

Decapneizzazione ed Ossigenoterapia ad alti flussi nel trattamento dell'insufficienza respiratoria ipercapnica resistente alla NIV

Dott. K.Mariano



**PaO₂ < 60 mmHg. (P/F<300) ;
FATICA RESPIRATORIA;
PaCO₂ ≤45 mmHg.**



IPOSSIEMICA



LUNG FAILURE

**PaO₂ < 60 mmHg. (P/F<300) ;
FATICA RESPIRATORIA;
PaCO₂ >45 mmHg.**



**IPOSSIEMICA
IPERCAPNICA**

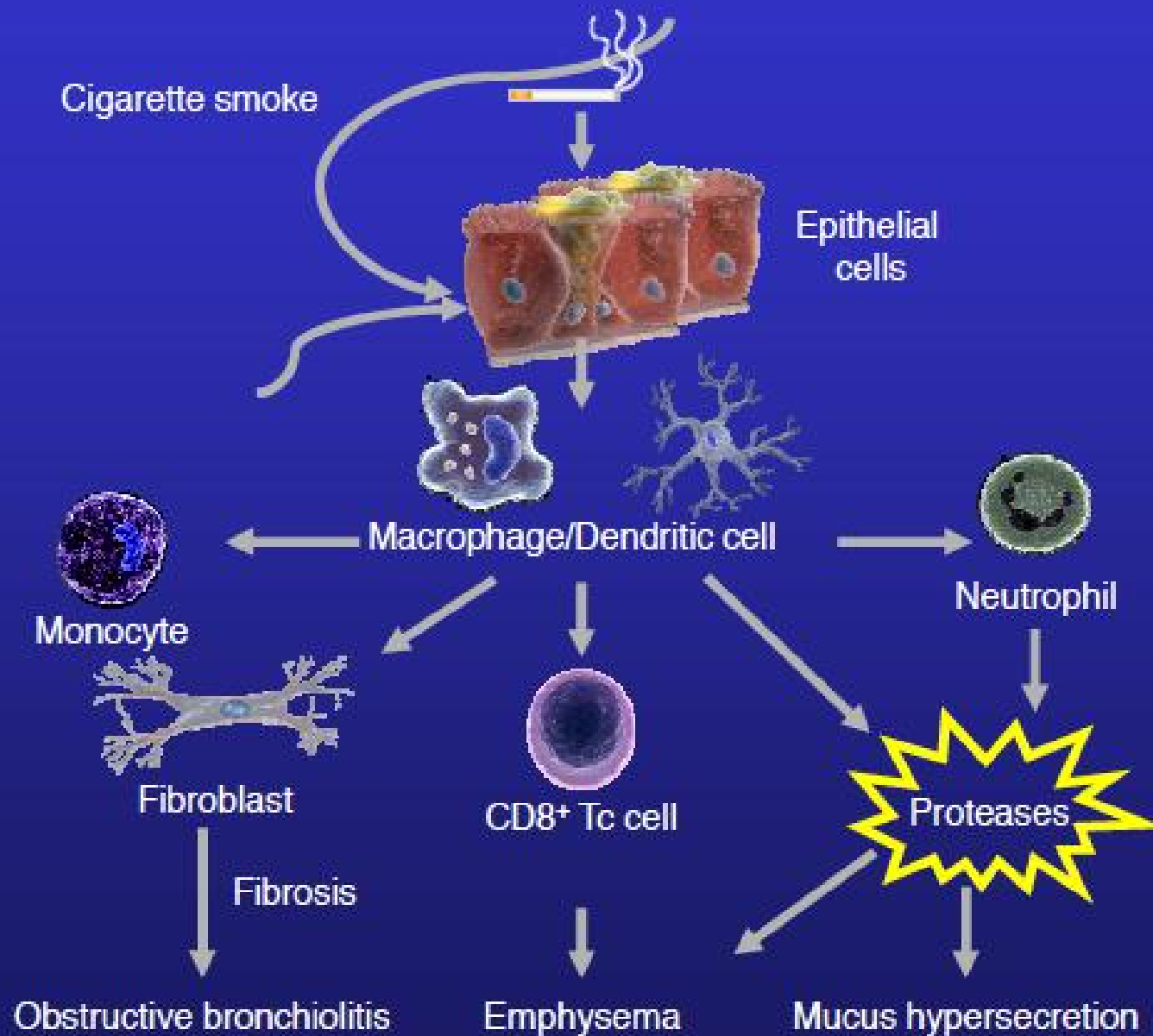


PUMP FAILURE

IR CRONICA RIACUTIZZATA

- Se ad un certo punto, in un paziente con IR cronica, interviene un aumento rapido della PaCO_2 , che non riesca ad essere compensato da meccanismi cronicamente già impegnati, si ha riduzione 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.

COPD INFIAMMAZIONE



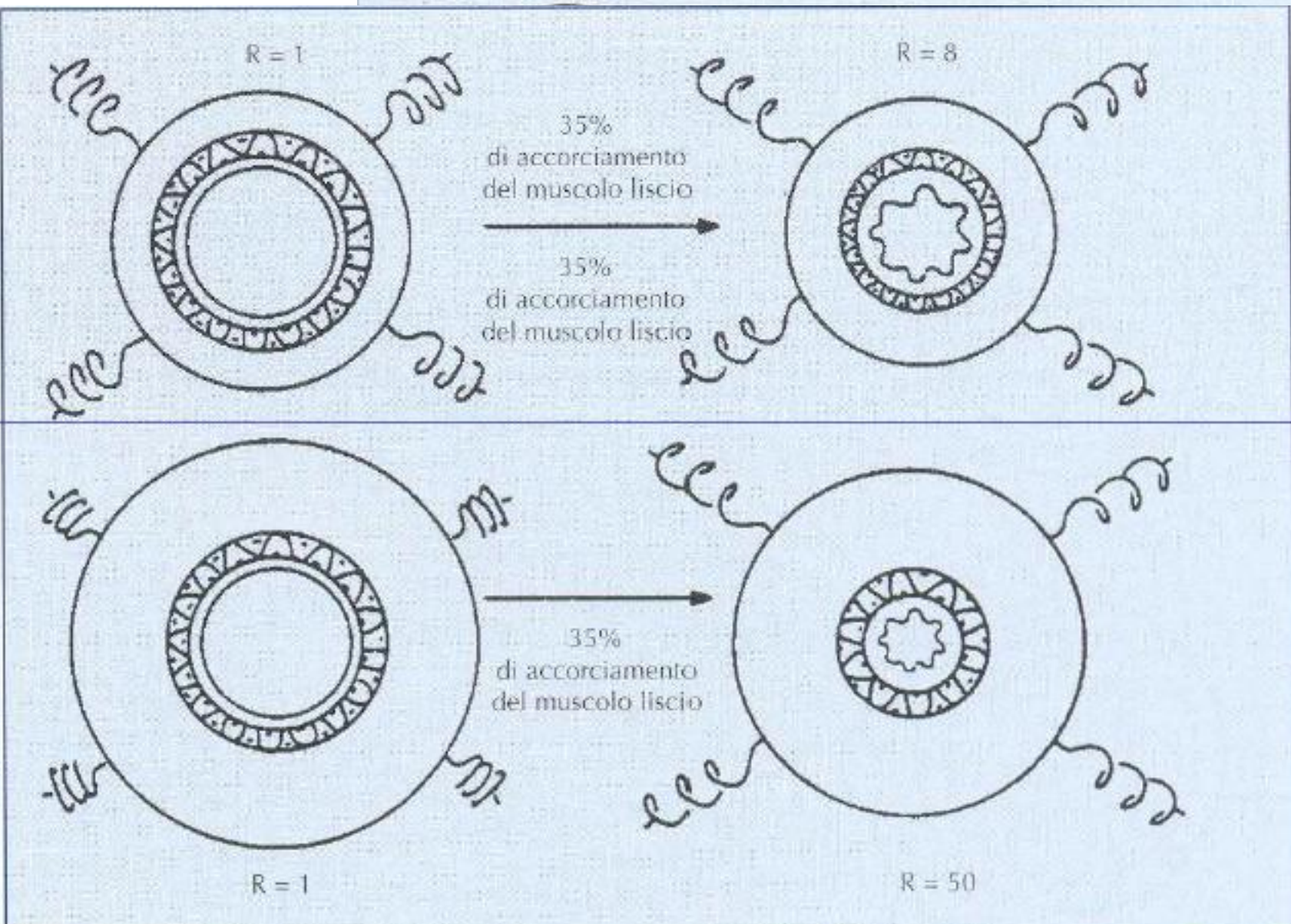
Bronco normale



Bronchite



Pr
flu
es
fi:
ra
re
In
Pu
au
cr
o
de



$$\downarrow \text{Flusso} = \frac{\downarrow \text{Pressione di ritorno elastico}}{\uparrow \text{Resistenze}}$$

PARENCHIMA

**Infiammazione e distruzione
Perdita attacchi alveolari
(ENFISEMA)**

**Riduzione della pressione
di ritorno elastico**

VIE AEREE PERIFERICHE

**Infiammazione e rimodellamento
Restringimento del lume
(BRONCHITE)**

Aumento delle resistenze

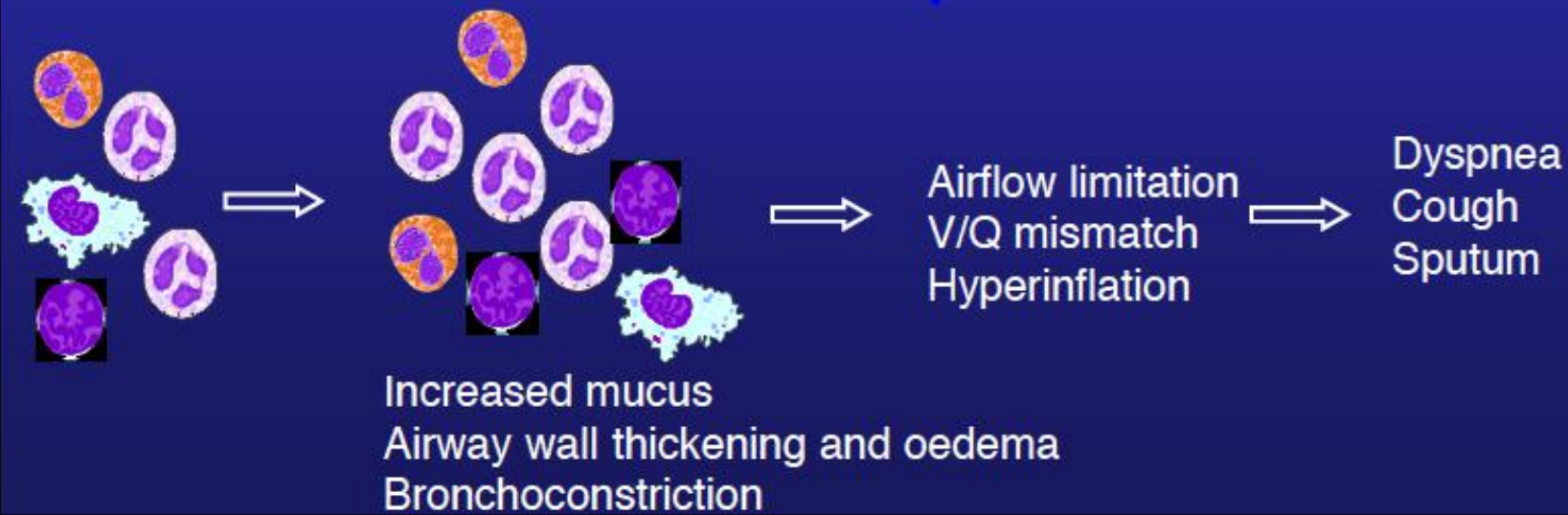
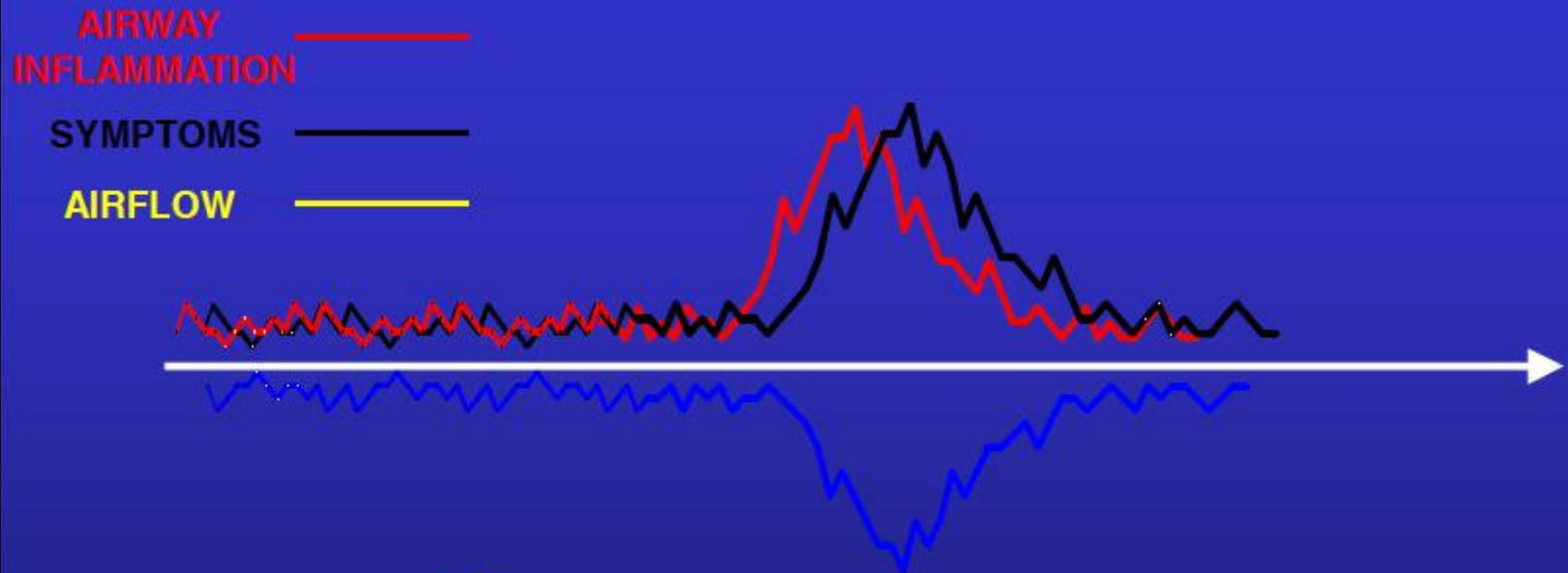
**Limitazione al Flusso
Aereo**



