

CORNER DIAGNOSTICO

Medicina d'urgenza



PRESENTAZIONE CLINICA

Roy, boxer di 8 anni arriva in pronto soccorso in distress respiratorio restrittivo, mucose cianotiche, frequenza respiratoria 120 respiri al minuto, frequenza cardiaca 160 battiti al minuto, polso femorale filiforme, arti freddi. Negli ultimi 2 giorni è abbattuto, si affatica, mangia poco e la respirazione è difficoltosa e frequente anche a riposo. L'ecocardiografia effettuata qualche giorno prima evidenziava una stenosi subaortica tipo 2 con gradiente pressorio di grado moderato associata a segni di rimodellamento cardiaco sinistro (Fig. 1) e dilatazione atriale sinistra ed insufficienza mitralica e tricuspide di grado moderato. La radiografia toracica evidenziava un aumento della radiopacità polmonare perilare compatibile con edema polmonare per insufficienza cardiaca congestizia (CHF). (Fig. 2) Non è stato possibile acquisire la proiezione in ventrodorsale perché le condizioni cliniche del paziente non lo permettevano.

Nonostante la terapia diuretica e il supporto ossigeno con occhialini il suo emogasanalisi arterioso metatarsale mostrava un pH di 7,52, PaCO₂ 62 mmHg, PaO₂ 55,8 mmHg, SaO₂ 88,8%, Base Excess -2,6 mmol/L. (Fig. 3)

Il paziente viene anestetizzato, intubato e ventilato meccanicamente per 24 ore.

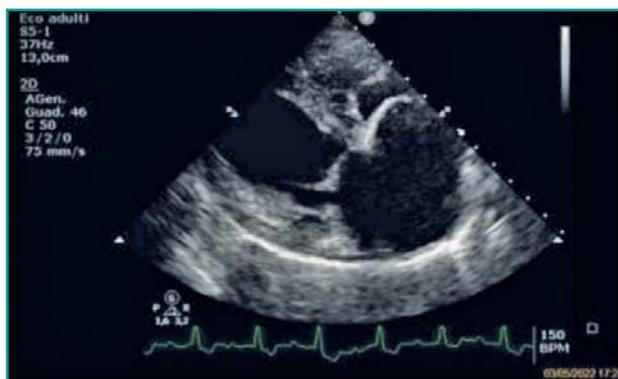


Figura 1 - Moderata ipertrofia settale e ventricolare sinistra di tipo concentrico.

Clinica Veterinaria Città di Catania, viale Vittorio Veneto 313, Catania 95126

Risposte alle pagine successive

Giovanni Giaquinta, Med Vet, Master in medicina d'urgenza e terapia intensiva dei piccoli animali,

Elvira Gugliotta Med Vet, Master di II livello in Ultrasonografia specialistica nei piccoli animali

Salvatore Sabio Med Vet, Responsabile servizio anestesiologia e terapia del dolore

Domande

- 1) Come interpreteresti il suo equilibrio acido base?
- 2) Quali sono le diagnosi differenziali e i segni clinici di acidosi respiratoria?
- 3) Come interpreteresti il suo stato di ossigenazione?
- 4) Ci sono in questo paziente le indicazioni per una ventilazione meccanica? Se sì quali?



Figura 2 - Radiografia toracica, aumento radiopacità perilare compatibile con edema polmonare.

pH	7.52
pCO ₂	62 mmHg
pO ₂	55.8mmHg
sO ₂	88.8 %
BE	-2.6 mmol/L

Figura 3 - Emogasanalisi arterioso.

RISPOSTE E DISCUSSIONE

1) Tutte le volte che la CO_2 prodotta non viene adeguatamente eliminata si determina un aumento della PaCO_2 e, dunque un'acidosi respiratoria. La PaCO_2 è determinata infatti, momento per momento, dal rapporto tra CO_2 prodotta (VCO_2) e CO_2 eliminata attraverso la ventilazione alveolare (VA). Dunque, tutte le condizioni che ne riducono l'eliminazione possono causare ipercapnia.¹ Si tratta dunque di un'acidosi respiratoria senza compenso metabolico con ipoventilazione alveolare e ipossiemia per un disturbo respiratorio primario. Gli animali con insufficienza respiratoria generalmente richiedono ossigenoterapia, ma nei casi gravi di ipossiemia, la somministrazione di ossigeno con tecniche tradizionali, come il flow by, maschere facciali, sondini nasali, punte nasali non riesce sufficientemente a migliorare l'ossigenazione, soprattutto nei casi di alterato mismatch ventilazione-perfusione (V/Q).

