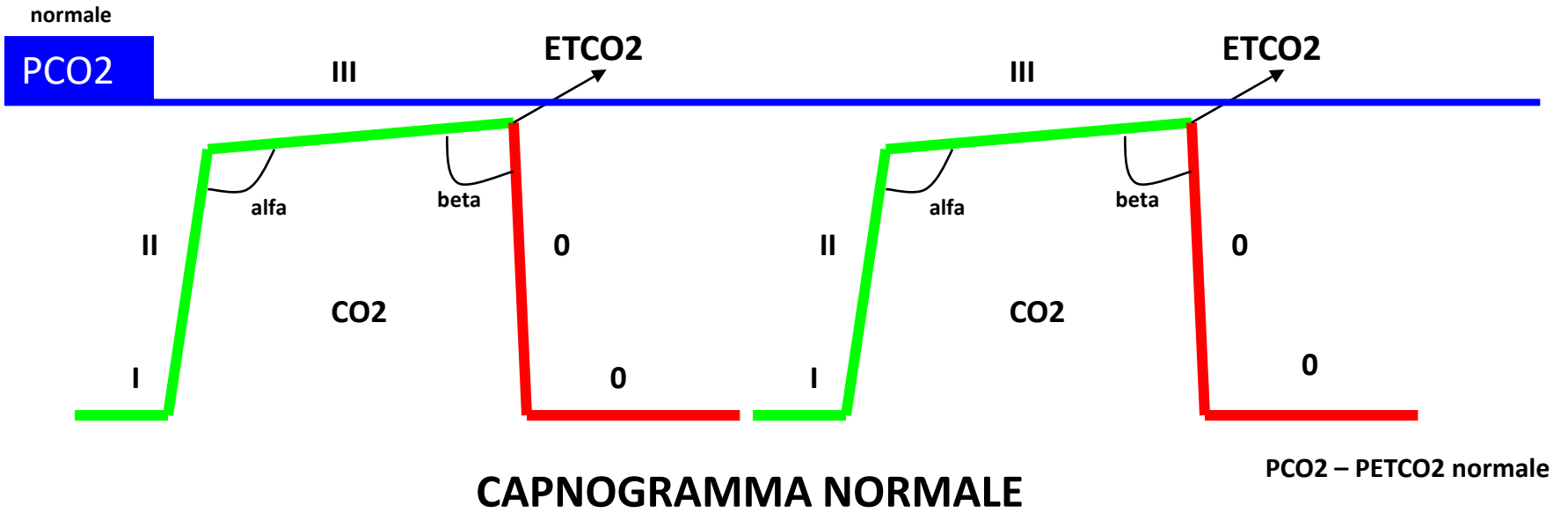
Stati ipermetabolici pericolosi come:

- **Ipertermia Maligna**
- **Sepsi grave**
- **Crisi Tireotossica**
- **Insufficienza Epatica acuta complicata con sindrome iperdinamica**
- **Stato Epilettico**

Causano un incremento della produzione di CO_2 con conseguente aumento della PETCO_2