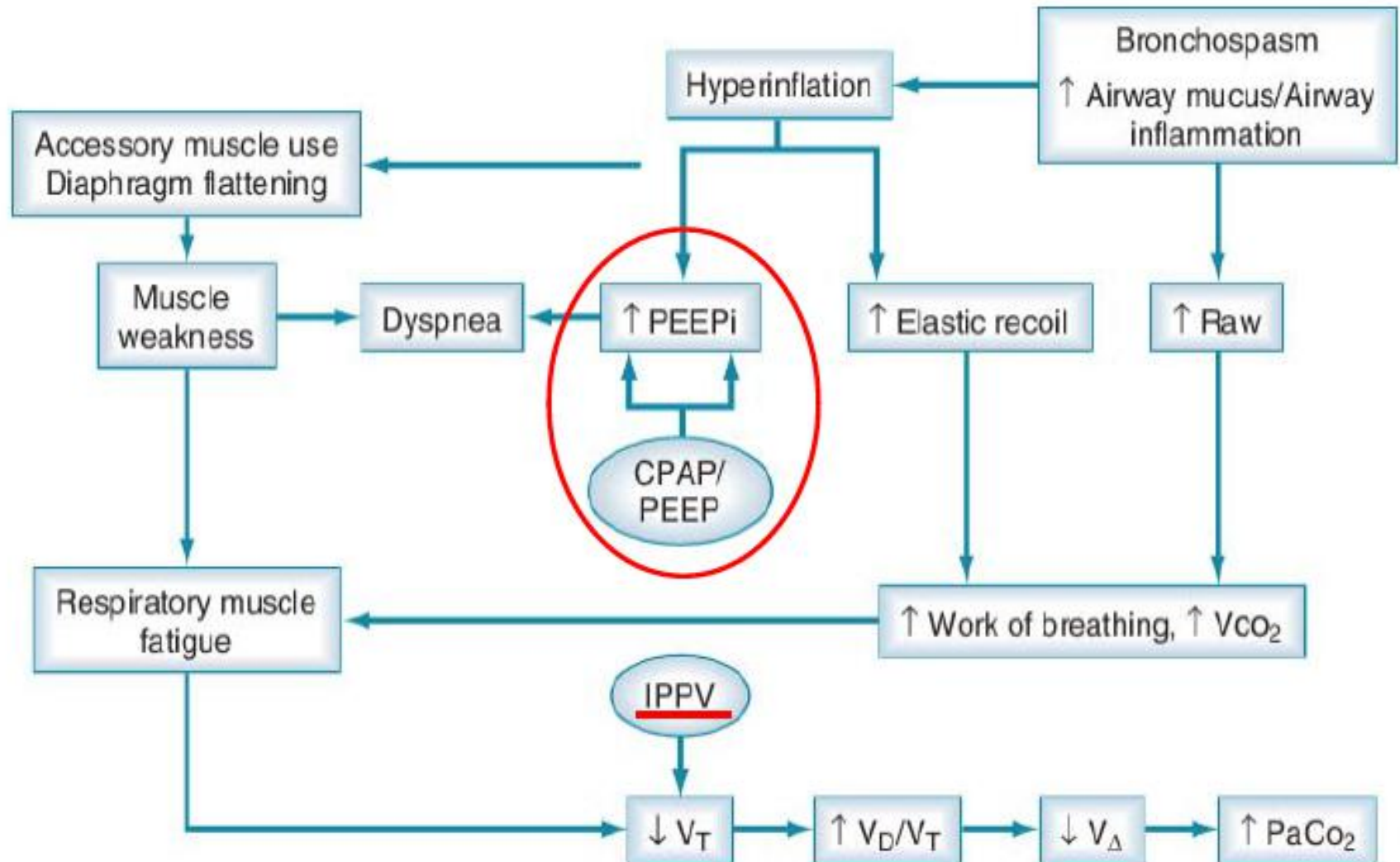
RIACUTIZZAZIONI

- **Aumento dell'infiammazione** delle vie aeree
- **Virus respiratori**: fino al 50% dei casi nelle riacutizzazioni gravi.
- I **batteri** più frequentemente riscontrati sono: *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*.
- Nuovi ceppi dello stesso batterio aumentano il rischio di riacutizzazioni.
- L' **inquinamento atmosferico** (biossido di azoto, particolato (PM10), biossido di zolfo, ozono) può essere causa di riacutizzazione.

PATHOGENESIS OF COPD EXACERBATIONS



Pathophysiology of acute hypercapnia



TERAPIA

- Valutazione della gravità dei sintomi, valori dei gas ematici, Rx torace;
- **Broncodilatatori:**
 - aumento dose o frequenza
 - associare Beta 2 agonisti ed anticolinergici (dubbi)
 - utilizzare distanziatore o nebulizzatore
 - considerare l'aggiunta di aminofillina e.v. (severe)
- **Corticosteroidi orali o e.v.;**
- **Antibioticoterapia** se aumento di volume o purulenza (orale od occasionalmente e.v.) in presenza di infezione batterica;

In ogni caso:

valutazione nutrizione e bilancio idrico
considerare l'utilizzazione di eparina s.c.
identificare e trattare le possibili co-morbilità (insuff organo, aritmie)
monitorare lo stato del paziente

- Considerare intervento riabilitativo post-acuto precoce (**Evidenza B**)

STRATEGIE



HFOT

IOT-VM

NIV



DECAP



SCELTA OPPORTUNA

Gravità Intervento

Luogo di cura

Degenza ordinaria

Farmaci+Ossigeno

pH > 7,35

pH 7,35 -7,30

**pH <7,30; Paz.
Vigile**

**pH < 7.25 e/o Alterazione
dello stato neurologico,
Fatica muscolare,
Indicazione alla IOT, MOF**

UMR

UTIIR

**UTIR se non MOF
UTI se MOF**

**NIV
+ Terapia Medica**

NIV

**IOT o NPPV
o INPV**

UMR: Unità di Monitoraggio Respiratorio

UTIIR: Unità di Terapia Intensiva Respiratoria

UTIR: Unità di Terapia Intensiva Respiratoria

QUANDO?

- PRIMISSIME FASI DELLA RIACUTIZZAZIONE
- IN SOSTITUZIONE DI CANNULE NASALI, VENTURI, ETC
- PAZIENTE COLLABORANTE E TOLLERANTE
- $7,30 > \text{PH} < 7,35$
- $\Delta \text{CO}_2 \leq 10 \text{ mmhg}$

Effetti fisiologici

MIGLIORA la ventilazione e lo scambio di gas



RIDUCE
la frequenza
respiratoria



RIDUCE
l'anidride
carbonica



AUMENTA
il volume
corrente



AUMENTA
il volume pol-
monare di fine
espirazione



AUMENTA
la clearance
del muco



AUMENTA
l'ossigena-
zione

Supporto respiratorio

Riduzione
dello spazio
morto

Pressione
delle vie
respiratorie
positiva e
dinamica

Idratazione
delle vie
respiratorie

Ossigeno
supplementare

Comfort
del paziente



INFO CLINICHE



Optiflow™



Nasal high flow oxygen therapy in patients with COPD reduces respiratory rate and tissue carbon dioxide while increasing tidal and end-expiratory lung volumes: a randomised crossover trial

Thorax Online First, published on April 4, 2019 as 10.1136/thorax-2018-027462

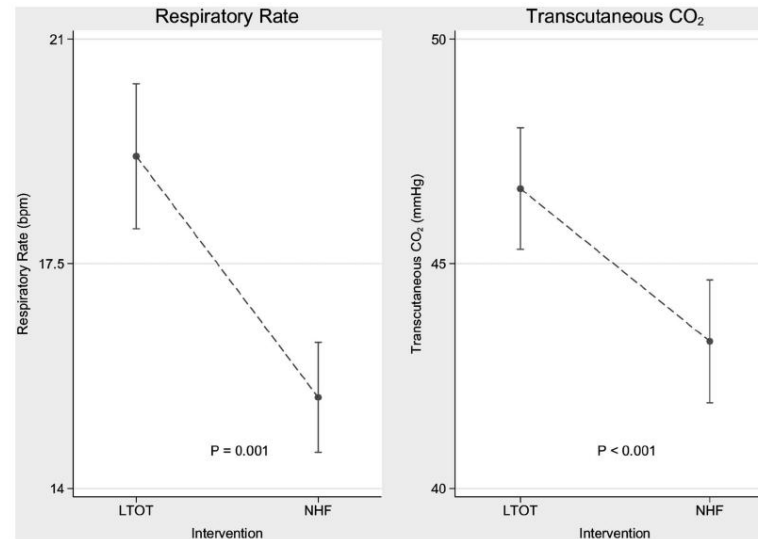


Figure 1 Observed decreases in respiratory rate and transcutaneous carbon dioxide level between the long-term oxygen therapy (LTOT) group and the nasal high flow (NHF) group. Data are presented as mean and vertical 95% CI bars.