2) L'ipercapnia, definita come un valore di CO_2 nel sangue superiore a 36 mmHg nel cane e 42 mmHg nel gatto² può essere causata da qualsiasi fattore che inibisca il normale scambio gassoso nei polmoni, inclusi insufficienza nella circolazione polmonare, riduzione della frequenza respiratoria, circolazione del sangue in porzioni non ventilate del polmone o insufficienza nella diffusione dei gas. Quest'ultima è causa meno frequente di ipercapnia, poiché la CO_2 è circa 20 volte più solubile dell'ossigeno e il disturbo respiratorio alla base è sicuramente grave. Le anomalie che comportano acidosi respiratoria includono insufficienza circolatoria da arresto cardiopolmonare, malattie del sistema nervoso centrale (giunzione spinale o neuromuscolare), insufficienza dei muscoli respiratori (per esempio grave ipokaliemia), impedimento fisico alla ventilazione (per esempio malattie dello spazio pleurico, dolore, patologie della parete toracica, costrizione esterna), o malattia polmonare primaria (per esempio edema alveolare, malattia interstiziale, tromboembolismo polmonare). L'acidosi respiratoria iatrogena può risultare per inadeguati monitoraggi e assistenza alla ventilazione durante l'anestesia generale.³ I segni clinici associati con l'ipercapnia possono essere segni sistemici secondari all'acidosi respiratoria non compensata o secondari al processo patologico che ha indotto l'ipercapnia. I pazienti con una ventilazione minuto ridotta possono presentare una respirazione rapida e superficiale o una respirazione lenta o profonda. La dispnea può essere o meno presente, a seconda della condizione che causa l'ipoventilazione. Per esempio, i pazienti con sintomi neurologici centrali spesso non sembrano avere difficoltà respiratoria, nel paziente invece con insufficienza meccanica acuta respiratoria, come un'ostruzione completa delle vie aeree superiori, la dispnea è immediatamente evidente. In queste situazioni, spesso l'ipossi-

emia, piuttosto che l'ipercapnia, è la minaccia immediata per la vita del paziente.⁴ L'acidosi respiratoria può causare in questi pazienti segni cardiovascolari, neurologici, metabolici e della funzione del sistema nervoso autonomo. L'acidosi respiratoria acuta può ridurre la contrattilità miocardica e le resistenze vascolari sistemiche⁵ compensati comunemente dalla stimolazione del sistema nervoso simpatico e dal rilascio di catecolamine che portano ad un aumento della frequenza cardiaca e della pressione sistemica nei pazienti canini. Raramente sono state riportate tachiaritmie e prolungamento dell'intervallo QT.⁶ Le sequele neurologiche dipendono dall'entità e dalla durata dell'ipercapnia, nonché dal grado di ipossiemia concomitante. In generale, il flusso sanguigno cerebrale è aumentato in risposta all'aumento della pressione sanguigna sistemica. Questo aumento del flusso cerebrale porta ad un aumento della pressione intracranica (ICP). I segni clinici di un aumento della ICP sono variabili ed includono un deterioramento del livello di coscienza, un'alterazione dei riflessi cranici e un'alterazione delle risposte posturali e motorie. La narcosi da anidride carbonica, osservata quando la PCO_2 è maggiore di 90 mmHg, è probabilmente il risultato di una diminuzione del pH intracellulare neuronale.

3) L'emogasanalisi oltre a definire i disturbi acido-base è lo strumento fondamentale per comprendere l'ossigenazione dell'organismo. L'ipossiemia è generalmente definita come una PaO_2 inferiore a 80 mmHg o una SaO_2 nel sangue arterioso inferiore al 95%. Un'ipossiemia grave potenzialmente pericolosa per la vita è generalmente definita come una PaO_2 inferiore a 60 mmHg o una SaO_2 inferiore al 90%. La PaO_2 è la pressione parziale (la pressione vapore) dell'ossigeno disciolto nel sangue arterioso e viene misurata con un'emogasanalisi arterioso ed è una misura della capacità polmonare di "assorbire" l'ossigeno dall'atmosfera al sangue. La normale PaO_2 al livello del mare varia tra 80 e 110 mmHg. La SaO_2 è la conseguenza dell'aumento della PaO_2 durante l'ossigenazione del sangue venoso attraverso il polmone (arterializzazione): PaO_2 e SaO_2 sono correlate (Fig. 4). La SaO_2 può essere anche misurata con buona approssimazione anche con un pulsossimetro utilizzando specifiche lunghezze d'onda. Nel nostro paziente l'ipossiemia è secondaria a edema polmonare cardiogeno. Molti sono i pazienti con CHF che possono essere gestiti con successo dalla terapia medica costituita principalmente da diuretici, agenti inotropi positivi, vasodilatatori e supporto di ossigeno; nei casi più gravi, come Roy, refrattari alla sola terapia medica può essere richiesta la ventilazione a pressione positiva (PPV) per supportare la ventilazione e mantenere una buona tensione di ossigeno nel sangue arterioso ed ai tessuti. PPV in pazienti con CHF aiuta a reclutare gli alveoli, migliora lo scambio dei gas pol-

monari, riduce il lavoro respiratorio e diminuisce il postcarico cardiaco.

