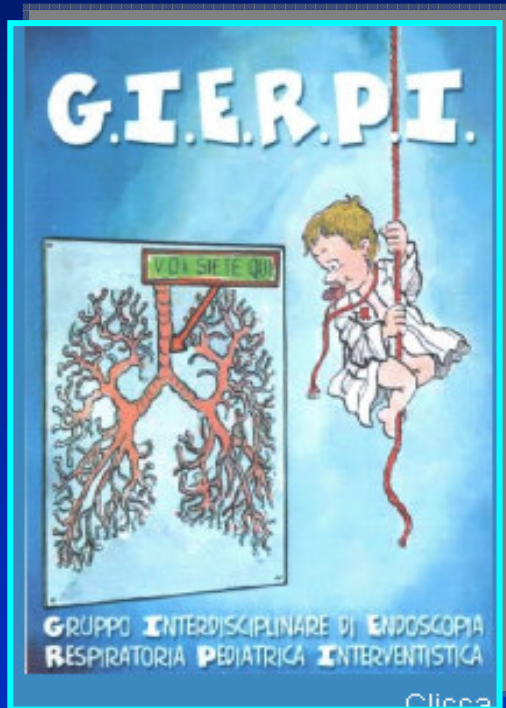


Le insufficienze respiratorie gravi nel bambino



Lorenzo Mirabile



**L'INSUFFICIENZA
RESPIRATORIA
NEL BAMBINO:
DALLA DECAP
ALL'ECMO**

27 e 28 Ottobre 2010
Aula Magna - AOU Meyer
Firenze

U.O. Anestesia e Rianimazione
Endoscopia Respiratoria Operativa
Osp. Pediatrico A.Meyer Firenze

- *"Incapacità del polmone a*
 - *soddisfare le esigenze*
 - *metaboliche*
 - *dell'organismo".*
 - *Si verifica per riduzione*
 - *della capacità del*
 - *sistema respiratorio a*
 - *mantenere l'omeostasi*
 - *degli scambi gassosi*
 - *(O₂ e CO₂)*

West J. B., Fisiopatologia polmonare. Mc Graw Hill 1999

Elevata incidenza di insufficienze respiratorie acute nel 1° anno di Vita (65%)

Il 50% in epoca neonatale e nel lattante

Causa: immaturità funzionale e strutturale degli organi preposti all'omeostasi cardio respiratoria → polmoni e vie aeree, sistema cardiocircolatorio, SNV e SNC

Peculiarità respiratoria e cardiovascolare del neonato e lattante

- 1- attività respiratoria e cardiovascolare più elevata , anche in condizioni di riposo
- 2- Consumo di O_2 e CO \uparrow in rapporto a S.C.

Il sistema cardiorespiratorio lavora pertanto ,in condizioni basali, all'apice della curva, con elevato consumo di O_2 e scarse riserve funzionali

Bradley PFuhrman, Jerry Zimmerman: Physiology of the Respiratory System:
510-520 Pediatric Critical Care. 2006

3) Consumo di O₂ nel neonato e lattante → 5-8 ml/kg/min
(dopo i sei anni → 2-3ml/kg)

4) F.R. tripla rispetto all'adulto

CFR ↓

Pertanto: riserva respiratoria ↓
ed ipossia più precoce

IR di tipo I / parziale (non-ventilatoria o IR normo-capnica) caratterizzata da una ipossiemia ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) con normali o ridotti livelli di PaCO_2 ;

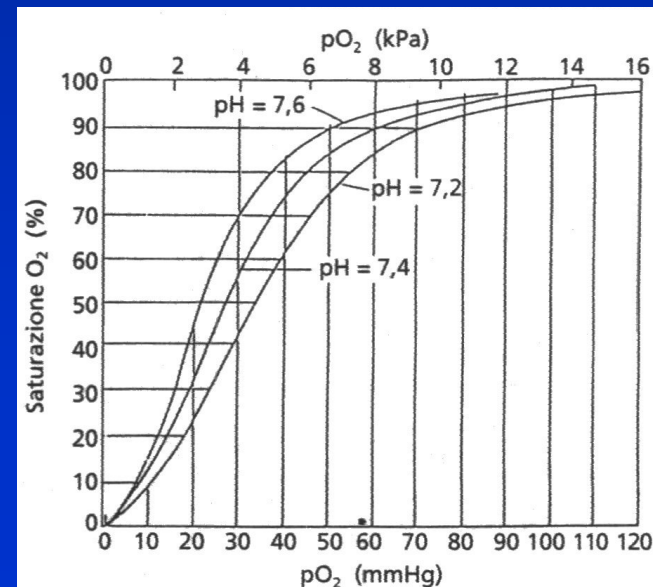
IR di tipo II / totale (ventilatoria o IR ipercapnica) caratterizzata da elevati livelli di PaCO_2 ($\text{PaCO}_2 > 45-50 \text{ mmHg}$) associati a vari gradi di ipossiemia.