Acute and Critical Care

2018 February 33(1):7-15 / <https://doi.org/10.4266/acc.2017.00507>

ISSN 2586-6052 (Print) · ISSN 2586-6060 (Online)



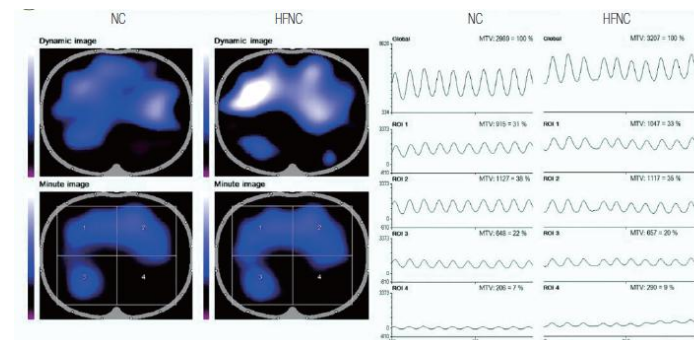
■ Original Article ■

Global and Regional Ventilation during High Flow Nasal Cannula in Patients with Hypoxia

Dong Hyun Lee¹, Eun Young Kim², Ga Jin Seo², Hee Jung Suh², Jin Won Huh², Sang-Bum Hong², Younsuck Koh², and Chae-Man Lim²

¹Department of Pulmonology and Intensive Care Medicine, Dong-A University Hospital, Dong-A University College of Medicine, Busan;

²Department of Pulmonary and Critical Care Medicine, Asan Medical Center, University of Ulsan College of Medicine, Seoul, Korea



Effetti fisiologici



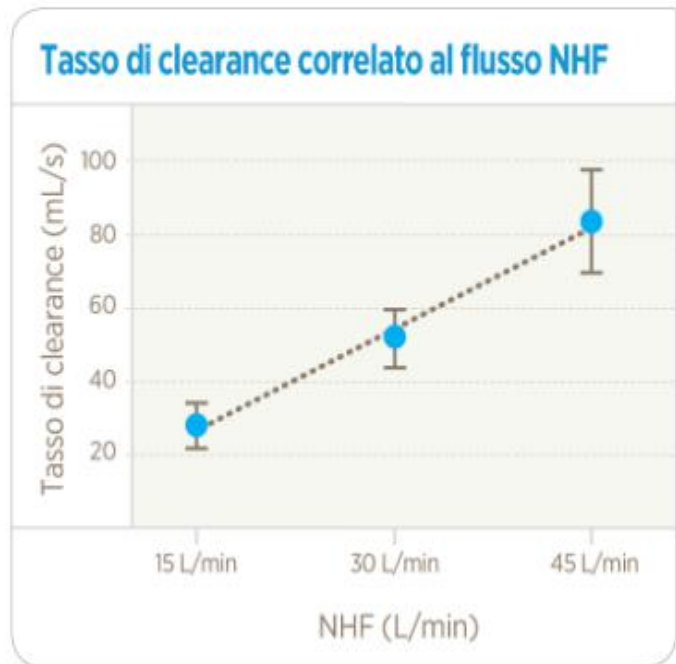
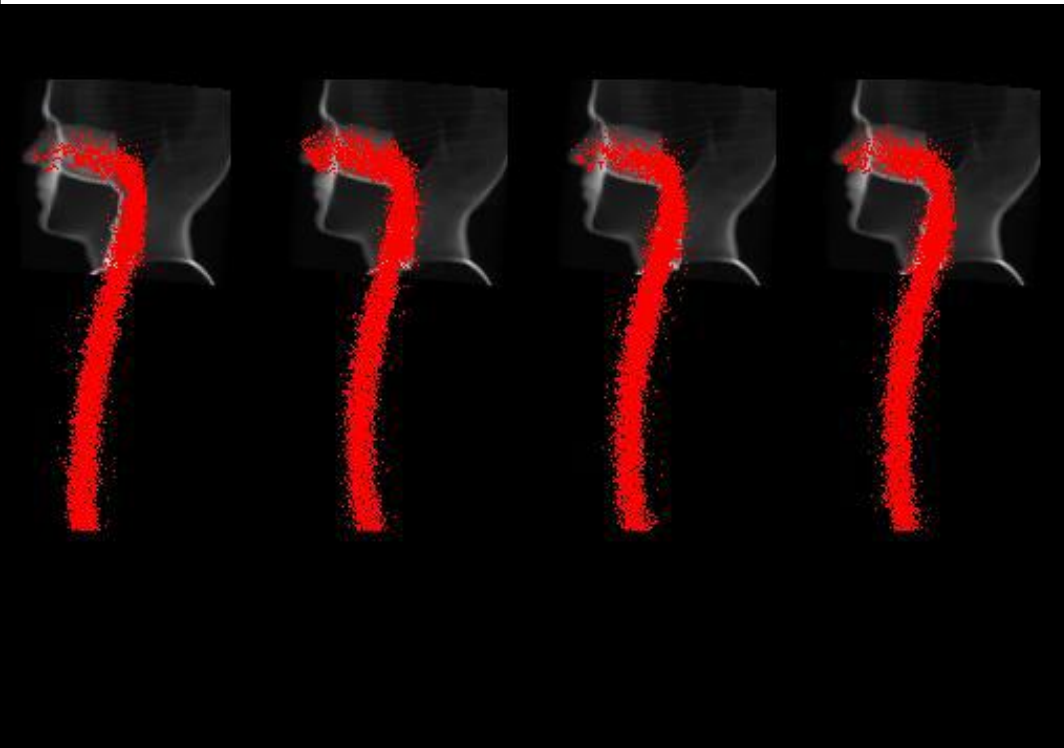
INFO CLINICHE



Optiflow™

Riduzione dello spazio morto

Clearance del tracciante radioattivo dal modello delle vie respiratorie superiori.
Creazione dell'immagine della camera gamma sovrapposta su scansione TC.

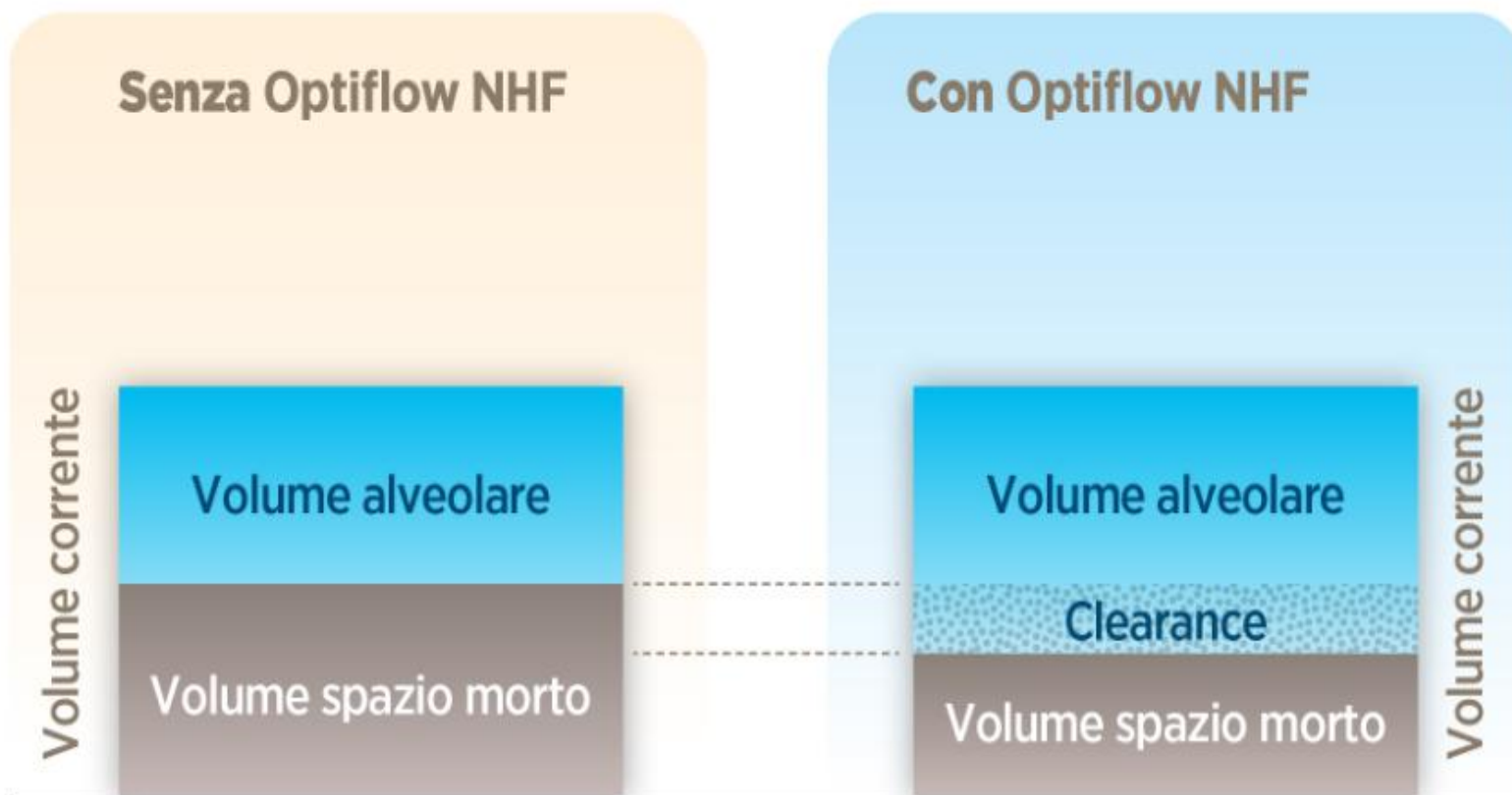


Adattato da Möller et al.

Riduzione dello spazio morto

Riduce la re-inspirazione del gas con CO_2 elevata e O_2 ridotto

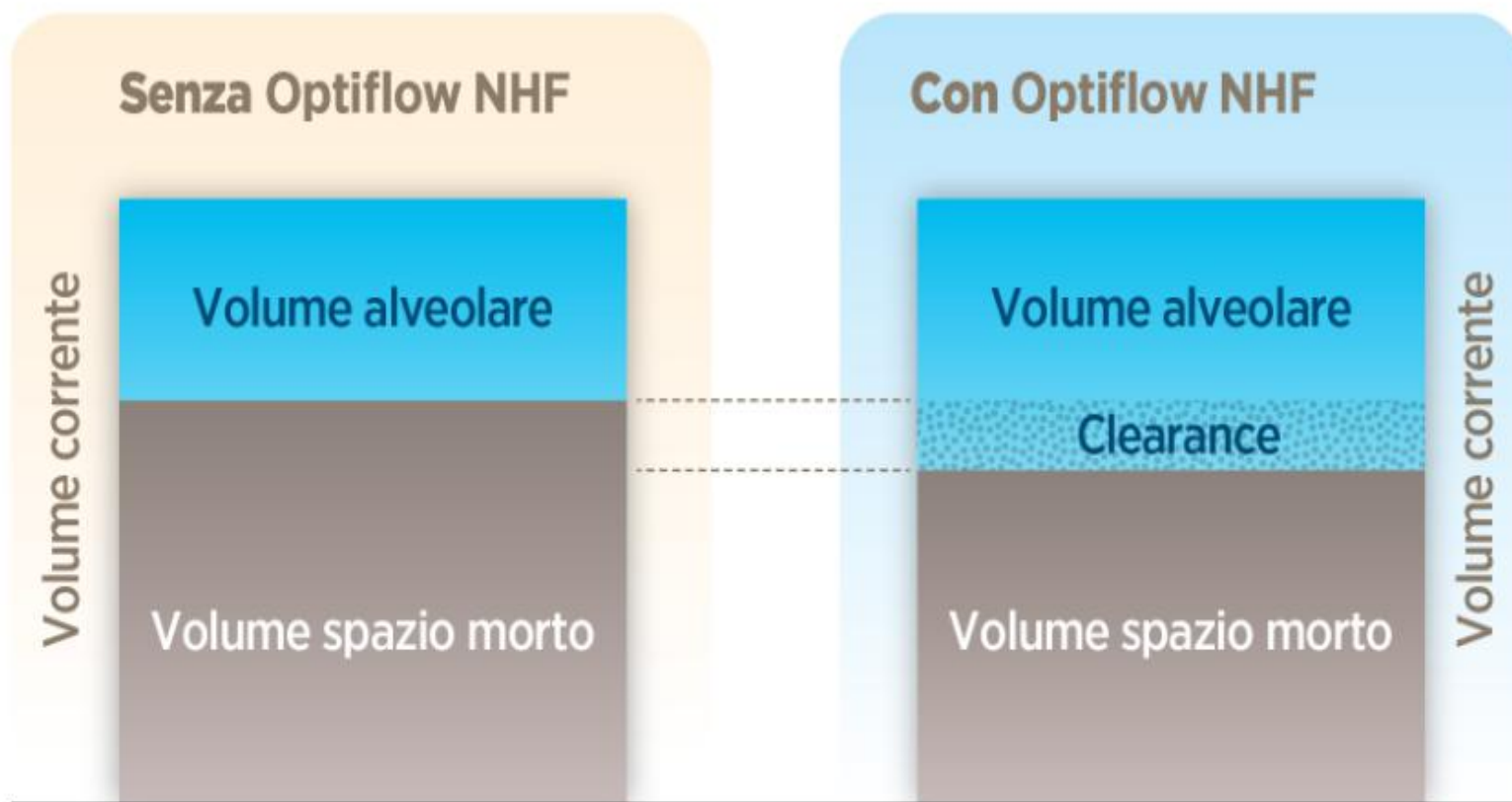
CON VOLUME CORRENTE RIDOTTO:



Riduzione dello spazio morto

Riduce la re-inspirazione del gas con CO₂ elevata e O₂ ridotto

CON SPAZIO MORTO AUMENTATO:





Case report

Nasal high flow reduces hypercapnia by clearance of anatomical dead space in a COPD patient

Kathrin Fricke*, Stanislav Tatkov, Ulrike Domanski, Karl-Josef Franke, Georg Nilius, Hartmut Schneider



AIRVO 2



Scaricate l'app gratuita del simulatore AIRVO

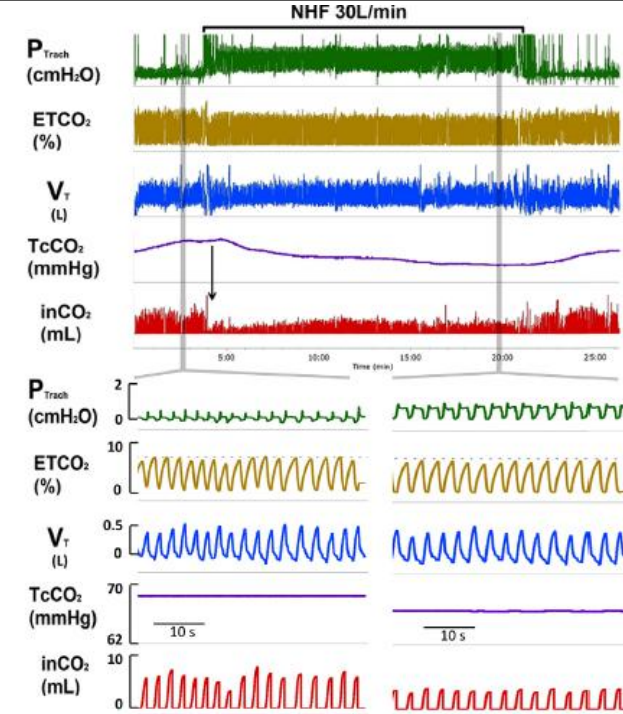


Fig. 2. Increase in tracheal pressure (P_{Trach}) due to NHF was associated with a decrease in transcutaneous (Tc) CO_2 and inspired (in) CO_2 while respiratory rate was reduced. Tracheal pressure (P_{Trach}), end-tidal CO_2 ($ETCO_2$), tidal volume (V_T), transcutaneous CO_2 ($TcCO_2$), inspired CO_2 ($inCO_2$).

Tecnologia



Effetti fisiologici

MIGLIORA la ventilazione e lo scambio di gas



RIDUCE
la frequenza
respiratoria



RIDUCE
l'anidride
carbonica



AUMENTA
il volume
corrente



AUMENTA
il volume pol-
monare di fine
espirazione

Supporto respiratorio

Riduzione
dello spazio
morto

Pressione
delle vie
respiratorie
positiva e
dinamica

Idratazione
delle vie
respiratorie

Ossigeno
supplementare

Comfort
del paziente



AUMENTA
la clearance
del muco



AUMENTA
l'ossigena-
zione



INFO CLINICHE



Optiflow™



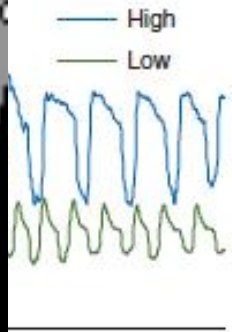
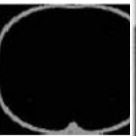
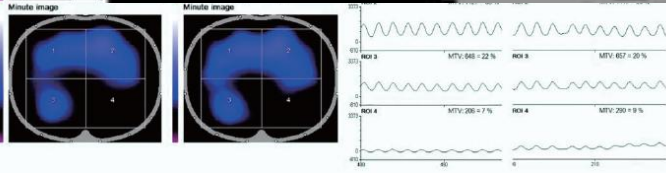
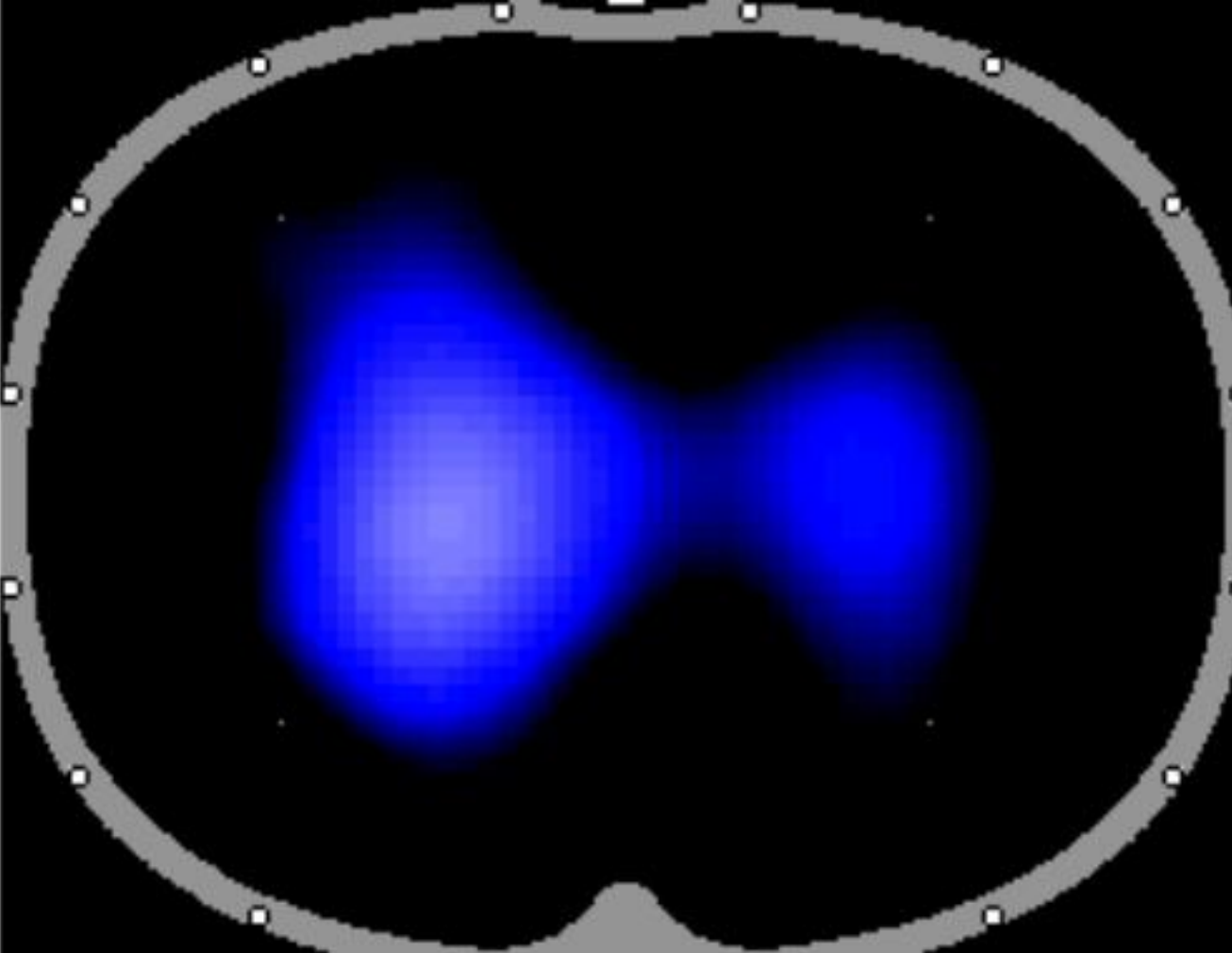


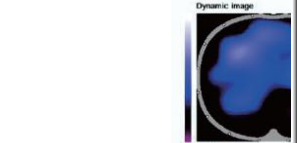
Fig 2 Oropharyngeal airway pressure tracing on HFNC and low-flow oxygen over 1 min. For this participant, mean airway pressure on HFNC was 4.4 cm H₂O and on low-flow oxygen was 0 cm H₂O.



End expiration

Fig 1 EIT ventilation image from end

NC



Minute image

Oxygen d end-expir post-card

A. Corley^{1*}, L. R.

¹Critical Care Research

²Institute of Health
Kelvin Grove, QLD 405

* Corresponding author

Effetti fisiologici

MIGLIORA la ventilazione e lo scambio di gas



RIDUCE
la frequenza
respiratoria



RIDUCE
l'anidride
carbonica



AUMENTA
il volume
corrente



AUMENTA
il volume pol-
monare di fine
espirazione



AUMENTA
la clearance
del muco



AUMENTA
l'ossigena-
zione

Supporto respiratorio

Riduzione
dello spazio
morto

Pressione
delle vie
respiratorie
positiva e
dinamica

Idratazione
delle vie
respiratorie

Ossigeno
supplementare

Comfort
del paziente

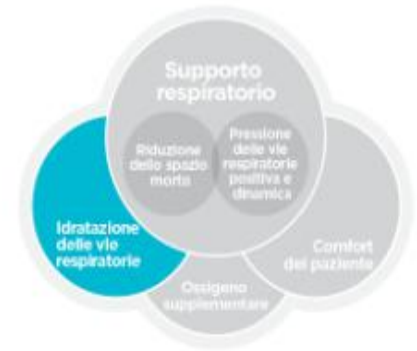


INFO CLINICHE

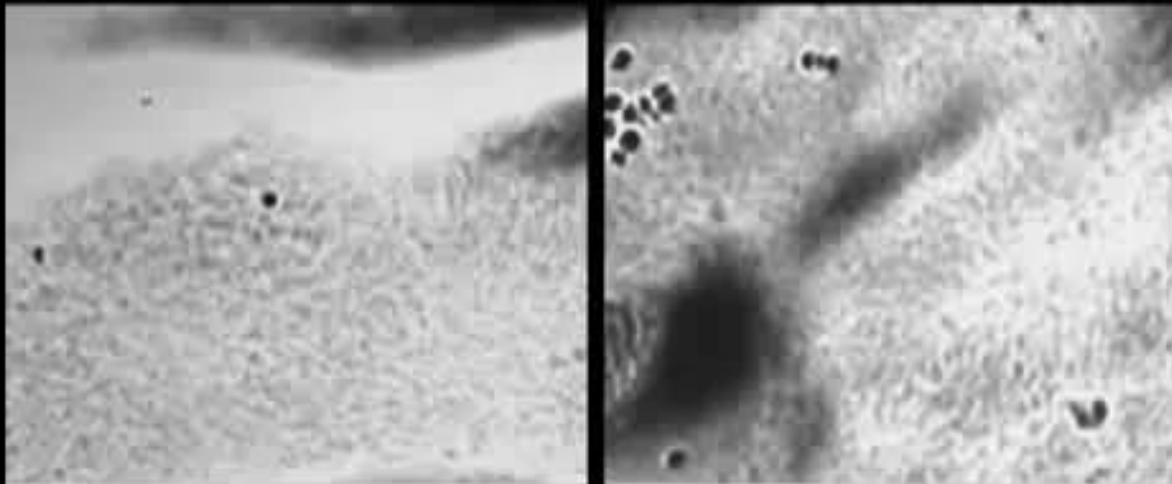
F&P Optiflow™



Miglioramento della clearance mucociliare



Fisher & Paykel
HEALTHCARE



100% Humidity

90% Humidity
for 15 minutes

400 µm

© Fisher & Paykel Healthcare Limited 2009

Modello in-vitro
degli effetti di
**flussi elevati di aria
calda e umidificata**
sul trasporto
mucociliare