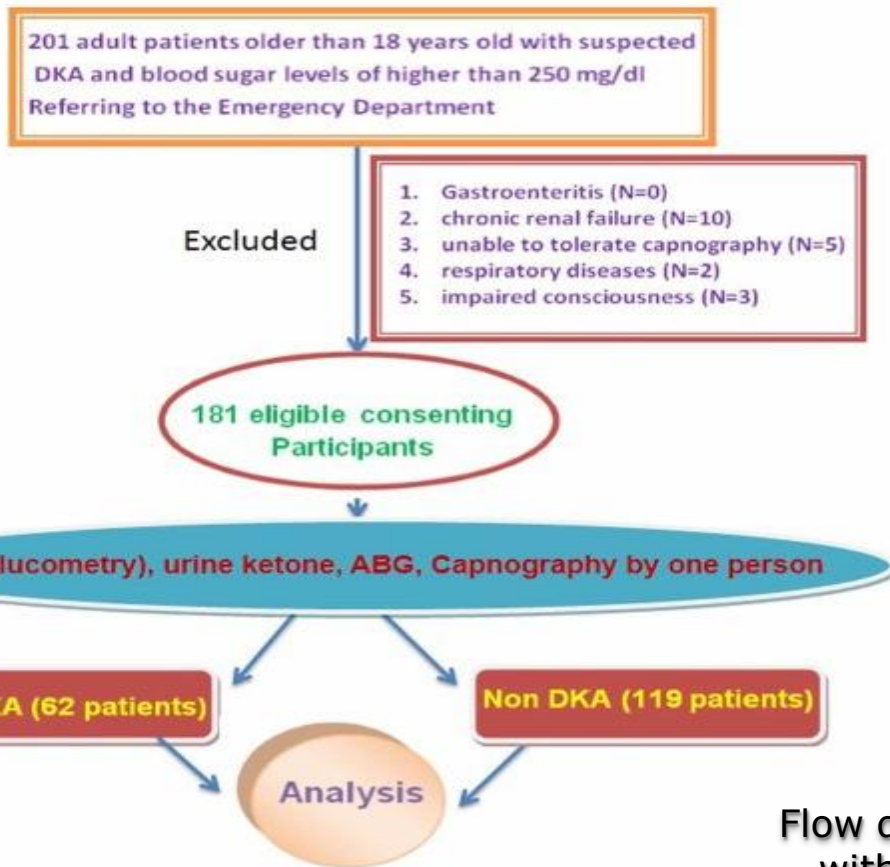
Un incremento nel paziente settico o in caso di iperpiressia può essere segno di allarme per l'insorgenza di un quadro iperdinamico

La successiva insorgenza di shock e disfunzione multiorgano si accompagna ad una riduzione della perfusione e della PETCO_2