Ipossiemia: definizione

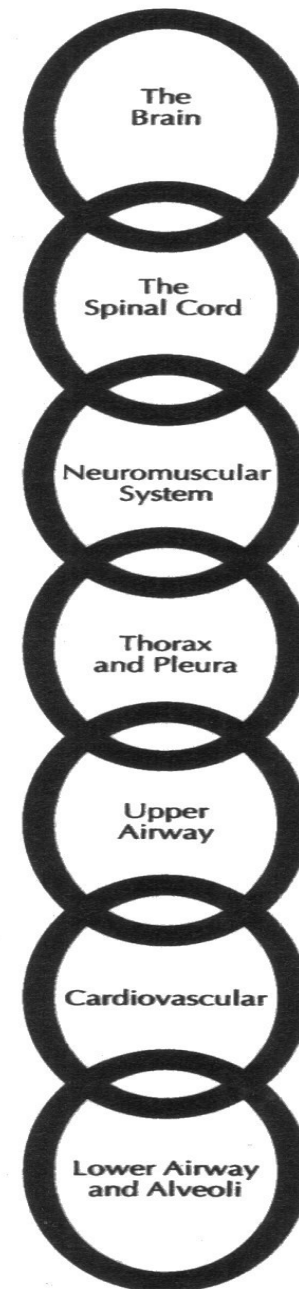
Nella pratica clinica, si definiscono diagnostici per IR valori di $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg

La ragione di questa scelta si basano sulle caratteristiche della curva di dissociazione dell'ossiemoglobina

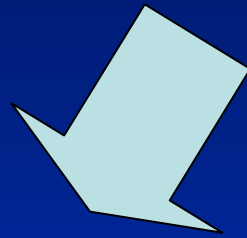
Il valore della PaO_2 di 60 mmHg è il **punto critico** sotto il quale la curva diventa più ripida e piccoli cambiamenti di PaO_2 sono associati ad **ampie variazioni** nella saturazione dell' Hb.



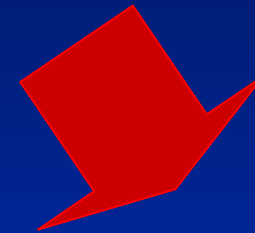
L' IR può essere causata da un danno che intervenga a livello di qualsiasi anello della catena.



Principali cause di insufficienza respiratoria nel bambino



Disfunzione della
"pompa" respiratoria



Patologia delle vie
aeree e del polmone

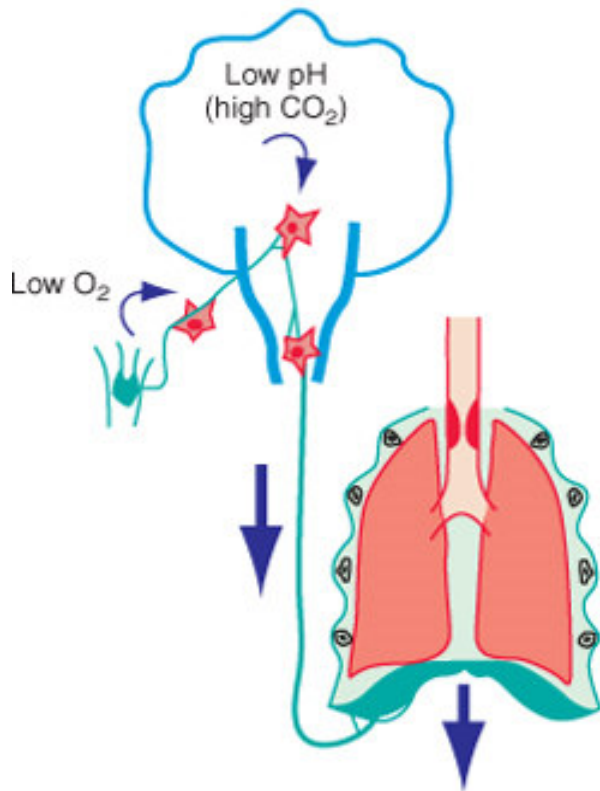
Le cause si identificano schematicamente in:

- 1) Alterazioni ostruttive delle vie aeree
- 2) Anomalie della parete toraco diaframmatica
- 3) Patologie polmonari parenchimali interstiziali
- 4) Danno alveolo capillare diffuso
- 5) Patologie neuromuscolari
- 6) Patologie del controllo respiratorio a livello del SNC

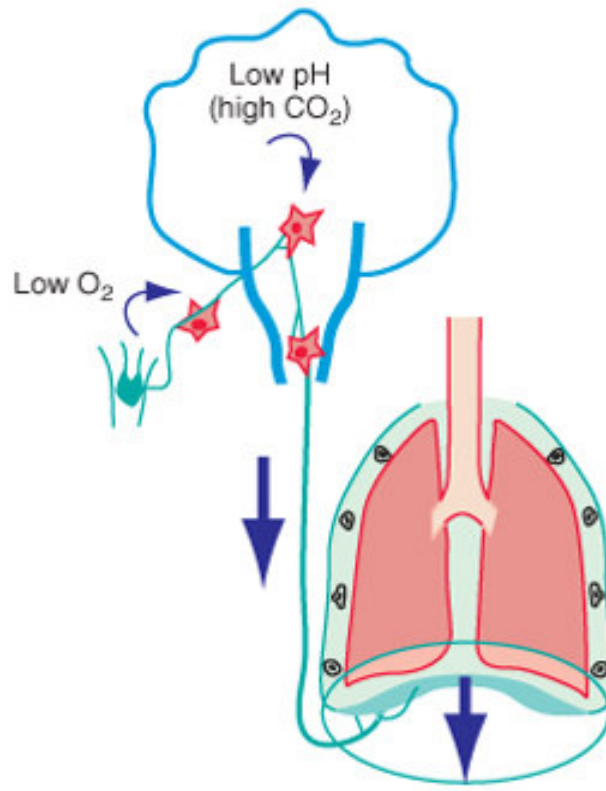
Mechanical dysfunction

Muscle dysfunction

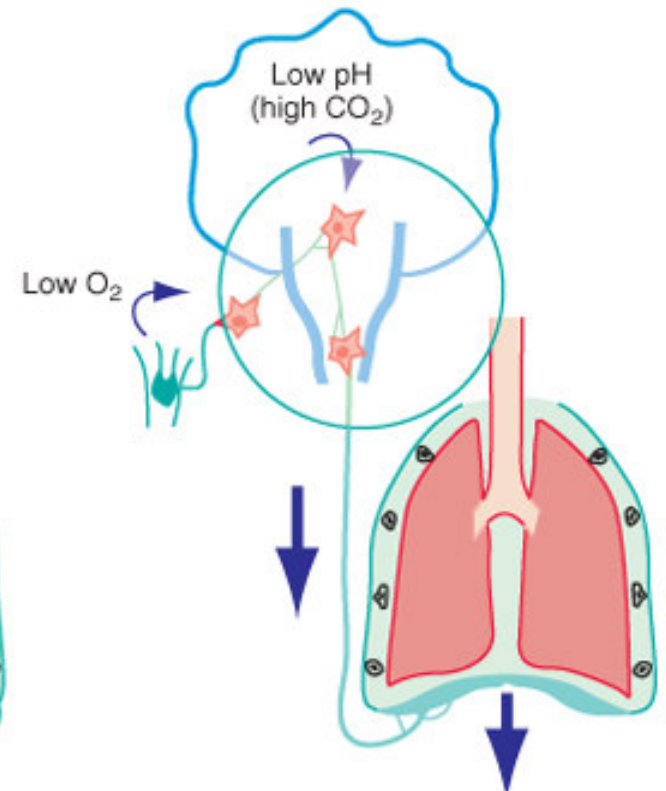
Control dysfunction



Increased effort
Dyspnea
Rib cage distortion
Accessory muscle recruitment
Nasal flaring
Adventitious breath sounds