Effetti fisiologici



INFO CLINICHE



Optiflow™



CrossMark

Original Contribution

Changes in arterial blood gases after use of high-flow nasal cannula therapy in the ED ☆☆☆☆

Jin Hee Jeong, MD, Dong Hoon Kim, MD, PhD *, Seong Chun Kim, MD, Changwoo Kang, MD, Soo Hoon Lee, MD, Tae-Sin Kang, MD, Sang Bong Lee, MD, Sang Min Jung, MD, Dong Seob Kim, MD

Department of Emergency Medicine, Gyeongsang National University School of Medicine, Jinju-si, Gyeongsangnam-do, Republic of Korea

Table 2

Arterial blood gas analysis and respiratory rate

	Total patients (n = 81)			Hypercapnia group (n = 46)			Nonhypercapnia group (n = 35)		
	Before-HFNC ABG	After-HFNC ABG	P	Before-HFNC ABG	After-HFNC ABG	P	Before-HFNC ABG	After-HFNC ABG [§]	P
Paco ₂ , mm Hg (±SD)	54.7 (±26.4)	51.3 (±25.8)	.02	73.2 (±20.0)	67.2 (±23.4)	.02	30.3 (±6.5)	30.4 (±6.7)	.84
Pao ₂ , mm Hg (±SD)	64.7 (±33.3)	80.0 (±31.4)	<.01	71.6 (±40.0)	85.0 (±34.7)	.02	55.5 (±18.3)	73.4 (±25.4)	<.01
pH (±SD)	7.33 (±0.10)	7.35 (±0.10)	<.01	7.28 (±0.08)	7.31 (±0.08)	<.01	7.40 (±0.09)	7.40 (±0.10)	.24
HCO ₃ ⁻ , mmol/L (±SD)	26.6 (±9.4)	26.2 (±9.3)	.47	32.9 (±7.0)	32.0 (±7.9)	.21	18.2 (±4.1)	18.7 (±4.2)	.22
SpO ₂ , % (±SD)	83.5 (±14.4)	92.0 (±7.3)	<.01	82.5 (±17.2)	91.9 (±7.4)	<.01	84.7 (±9.8)	92.0 (±7.3)	<.01
Respiratory rate	26.4 (±6.4)	25.4 (±6.2)	.10	24.7 (±5.8)	23.6 (±5.2)	.03	28.5 (±6.4)	27.9 (6.5)	.56

STRATEGIE



HFOT

IOT-VM

NIV



DECAP



- **Non invasività**

- Flessibilità nell'avvio e rimozione meccanica ventilazione
- Permette un'applicazione intermittente
- Migliora il comfort del paziente
- Riduce la necessità di sedazione
- Pervietà orale
(Il pz. parla, la deglutisce ed l'espettoratore riduce la necessità di tubi nasogastrici)

- **Evita il lavoro resistivo imposto dal tubo endotracheale**

- **Evita le complicanze IOT**

- precoci (trauma locale, aspirazione)
- tardive (danno all'ipofaringe, alla laringe e alla trachea, infezioni nosocomiali)

- **Riduce le complicanze infettive – polmonite, sinusite, sepsi**

- **Costi ridotti**

- **Riduzione del lavoro dei muscoli inspiratori**

- **Aumento Vt**

- **CPAP** (controbilancia la soglia inspiratoria correlato alla PEEPi).

- **Aumento Compliance respiratoria** (riduce microatelettasie polmonari)

- **Incremento performance cardiaca**



Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure

Bram Rochwerg¹, Laurent Brochard^{2,3}, Mark W. Elliott⁴, Dean Hess⁵, Nicholas S. Hill⁶, Stefano Nava⁷ and Paolo Navalesi⁸ (members of the steering committee); Massimo Antonelli⁹, Jan Brozek¹, Giorgio Conti⁹, Miquel Ferrer¹⁰, Kalpalatha Guntupalli¹¹, Samir Jaber¹², Sean Keenan^{13,14}, Jordi Mancebo¹⁵, Sangeeta Mehta¹⁶ and Suhail Raoof^{17,18} (members of the task force)

CMAJ

REVIEW

Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting

Sean P. Keenan MD MSc, Tasnim Sinuff MD PhD, Karen E.A. Burns MD MSc, John Muscedere MD, Jim Kutsogiannis MD, Sangeeta Mehta MD, Deborah J. Cook MD MSc, Najib Ayas MD, Neill K.J. Adhikari MD CM MSc, Lori Hand BSc RRT, Damon C. Scales MD PhD, Rose Pagnotta RRT, Lynda Lazosky RRT, Graeme Ricker MD, Sandra Dial MD, Kevin Laupland MD MSc, Kevin Sanders MD, Peter Dodek MD MSc, as the Canadian Critical Care Trials Group / Canadian Critical Care Society Noninvasive Ventilation Guidelines Group

Intensive Care Med (2002) 28:1701–1707
DOI 10.1007/s00134-002-1478-0

ORIGINAL

G. Conti
M. Antonelli
P. Navalesi
M. Rocco
M. Bufi
G. Spadetta
G. U. Meduri

Noninvasive vs. conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward: a randomized trial

Noninvasive positive pressure ventilation as a weaning strategy for intubated adults with respiratory failure (Review)

Noninvasive positive pressure ventilation as a weaning strategy for intubated adults with respiratory failure (Review)

Burns KEA, Adhikari NKJ, Keenan SP, Meade MO

- Compared to IPPV Noninvasive weaning had no effect on weaning failures or the duration of ventilation related to weaning
- Concluded
 - a consistent, positive effect on mortality and ventilator associated pneumonia

ventilation (VAP) (7.04 days)

Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis

Josephine V Lightowler, Jadwiga A Wedzicha, Mark W Elliott, Felix S F Ram

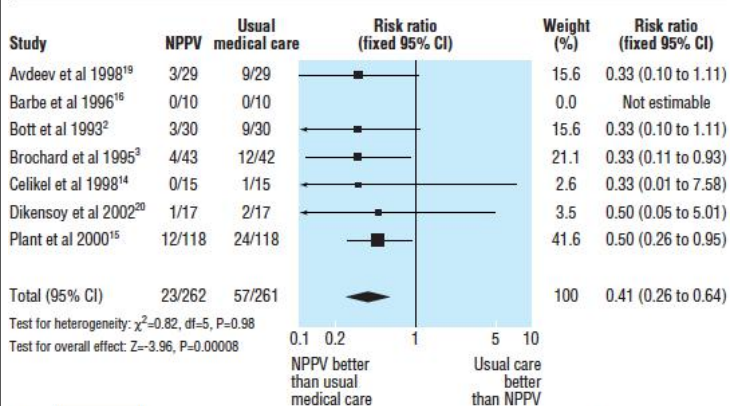


Fig 3 Mortality in seven studies of non-invasive positive pressure ventilation (NPPV) as an adjunct to usual medical care

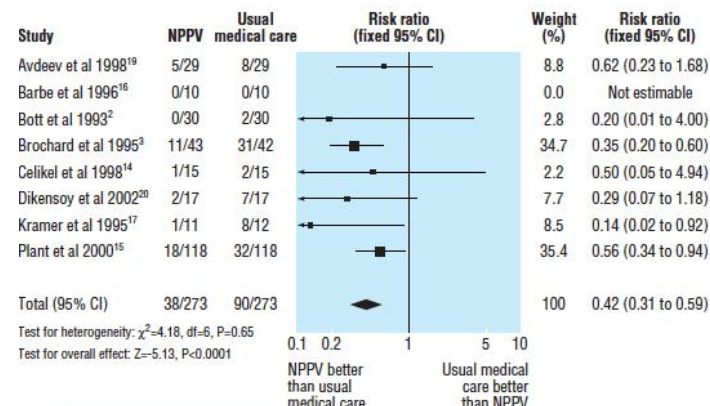


Fig 4 Risk of endotracheal intubation in eight trials of non-invasive positive pressure ventilation (NPPV) as an adjunct to usual medical care

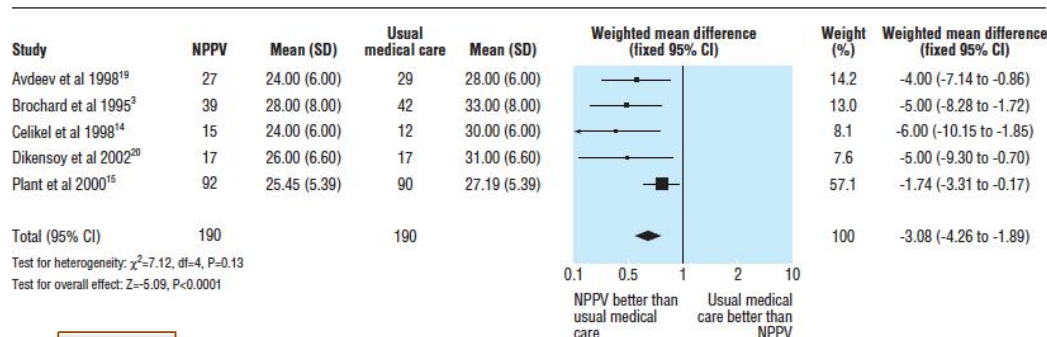


Fig 5 Respiratory rate (breaths per minute) in five trials of non-invasive positive pressure ventilation (NPPV) as an adjunct to usual medical care

REVIEW

Open Access

Timing of noninvasive ventilation failure: causes, risk factors, and potential remedies

Ezgi Ozyilmaz¹, Aylin Ozsancak Ugurlu² and Stefano Nava^{3*}

FALLIMENTO IMMEDIATO (min./1 h)

- Riflesso della tosse assente o inefficace
- Secrezioni abbondanti
- Encefalopatia ipercapnica
- Intolleranza
- Agitazione
- Asincronia del paziente-ventilatore.