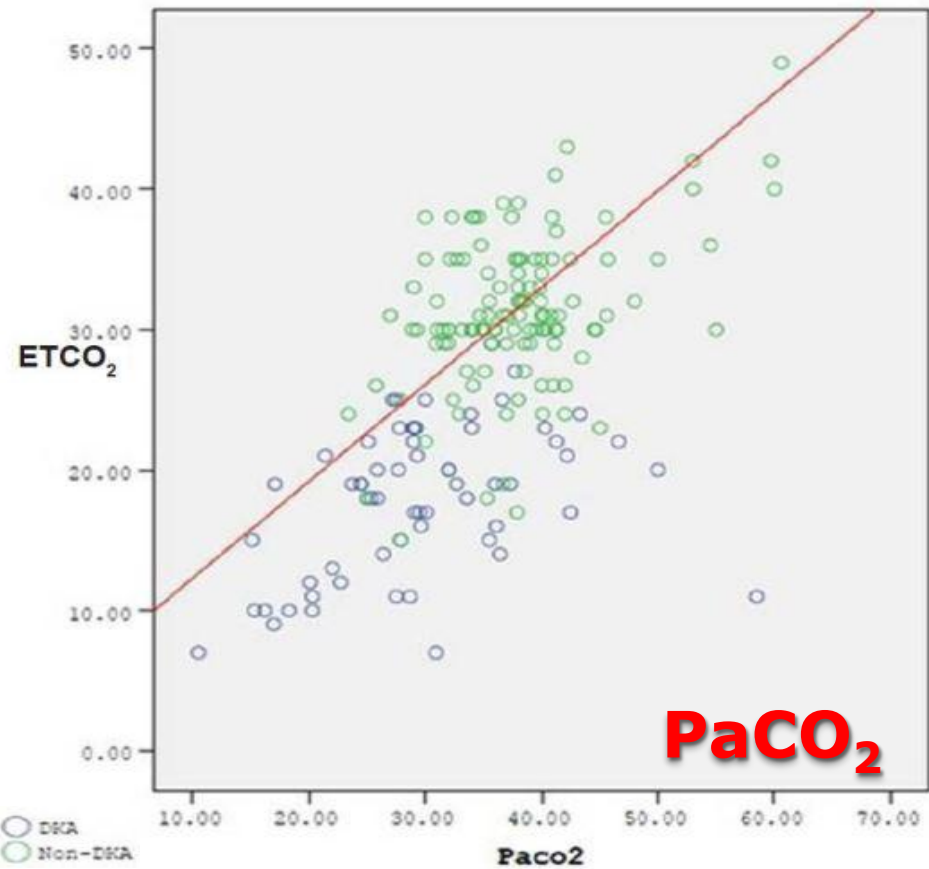
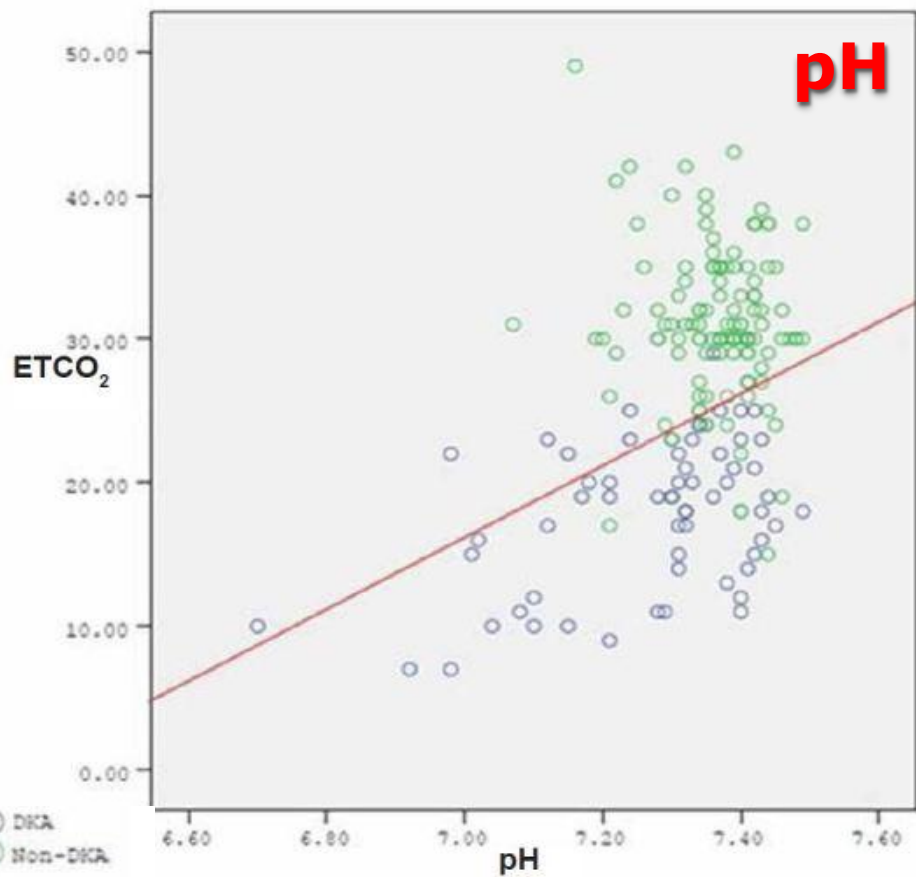


Predictive Value of Capnography for Suspected Diabetic Ketoacidosis in the Emergency Department

Hassan Soleimanpour, MD - Ali Taghizadieh, MD - Mitra Niafar, MD - Farzad Rahmani, MD - Samad EJ Golzari, MD - Robab Mehdizadeh Esfanjani, MD