4) Sì, ci sono tre indicazioni principali per la ventilazione meccanica: grave ipossiemia nonostante l'integrazione di ossigeno, grave ipoventilazione nonostante la terapia, eccessivo sforzo respiratorio con imminente affaticamento o insufficienza respiratoria. Una quarta indicazione per PPV (positive pressure ventilation) è una grave compromissione emodinamica refrattaria alla terapia. In questi pazienti la ventilazione meccanica e l'anestesia servono entrambe a ridurre il consumo di ossigeno e possono consentire un supporto migliore al paziente critico. Quando i pazienti presentano una grave ipossiemia nonostante l'ossigenoterapia e il trattamento specifico della malattia primaria, è indicata la ventilazione meccanica. L'ipoventilazione grave è definita come una $\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg e può essere un'indicazione per la ventilazione meccanica se il paziente non risponde alla terapia per la malattia primaria. L'ipercapnia è una conseguenza della ridotta ventilazione alveolare efficace. Ciò può essere dovuto all'aumento dello spazio morto in un circuito respiratorio, all'ostruzione delle vie aeree superiori, al sovradosaggio di sedativi o a malattie neurologiche o neuromuscolari che compromettono la frequenza respiratoria o il movimento della parete toracica. La maggior parte dei pazienti con un aumento dello spazio morto nel circuito respiratorio, ostruzione delle vie aeree superiori o overdose di sedativi rispondono alla terapia appropriata e non richiedono ventilazione meccanica. I pazienti che richiedono ventilazione sono quelli che hanno malattie neurologiche, muscolari o neuromuscolari, neuropatie periferiche, anomalie della giunzione neuromuscolare o miopatie primarie. Gli animali con malattie cerebrali possono non tollerare piccoli aumenti della PaCO_2 e la ventilazione meccanica può essere utile in questi pazienti se la PaCO_2 è > 45 mmHg⁵. Molti pazienti con arresto cardiopolmonare necessitano di PPV per un certo periodo dopo il ritorno alla circolazione spontanea. Per brevi periodi, la ventilazione manuale può essere sufficiente, ma gli animali con apnea, sforzi inspiratori inadeguati o inaffidabili, ipercapnia o ipertensione intracranica trarranno beneficio dalla ventilazione meccanica. Gli animali con malattia polmonare possono essere in grado di mantenere adeguate ossigenazione e ventilazione aumentando il loro sforzo respiratorio. Se lo sforzo respiratorio è marcato, il paziente può esaurirsi e andare in arresto respiratorio nonostante valori emogasanalitici arteriosi accettabili. L'intervento prima dell'arresto e dell'inizio della ventilazione meccanica può stabilizzare

	PaO2 mmHg	SaO2 %
Iperossiemia severa	500	100
Iperossiemia	125	99
Normossiemia	100	98
Ipossiemia	<80	<90
Ipossiemia severa	<60	<90

Figura 4 - Correlazione tra PaO2 e SaO2.

con successo questi pazienti. Non ci sono misure oggettive per valutare lo sforzo respiratorio e la fatica respiratoria; pertanto, questa valutazione è di giudizio clinico.⁴

Un altro metodo di ventilazione molto utile nei pazienti con ipossiemia è la ventilazione non invasiva (NIV) che fornisce supporto senza l'uso di strumenti non invasivi come tubi endotracheali o tracheostomici. La ventilazione a pressione positiva continua delle vie aeree (CPAP) è una modalità ventilatoria in cui il paziente respira spontaneamente contro un "resistore" che mantiene una pressione positiva preimpostata nelle vie aeree sia durante l'inspirazione che durante l'espirazione.⁷ È essenziale per utilizzare questa metodica ventilatoria non invasiva che il paziente sia in grado di compiere autonomamente tutte le fasi dell'atto respiratorio (respiro spontaneo) e che risulti preservato un buon livello di coscienza. Nel nostro paziente abbiamo preferito un metodo di ventilazione invasivo per l'ipoventilazione alveolare e l'importante sforzo respiratorio.

BIBLIOGRAFIA

- Schiraldi F, Guiotto G, Equilibrio acido-base ossigeno fluidi & elettroliti, 2^a edizione, McGraw-Hill Education, 2016. P.79-83.
- Hopper K, Haskins SC, A case-based review of a simplified quantitative approach to acid-base analysis, Journal Veterinary Emergency and Critical Care 18(5):467, 2008.
- Ettinger SJ, Feldman EC, Cotè E, Trattato di clinica medica veterinaria, 8^a edizione, Antonio Delfino Editore, 2019. P. 532-534.
- Silverstein DC, Hopper K, Small animal critical care medicine, 2^a edition, Elsevier 2015. P. 86-92.
- Lumb AJ, Control of breathing. In Lumb AJ, editor: Nunn's applied respiratory physiology, ed 6, Philadelphia, 2005, Elsevier Limited.
- Johnson Ra, Autran de Morais H: Respiratory acid-base disorders. In DiBartola SP, editor: Fluid, electrolyte, and acid-base disorders in small animal practice, ed.3, St Louis, 2006, Elsevier.
- Ceccherini G, Lippi I, Citi S et al. Continuous positive airway pressure (CPAP) provision with a pediatric helmet for treatment of hypoxemic acute respiratory failure in dogs. Journal Veterinary Emergency and Critical Care 30(1):41-49, 2020.