CRITERI DI ESCLUSIONE dalla NIV

(anche 1 solo criterio)

- Arresto respiratorio
- Instabilità emodinamica (ipotensione, aritmie gravi, infarto miocardico)
- Stato mentale alterato, paziente non collaborante
- Secrezioni viscosi e/o abbondanti, incapacità di proteggere le vie aeree
- Recente chirurgia facciale o addominale
- Trauma facciale - Anormalità naso-faringee
- Insufficienza multiorganica

STRATEGIE



HFOT

IOT-VM

NIV



ECCO₂R



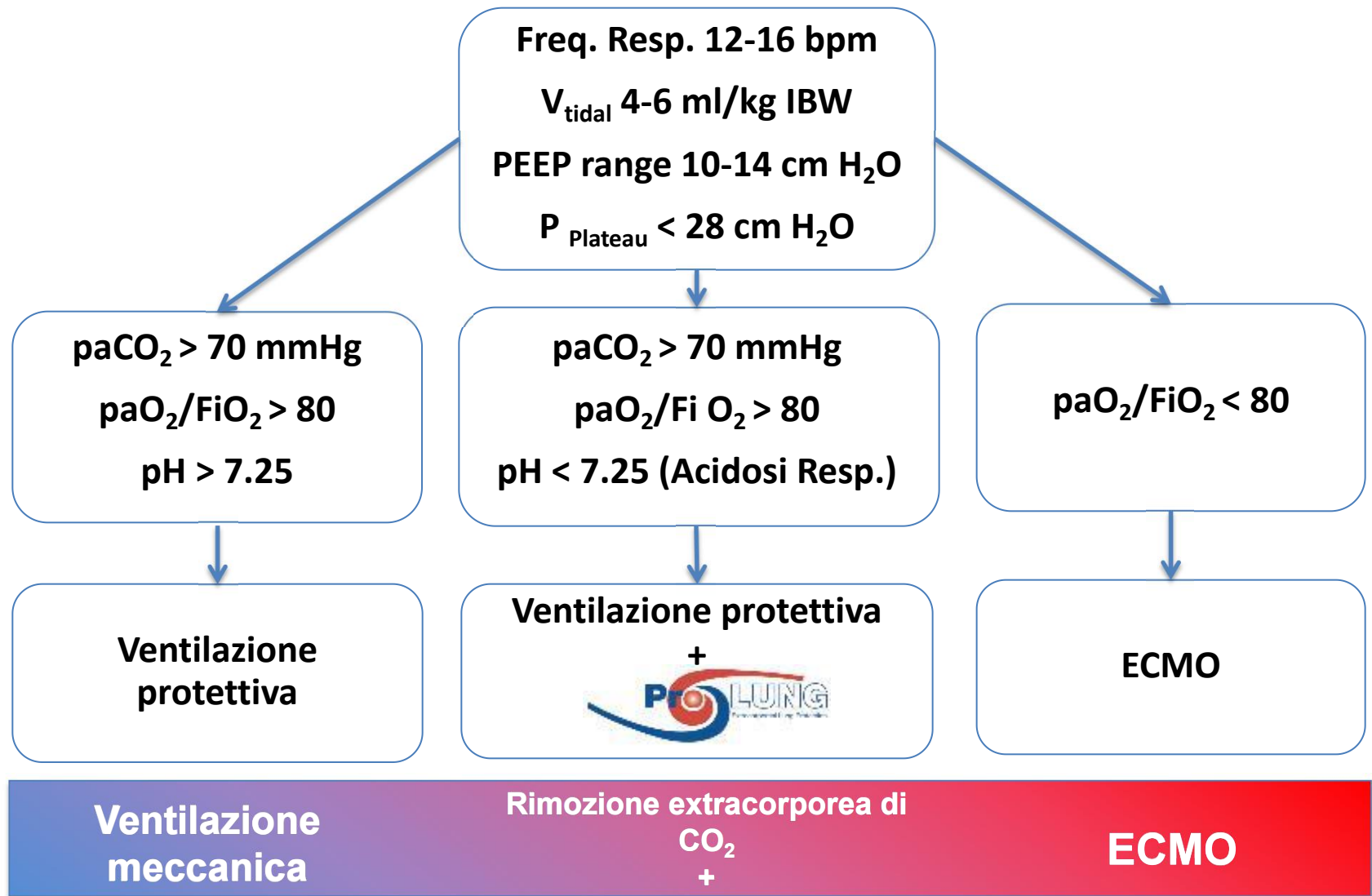
Optimized Mechanical Ventilation

Extracorporeal CO₂ Removal

ECMO

	IPERCAPNIA		IPOSSIEMIA
Indicazioni	Danno pompa ventilatoria	Protezione polmonare	Danno al polmone
Esempi patologia	COPD, Svezzamento, Stato asmatico	ARDS/ALI, Polmonite, Sepsì, Trauma, Bridge	ARDS/ALI, Polmonite, Sepsì, Trauma, Fibrosi
Effetto principale	RIMOZIONE CO ₂		Ossigenazione e Rimozione CO ₂
Obiettivi del trattamento	Ridurre il lavoro polmonare e iperinflazione, Prevenire intubazione	Permettere ventilazione ultra-protettiva, Svezzamento, Supporto alla respirazione spontanea	Permettere ventilazione ultra-protettiva, Svezzamento, Supporto alla respirazione spontanea

Quando Iniziare Prolung





Sistema MINI-INVASIVO Veno – Venoso [LFVV-ECCO2-R]

Flusso Sangue: 350 – 450 ml /min

Catetere Bilume 13 Fr.

Dispositivo Prolung

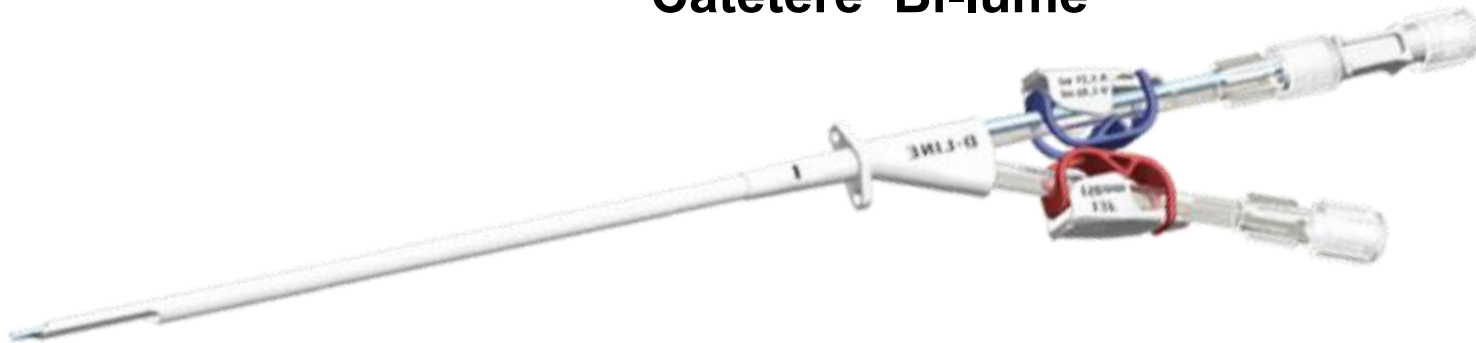
**(“Nuova versione Membrana in PMP 1.8 m² – durata 5 giorni” –
Performance VCO₂ > 100 ml/min)**

Anticoagulazione 60”<aPTT < 90”; 150”< ACT< 180” ; 1,8<INR < 2

Ridotto Volume di Priming (180 ml)

Accesso Vascolare

Catetere Bi-lume

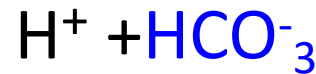
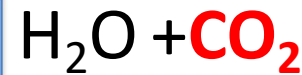


- Poliuretano termosensibile e Ultra-sottile - ad altissima biocompatibilità
- Superficie liscia e non trombogenica
- Lume continuo a bassa resistenza. Design di tipo a Doppia-D
- Anello di sutura girevole – Estremamente piccolo per evitare l'irritazione della pelle





$P_{\text{CO}_2} = 9 \text{ mmHg}$
 $\text{HCO}_3^- = 25 \text{ mmol/l}$



CO₂ TRANSPORT

1. CO₂ = 7%
2. Hgb CO₂ = 23%
3. HCO₃⁻ = 70 %

$P_{\text{CO}_2} = 95 \text{ mmHg}$
 $\text{HCO}_3^- = 30 \text{ mmol/l}$

Air

Air + CO₂

Lavori clinici

2009 Tidal Volume Lower than 6 ml/kg Enhances Lung Protection - Role of Extracorporeal Carbon Dioxide Removal

2009 Extracorporeal Removal CO₂ using veno-venous, low-flow system (Decap) in a lung transplanted patient: a case report

2008 Esperienze con la decapneizzazione veno-venosa nell'insufficienza respiratoria severa

2008 Treatment of hypercapnia in ARDS with Decap CO₂ remover

2007 Protective ventilation with CO₂-removal technique in patients with ARDS

2006 Efficacy and safety of a low-flow veno-venous carbon dioxide removal device: results of an experimental study in adult sheep

Prime positive esperienze con la decapneizzazione

Karagiannidis et al. *Critical Care* 2014, **18**:R124
<http://ccforum.com/content/18/3/R124>



CRITICAL CARE

RESEARCH

Open Access

Veno-venous extracorporeal CO₂ removal for the treatment of severe respiratory acidosis: pathophysiological and technical considerations

Christian Karagiannidis^{1*}, Kristin Aufm Kampe¹, Fernando Suarez Sipmann^{2,3}, Anders Larsson², Goran Hedenstierna², Wolfram Windisch^{1,4†} and Thomas Mueller^{5†}

Review Article

Current Applications for the Use of Extracorporeal Carbon Dioxide Removal in Critically Ill Patients

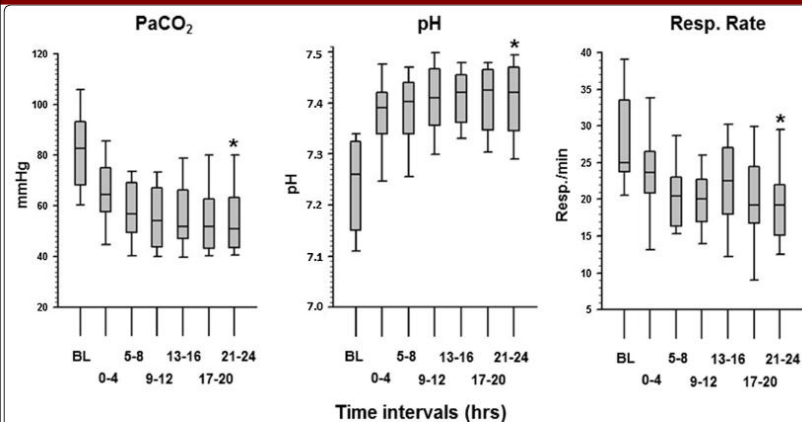
Hindawi Publishing Corporation
BioMed Research International
Volume 2016, Article ID 9781695, 8 pages
<http://dx.doi.org/10.1155/2016/9781695>



The feasibility and safety of extracorporeal carbon dioxide removal to avoid intubation in patients with COPD unresponsive to noninvasive ventilation for acute hypercapnic respiratory failure (ECLAIR study): multicentre case-control study

Stephan Braune¹, Annekatrin Sieweke¹, Franz Brettnner², Thomas Staudinger³, Michael Joannidis⁴, Serge Verbrugge⁵, Daniel Frings¹, Axel Nierhaus¹, Karl Wegscheider⁶ and Stefan Kluge^{1*}

© 2016 Springer-Verlag Berlin Heidelberg and ESICM



From baseline (BL) until 24 hours after initiation of ECCO₂R (* = $p \leq 0.001$ vs. BL)

Fig. 1 Sequential changes in arterial partial pressure of carbon dioxide (PaCO₂), pH and respiratory rate. Boxplots display medians, 10th, 25th, 75th, and 90th percentiles, * $p < 0.001$ baseline (BL) vs. 21–24 h

Extracorporeal carbon dioxide removal as an alternative to endotracheal intubation for non-invasive ventilation failure in acute exacerbation of COPD

S Cole, N Barrett, G Glover, C Langrish, C Meadows, K Daly, N Agnew, N Gooby, N Ioannou

Braune et al. *BMC Anesthesiology* (2015) 15:160
DOI 10.1186/s12871-015-0139-0



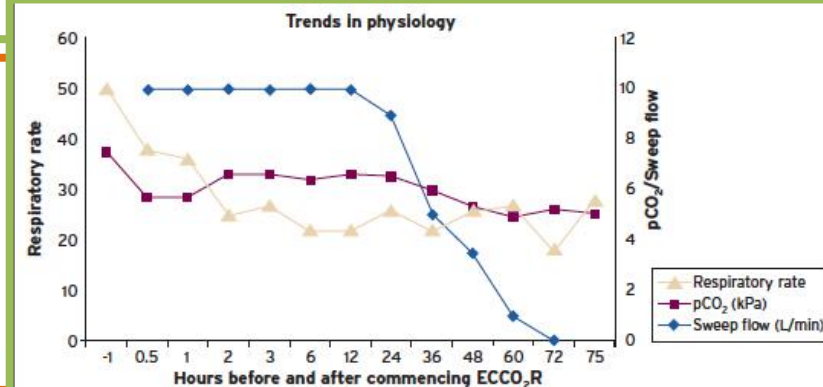
The use of extracorporeal carbon dioxide removal to avoid intubation in patients failing non-invasive ventilation – a cost analysis