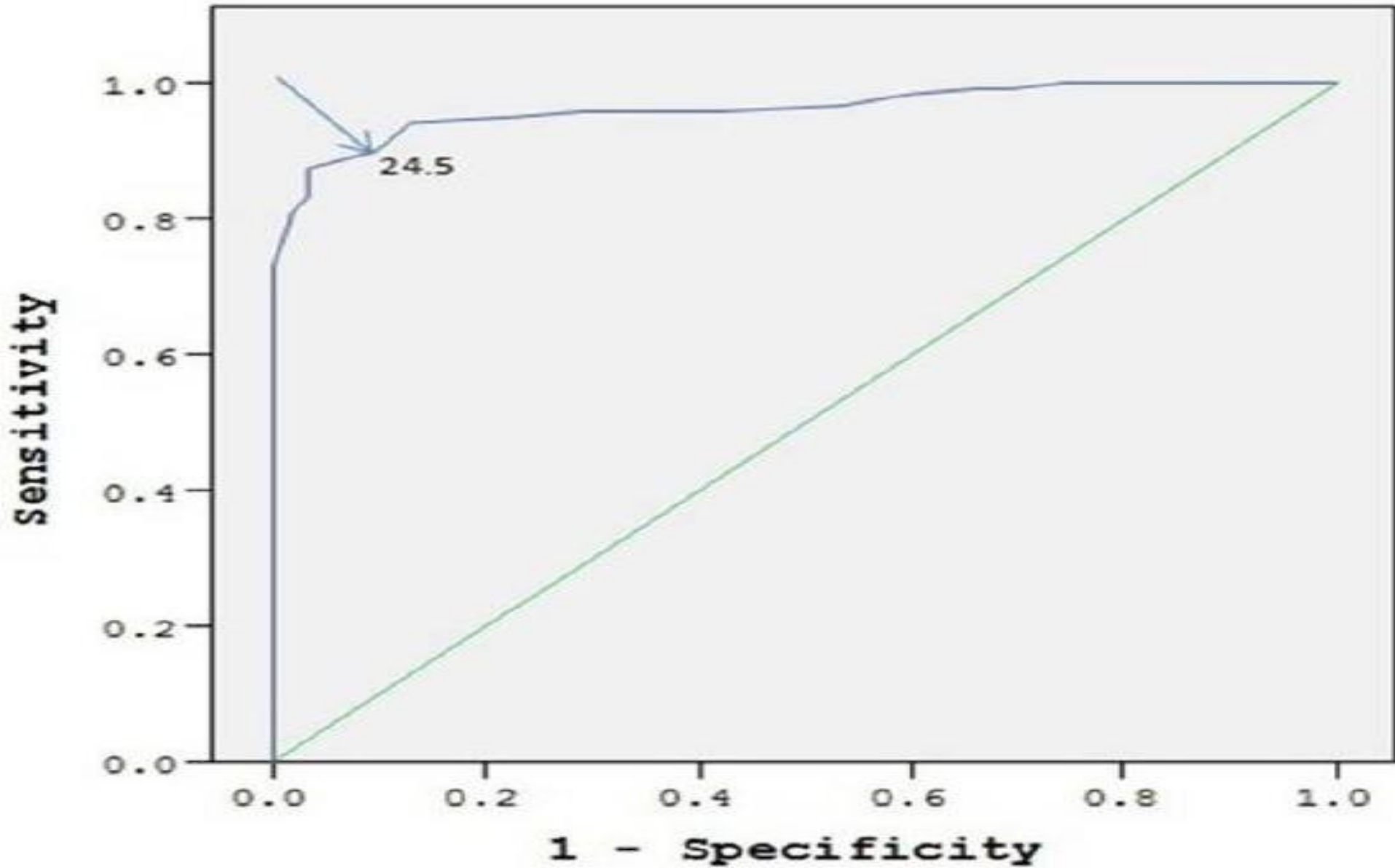


Flow diagram of study involving patients with suspected diabetic ketoacidosis



Correlation between pH and ETCO₂ levels in 2 groups (diabetic ketoacidosis [blue], non-DKA [green])

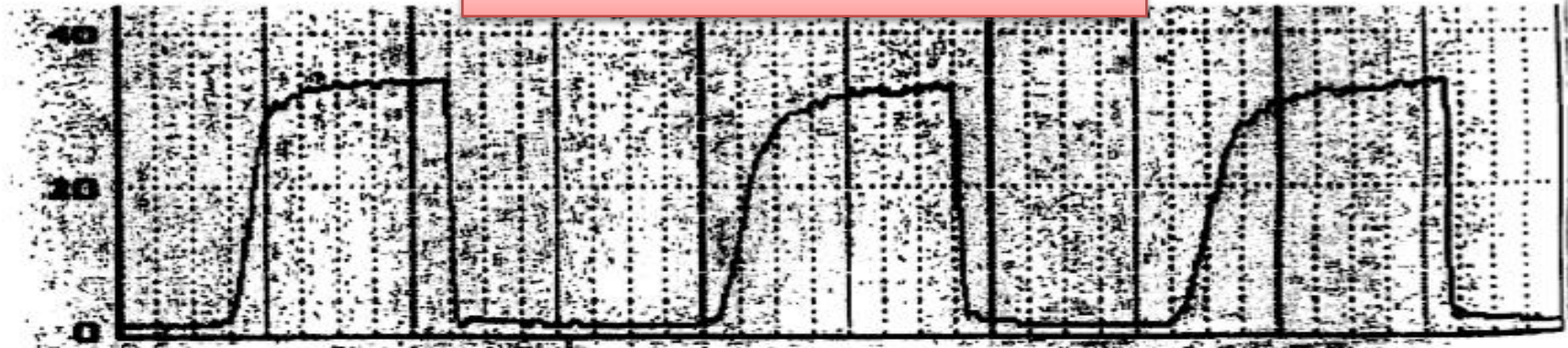
Correlation between PaCO₂ and ETCO₂ levels in two groups (diabetic ketoacidosis (DKA) [blue], non-DKA [green])



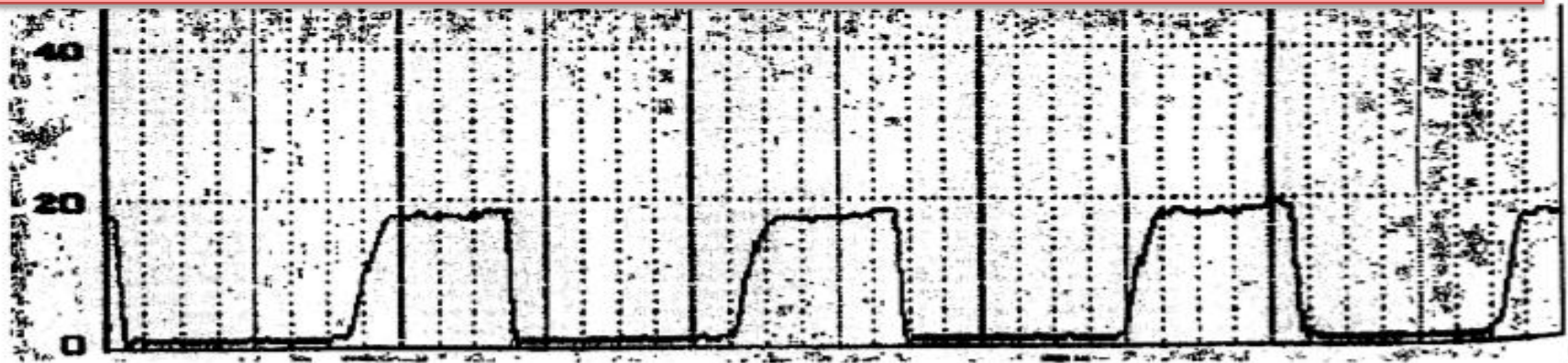
Receiver operating characteristic curve for sensitivity and specificity of capnography for diagnosis of diabetic ketoacidosis (DKA). $\text{ETCO}_2 > 24.5$ mmHg with sensitivity and specificity of 0.90 rules out DKA