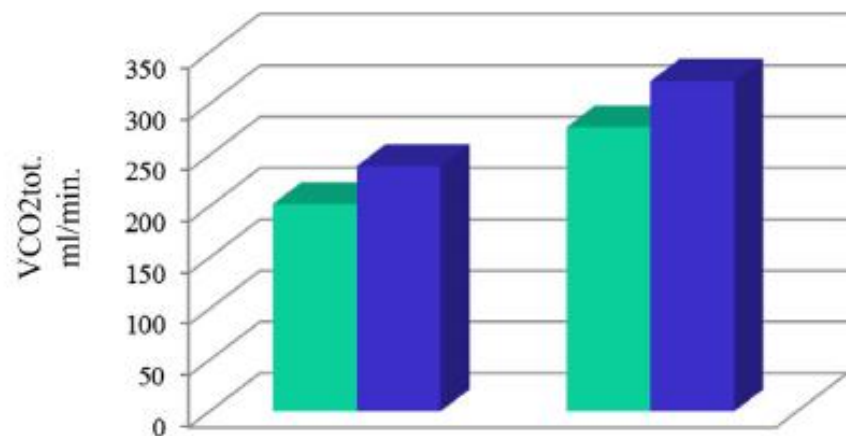
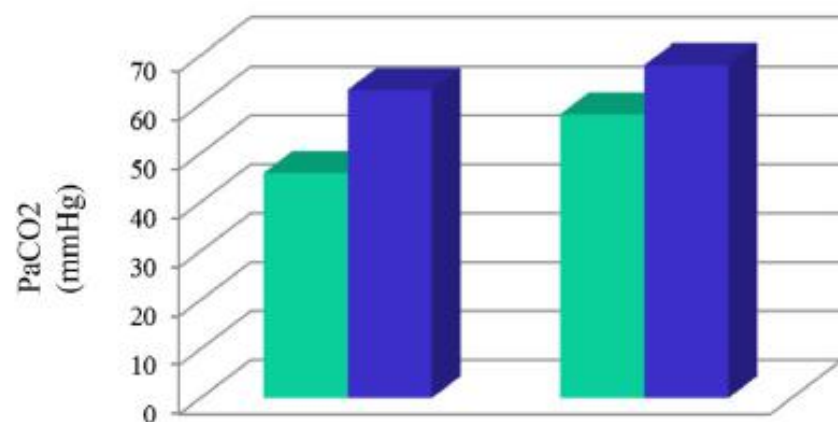
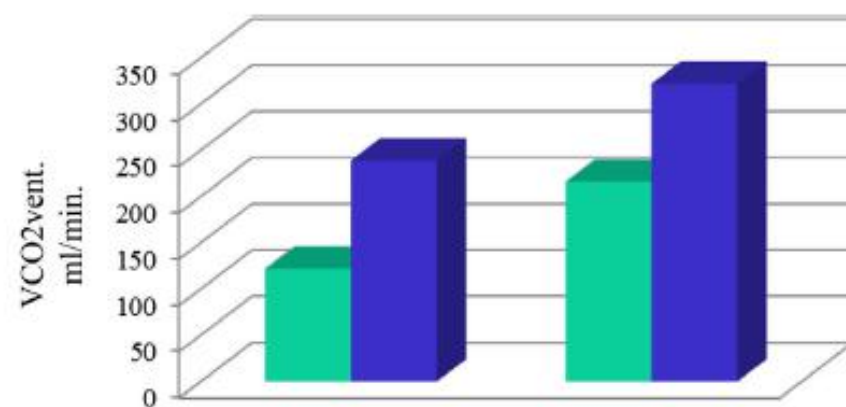
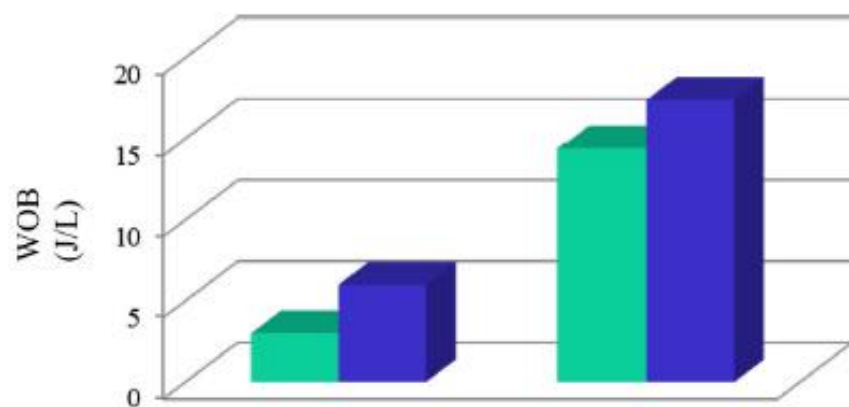
Stephan Braune^{1*}, Hilmar Burchardi², Markus Engel³, Axel Nierhaus¹, Henning Ebel⁴, Maria Metschke¹, Simone Rousseau⁵ and Stefan Kluge¹

Intensive Care Med (2012) 38:1632–1639
DOI 10.1007/s00134-012-2649-2

Stefan Kluge
Stephan A. Braune
Markus Engel
Axel Nierhaus
Daniel Frings
Henning Ebel
Alexander Uhrig
Maria Metschke
Karl Wegscheider
Norbert Suttrop
Simone Rousseau

Avoiding invasive mechanical ventilation by extracorporeal carbon dioxide removal in patients failing noninvasive ventilation





ECCO2R + ECCO2R -

PRONTO SOCCORSO

Paziente G.G. , anni 66

Sesso F

Giunge per dispnea e riscontro all'ecg di
Sottoslivellamento del tratto ST
in V5 e V6

Trattasi di pz obesa, BMI 35,
Ipertesa, forte fumatrice
(25 sig/die), in trattamento
con Coaprovel e ASA

RELAZIONE DI PRONTO SOCCORSO	
IDENTIFICATIVO ACCESSO:	2016-018751
IDENTIFICATIVO:	[REDACTED]
DATA NASCITA:	[REDACTED]
SESSO:	F
CITTA' DI NASCITA:	071029 MANFREDONIA
CITTADINANZA:	(100) ITALIANA
RESIDENTE A:	071024 FOGGIA
RESIDENZA AGGIORNATA:	
DOMICILIO:	
DOMICILIO AGGIORNATO:	
LIVELLO DI ISTRUZIONE:	
FASCIA ETÀ:	
ASL:	160115 FG
VIA:	REGIONE DEI PRETI 1
VIA:	
VIA:	
DATI ACCOMPAGNATORE	
ACCOMPAGNATORE:	
GRADO PARENTELA:	
MOTIVO DELL'ACCESSO	
PROBLEMA PRINCIPALE: ALTRI SINTOMI O DISTURBI	
TRAUMA:	
ACCETTAZIONE	
MODALITA' ARRIVO:	AMBULANZA 118
OPERATORE: 125000588-GORGOGNONE PASQUALE	
PARAMETRI VITALI DI ACCETTAZIONE	
Dati parametri vitali non acquisiti in fase di accettazione	
TRIAGE DI ACCETTAZIONE:	ROSSO - MOLTO CRITICO
CODICE DI DIMISSIONE: ROSSO - MOLTO CRITICO	
SINTOMATOLOGIA DIAGNOSTICA:	ACCESSO DIRETTO PER RIF. DISTURBO DI CIRCOLO.
PERMANENZA IN ACCETTAZIONE:	0 : 34 (hh:mm)
ID. REGISTRO CARTACEO:	
PRESA IN VISITA - DATI CLINICI	
DATA E ORA:	19/04/2016 11:11
MEDICO: 750000249 - SANTOVITO DANIELA	
ANAMNESI:	LA PAZIENTE GIUNGE ACCOMPAGNATA DAL 118 CON DIAGNOSI DI DISPNEA E RISCONTRO ECG DI SOTTOSLIVELLAMENTO TRATTO ST IN V5 E V6. PAZIENTE ANSIOSA IN TRATTAMENTO CON ANTIDEP
NAMNESI FARMACOLOGICA:	ANSIOLITICI E FITOFARMACI NON PRECISATI
ALLERGIE:	NEGA ALLERGIE A FARMACI
IMMUNOPROFILASSI:	
TRE NOTIZIE:	
AME OBIETTIVO:	VIGILE, DISPNOICA. TONI 2 RITMICI, TACHICARDICI. MV ASPRO CON CREPITII BASALI. ADDOME TRATTABILE.
OTESI DIAGNOSTICA:	INSUFFICIENZA RESPIRATORIA ACUTA
STUMI:	

Pz vigile, dispnoica, PA 160/80 mmHg, FC 100 bmp, SpO₂ 67% in AA

Ega: ph 7.26, pCO₂ 102, pO₂ 41, SpO₂ 62%, p/f 195

EOT: MV ridotto con crepitii basali

Esami ematochimici, ECG, Rx Torace, Ossigenoterapia 6L/O₂

Consulenza Rianimatoria

PRONTO SOCCORSO

Esami ematochimici (GB $9.90 \cdot 10^3/\mu\text{L}$, GR $5.83 \cdot 10^6/\mu\text{L}$, plt $191 \cdot 10^3/\mu\text{L}$, Pt 92%, INR 1.05, PTT 40.2 sec., Ratio 1.22)

ECG: FC 78 bpm, EAS

Terapia: urbason 60 mg, ansimar 1 fl, areosol lunibron 15 gtt+fluimucil 1 fl

Rx torace



Paziente:	
Data Nascita:	10-gennaio-1950
Provenienza:	P.S.
Data Erogazione	19-aprile-2016
Data Refertazione	19/04/2016

RX TORACE IN CLINOSTATISMO

Esame con ridotto contenuto diagnostico, eseguito in unica proiezione AP.

Diffuso ispessimento interstiziale.

Non evidenti versamenti pleurici.

Mediastino in asse.

PRONTO SOCCORSO

RS O₂ 6L/min

NIV dopo 1 h

(IPAP 20 EPAP 8 FiO₂ 40% vt 440)

NIV dopo 2 h

(IPAP 20 EPAP 8 FiO₂ 40% vt 420)

Nome:	GIOVANNA		
Stato:	ACCETTATO		
Analisi:	19/04/2016 11:05:09		
Tipo campione:	Arterioso		
Analizzatore			
Modello:	GEM® Premier 4000		
Area:	PS		
Nome:	GP4000		
S/N:	10033372		
Misurati (37.0°C)			
pH	7.25		
pCO ₂	90	mmHg	
pO ₂	33	mmHg	
Na ⁺	139	mEq/L	
K ⁺	4.4	mEq/L	
Cl ⁻	97	mEq/L	
Ca ⁺⁺	1.14	mmol/L	
Glu	117	mg/dL	
Lac	1.2	mmol/L	
CO-Ossimetro			
tHb	16.3	g/dL	
O ₂ Hb	55.0	%	
COHb	4.6	%	
MetHb	0.5	%	
tHb	58.0	%	
sO ₂	58.0	%	
Derivati			
TCO ₂	42.3	mmol/L	
BE _{ecf}	12.3	mmol/L	
BE(B)	7.8	mmol/L	
Ca ⁺⁺ (7.4)	1.07	mmol/L	
AG	7	mEq/L	
P/F Ratio	110	incalcolabile	
pAO ₂		incalcolabile	
CaO ₂	12.6	ml/dL	
O ₂ cap	21.7	ml/dL	
HCO ₃ ⁻ (c)	39.5	mmol/L	
HCO ₃ ⁻ std	29.6	mmol/L	
A-aDO ₂		incalcolabile	
paO ₂ /pAO ₂		incalcolabile	
Hct(c)	49	%	
Inseriti			
Temp	37.0	°C	
O2 / Vent			
FIO ₂			

Stato:	ACCETTATO		
Analisi:	19/04/2016 11:58:09		
Tipo campione:	Arterioso		
Analizzatore			
Modello:	GEM® Premier 4000		
Area:	PS		
Nome:	GP4000		
S/N:	10033372		
Misurati (37.0°C)			
pH	7.26		
pCO ₂	88		
pO ₂	65		mmHg
Na ⁺	138		mEq/L
K ⁺	4.3		mEq/L
Cl ⁻	98		mEq/L
Ca ⁺⁺	1.12		mmol/L
Glu	109		mg/dL
Lac	0.7		mmol/L
CO-Ossimetro			
tHb	15.7		g/dL
O ₂ Hb	88.2		%
COHb	4.9		%
MetHb	0.6		%
HHb	6.2		%
sO ₂	93.4		%
Derivati			
TCO ₂	42.2		mmol/L
BEecf	12.4		mmol/L
BE(B)	8.2		mmol/L
Ca ⁺⁺ (7.4)	1.06		mmol/L
AG	5		mEq/L
P/F Ratio	163		
pAO ₂	175		mmHg
CaO ₂	19.5		ml/dL
O ₂ cap	20.9		ml/dL
HCO ₃ ⁻ (c)	39.5		mmol/L
HCO ₃ ⁻ std	31.0		mmol/L
A-aDO ₂	110		mmHg
paO ₂ /pAO ₂	0.37		
Hct(c)	47		%
Inseriti			
Temp	37.0		°C
O2 / Vent			
FiO ₂	40.0		%

Analisi:	Arterioso	
Tipo campione:	Arterioso	
Analizzatore		
Modello:	GEM® Premier 4000	
Area:	PS	
Nome:	GP4000	
S/N:	10033372	
Misurati (37.0°C)		
pH	7.25	
pCO ₂	92	mmHg
pO ₂	53	mmHg
Na ⁺	140	mEq/L
K ⁺	4.5	mEq/L
Cl ⁻	99	mEq/L
Ca ⁺⁺	1.11	mmol/L
Glu	105	mg/dL
Lac	0.8	mmol/L
CO-Ossimetro		
tHb	16.0	g/dL
O ₂ Hb	83.1	%
COHb	4.6	%
MetHb	0.5	%
tHb	11.8	%
sO ₂	87.6	%
Derivati		
TCO ₂	43.1	mmol/L
BEecf	13.1	mmol/L
BE(B)	8.5	mmol/L
Ca ⁺⁺ (7.4)	1.04	mmol/L
AG	5	mEq/L
P/F Ratio	incalcolabile	
pAO ₂	incalcolabile	
CaO ₂	18.6	ml/dL
O ₂ cap	21.2	ml/dL
HCO ₃ ⁻ (c)	40.3	mmol/L
HCO ₃ ⁻ std	31.1	mmol/L
A-aDO ₂	incalcolabile	
paO ₂ /pAO ₂	incalcolabile	
Hct(c)	48	%
Inseriti		
Temp	37.0	°C
O2 / Vent		
FiO ₂		

NIV & DECAP

DECAP:

-ARDS

-BPCO

-TRAPIANTO DEL POLMONE

La riduzione della pCO₂ varia dal 18% al 20%

Il PH segue l'andamento conseguente alla riduzione della pCO₂

Complicanze:

Meccaniche

- ostruzione del circuito 85%
- Malfunzionamento del circuito 10%
- rottura del circuito
- dislocazione cannula

Paziente correlate

- instabilità emodinamica
- fenomeni tromboembolici

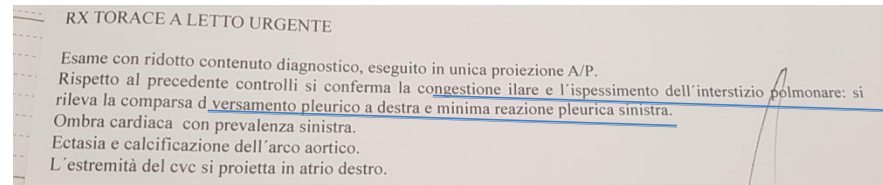
RIANIMAZIONE

NIV (IPAP 22 EPAP 8 FiO₂ 40% Vt 450)

Decapneizzazione



Rx Torace



Terapia medica e antibiotica
(glazidim 1gr/3die)

Esami ematochimici (GB 10.38 10³/uL, GR 6. 10⁶/uL, plt 189 10³/uL, PT 88%,
INR 1.08, PTT 40.2 sec., Ratio 1.22)

RIANIMAZIONE

1 giornata	0 ora	2 ore	4 ore	12 ore
EGA pz				
Ph	7.25	7.31	7.32	7.43
PCO ₂ mmhg	92 ↓	80 ↓	78 ↓	62 ↓
PO ₂ mmhg	53	80	75	82
HCO ₃	40	42	40	39
FiO ₂	40	50	50	50
P/F	132	160	150	164

Niv Ipap 22 Epap 8 FiO₂ 40%- 50%

Sveglia, cosciente e collaborante

Continua terapia in corso

Diuresi 3200 ml

Multiplex virus e batteri respiratori

RIANIMAZIONE

2 giornata	12 h	20 h
EGA pz		
Ph	7.41	7.43
PCO ₂ mmhg	67	62
PO ₂ mmhg	83	66
HCO ₃	42	41
FiO ₂	50	40
P/F	166	165

3 giornata	12 h	24 h
EGA pz		
Ph	7.44	7.41
PCO ₂ mmhg	67	70
PO ₂ mmhg	85	78
HCO ₃	38	37
FiO ₂	40	30
P/F	212	233

HFNC 50 l/m con FiO₂:40%

Sveglia, collaborante

Nutrizione orale semiliquida

Esami ematochimici (GB 13.84 10

[^]3/uL, , Prc < 0.05 ng/ml)

Diuresi 3200 ml

HFNC 50 l/m con FiO₂:40%

Diuresi 3800 ml

Parametri vitali nella norma

Nutrizione orale semiliquida

Termina Decap

RX Torace: quadro sovrapponibile

Multiplex : negativo

RIANIMAZIONE

4 giornata	12 h RS	20 h NIV
EGA pz		
Ph	7.43	7.43
PCO ₂ mmhg	73	68
PO ₂ mmhg	63	62
HCO ₃	38	37
FiO ₂	30	30
P/F	210	206

HFNC 50 l/m con FiO₂:40%

Diuresi 3700 ml

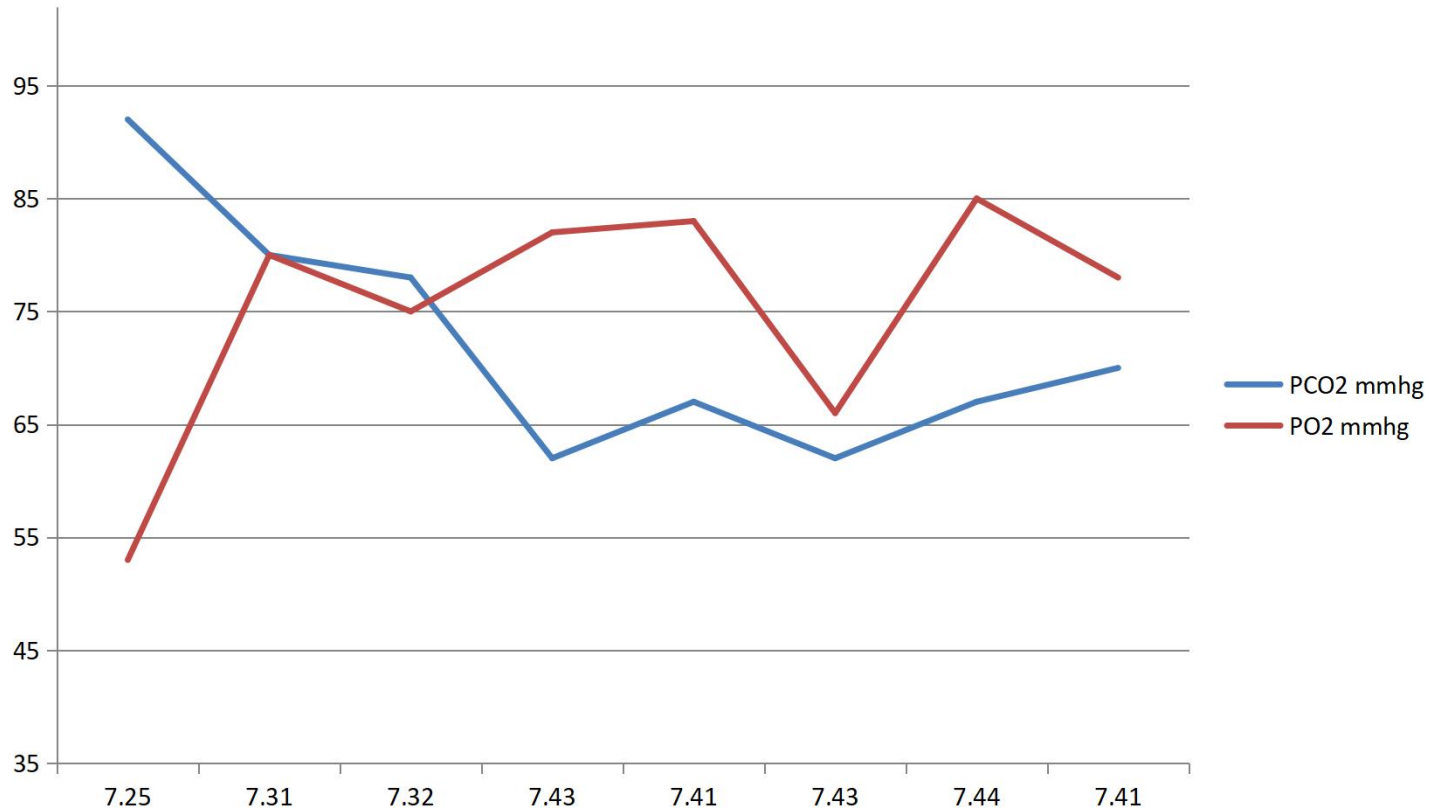
5 giornata	12 h RS	24 h RS
EGA pz		
Ph	7.39	7.52
PCO ₂ mmhg	70	59
PO ₂ mmhg	83	102
HCO ₃	39	41
FiO ₂	30	30
P/F	276	340

HFNC 50 l/m con FiO₂:40%

Diuresi 3800 ml

RX torace: segni di ispessimento delle pareti bronchiali, qualche stria disatelettasica a sx, non focolai in atto

RIANIMAZIONE



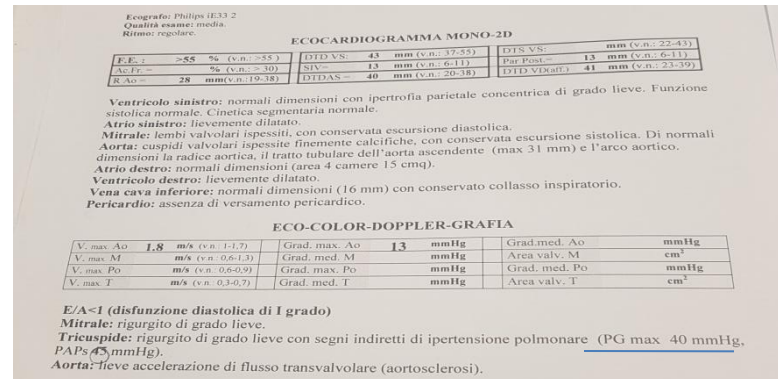
Andamento PCO₂-PO₂ durante la decap

MEDICINA INTERNA

HFNC 50 l/m con FiO2:30%

Parametri vitali nella norma

Ecocardiogramma



Trasferita presso la medicina interna di questo nosocomio con degenza di 6 giorni con diagnosi di dimissione:

“Insufficienza respiratoria cronica globale in pz con BPCO complicata da atelettasia e versamento pleurico, ipertesa, dislipdemica e con segni indiretti di ipertensione polmonare”

TAKE HOME MESSAGE