mm Hg

SINDROME IPERMETABOLICA

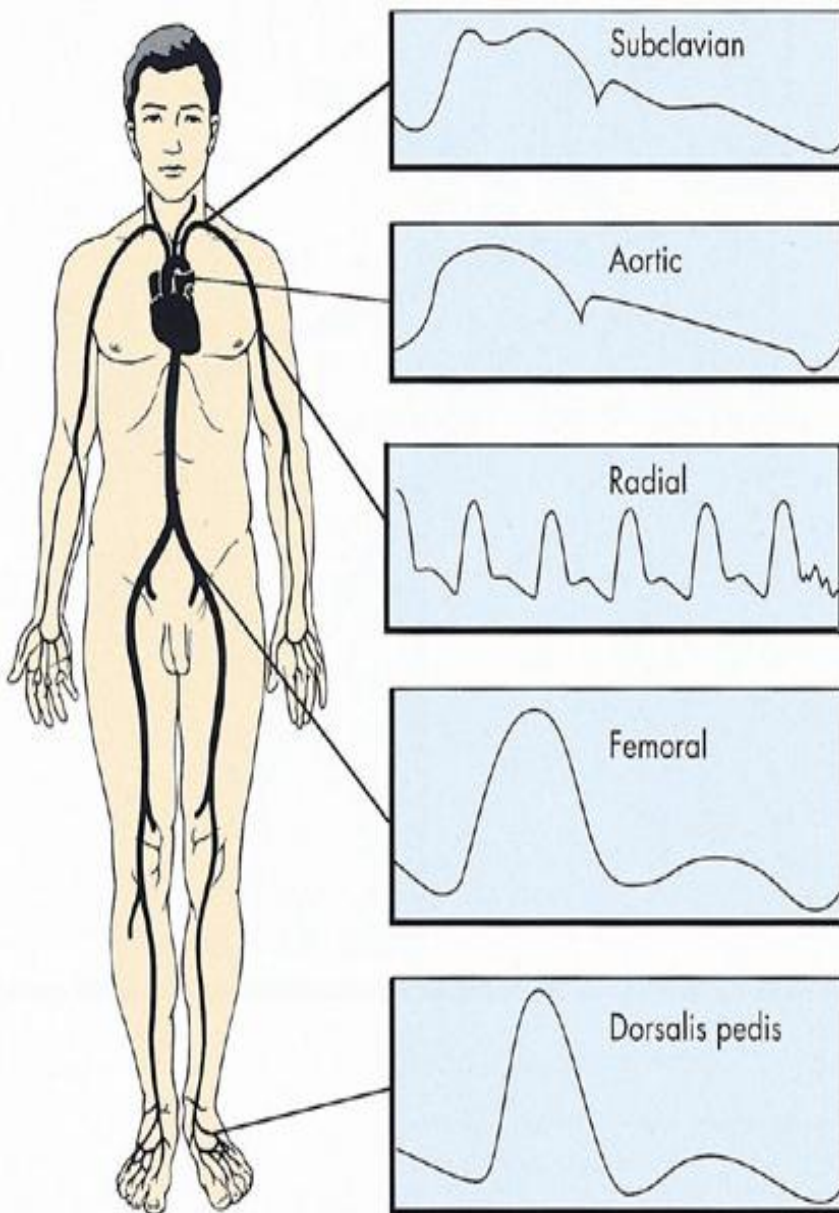


SHOCK – IPOPERFUSIONE SISTEMICA – DISFUNZIONE MULTIORGANO



Scale: 1 sec

Parametri per diagnosi e monitoraggio nello shock



EMODINAMICI

- **Pressione arteriosa (invasiva/noninvasiva)**
- **Frequenza cardiaca**
- **Pressione venosa centrale**
- **Pressione incuneamento polmonare**
- **Portata o indice cardiaco**
- **Resistenze vascolari perif e polmonari**

URINARI

- **Diuresi oraria o bioraria, 24 h**
- **Peso specifico**
- **Elettroliti urin. (Na, K)**

EMOGASANALITICI

- **pH art, PaO₂, PaCO₂, HCO₃**

LABORATORIO

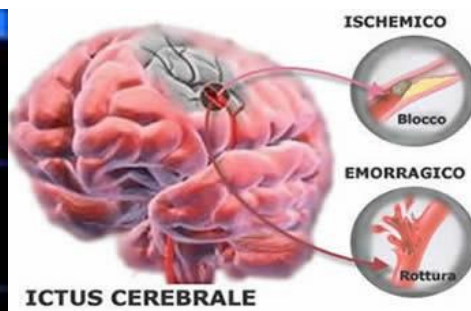
- **Emocromo (Hb, Hct, piastrine, GB, GR etc.)**
- **Creatininemia, azot.**
- **Glicemia**
- **Coagulazione completa (PTT, AP etc.)**
- **Acido lattico**
- **Markers necrosi miocardica (CK-MB, troponina, mioglobina etc.)**

ECG

Attualità sul monitoraggio a media e bassa invasività

- A proposito di misure indirette di riempimento deve essere introdotto il concetto di "misure dinamiche". La misura ventricolografica o radionucleare delle dimensioni del ventricolo sinistro (VS) può essere definita come dato diretto statico; la misura ecocardiografica – e in misura minore la misura pressoria da Swan Ganz – va definita come dato statico indiretto. Altri parametri – e ci riferiamo in particolare all'**end tidal CO2 (EtCO2)** e al **tempo di preiezione dei tempi sistolici (PEP)** – si modificano o meno in relazione ad una variazione del precarico: possono essere definiti dati indiretti dinamici, e costituiscono dei validi strumenti per quello che viene definito "filling test" (infusione rapida di un bolo di 250 ml di cristalloidi o colloidali, e valutazione del dato pre e postinfusione).
- Inoltre, PetCO2 può anche essere utilizzato come sorveglianza del pre-carico/riempimento.
- Lo stesso dicasi con gli **intervalli dei tempi sistolici** (valutazione accoppiata dell'ECG e della curva della pressione arteriosa) nei quali il periodo di pre-eiezione (PEP, dal punto Q al piede dell'onda sistolica) è inversamente proporzionale al riempimento, il rapporto PEP/ET (ET tempo di eiezione, dal piede dell'onda all'incisura dicrota) è indice diretto di contrattilità e il rapporto PSA/PEP (PSA area sottesa all'onda sistolica) è indice diretto di prestazione.
- La rappresentazione accoppiata della curva capnografica e dei tempi sistolici conferma il valore relativo di questi parametri che sono tra loro inversamente proporzionali, con PetCO2 che si modifica più lentamente in quanto espressione di un processo metabolico

▪ **Monitoraggio della ventilazione in pazienti con problemi neurologici.** In pazienti affetti da patologie intracraniche (in seguito a traumatismi, sanguinamenti, neoplasie): è noto che i vasi cerebrali sono sensibili alle variazioni della PaCO₂ indotte dall'iperventilazione. Una PaCO₂ inferiore a 34 mmHg è in grado di provocare vasocostrizione cerebrale, con riduzione della quantità di sangue intracranico circolante. Gli effetti conseguenti sono due: da un lato, la riduzione del volume complessivo del contenuto cranico, dall'altro il rischio -tutt'altro che remoto- di aumentare il danno encefalico secondario (aggravamento dell'ischemia). Infatti, da tempo è caduta l'indicazione alla iperventilazione preventiva dei pazienti affetti da trauma cranico in ambito preospedaliero a meno che non siano evidenti segni di erniazione cerebrale; attualmente, l'evidenza scientifica prevede il mantenimento di livelli di normocapnia per tutta la durata del tempo territoriale. In questo contesto, l'utilizzo del capnometro consente all'operatore di impostare frequenze e volumi mirate a mantenere un EtCO₂ "normale".



ICTUS CEREBRALE

ICTUS

- Ischemia, dovuta ad occlusione vascolare o a severa ipoperfusione, che priva i neuroni dell'ossigeno e delle sostanze nutritive.
- Emorragia, provocata da rottura vascolare, che causa una lesione cerebrale per trauma cellulare diretto, effetto massa, aumento della pressione intracranica e/o rilascio di metaboliti tossici
- Ictus ischemici 80-85%
- Ictus emorragici 15-20%

Trauma Cranico

- **Lesione strutturale cerebrale**
- **Diretta** (colpo contraccollo)
- **Indiretta**

Ischemia cerebrale:

- Trauma: Alterazioni ABC -> perfusione cerebrale
- Trauma: Lesione strutturale cerebrale - ipertensione endocranica -> perfusione cerebrale



*Finchè si avranno passioni,
non si cesserà di scoprire.*
C. Pavese

Grazie