Increased (ineffective) effort
Dyspnea
Nasal flaring



Decreased or normal effort

Cause di I.R.A

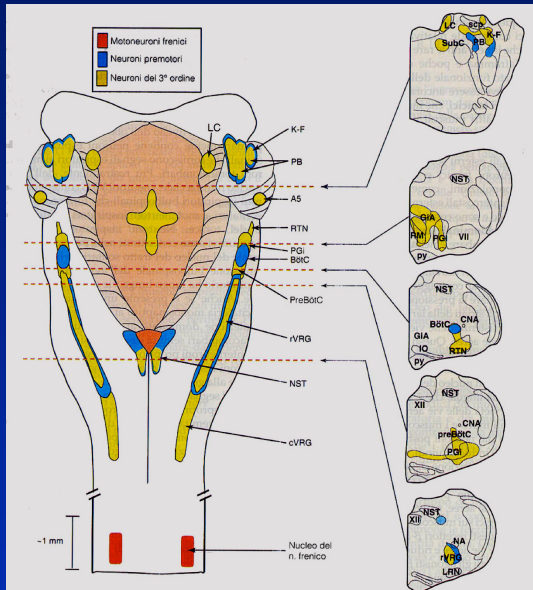
1) Sindromi da ipoventilazione con polmoni normali

a) da alterato controllo ventilatorio,

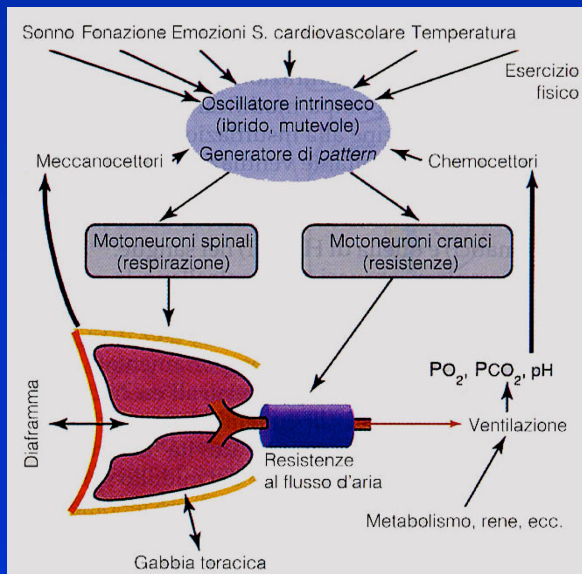
b) da anomalie strutturali

Caratterizzate da: ↓ espansione polmonare, atelettasia, ↑ shunt intrapolmonare dx-sin, ↓ C.F.R., aumento del lavoro elastico respiratorio → tachipnea a bassi volumi

A) Ipoventilazione in polmoni normali, patologie da alterato controllo respiratorio



- Emorragie endocraniche
- ipertensione endocranica
- trauma cranico
- infezioni SNC
- sindrome di Ondine
- sedativi
- lesioni midollari alte
- poliomielite
- sindrome di Guillain Barré
- Distrofie muscolari
- lesioni del nervo frenico



B) Anomalie strutturali toraciche

Grave cifo scoliosi

Tumori intratoracici

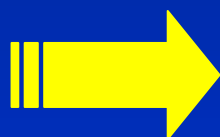
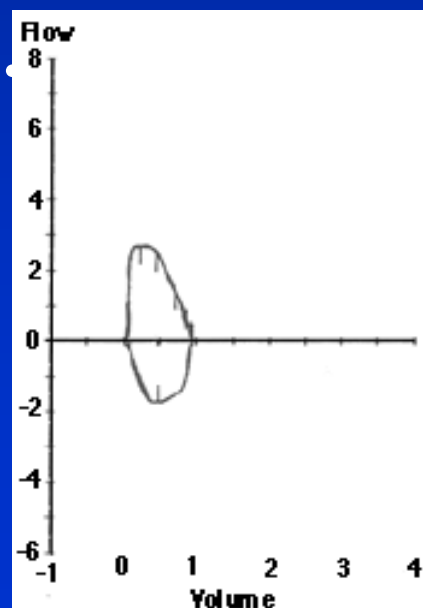
Ernia diaframmatica

Distensione addominale

Grave obesità

Versamenti pleurici

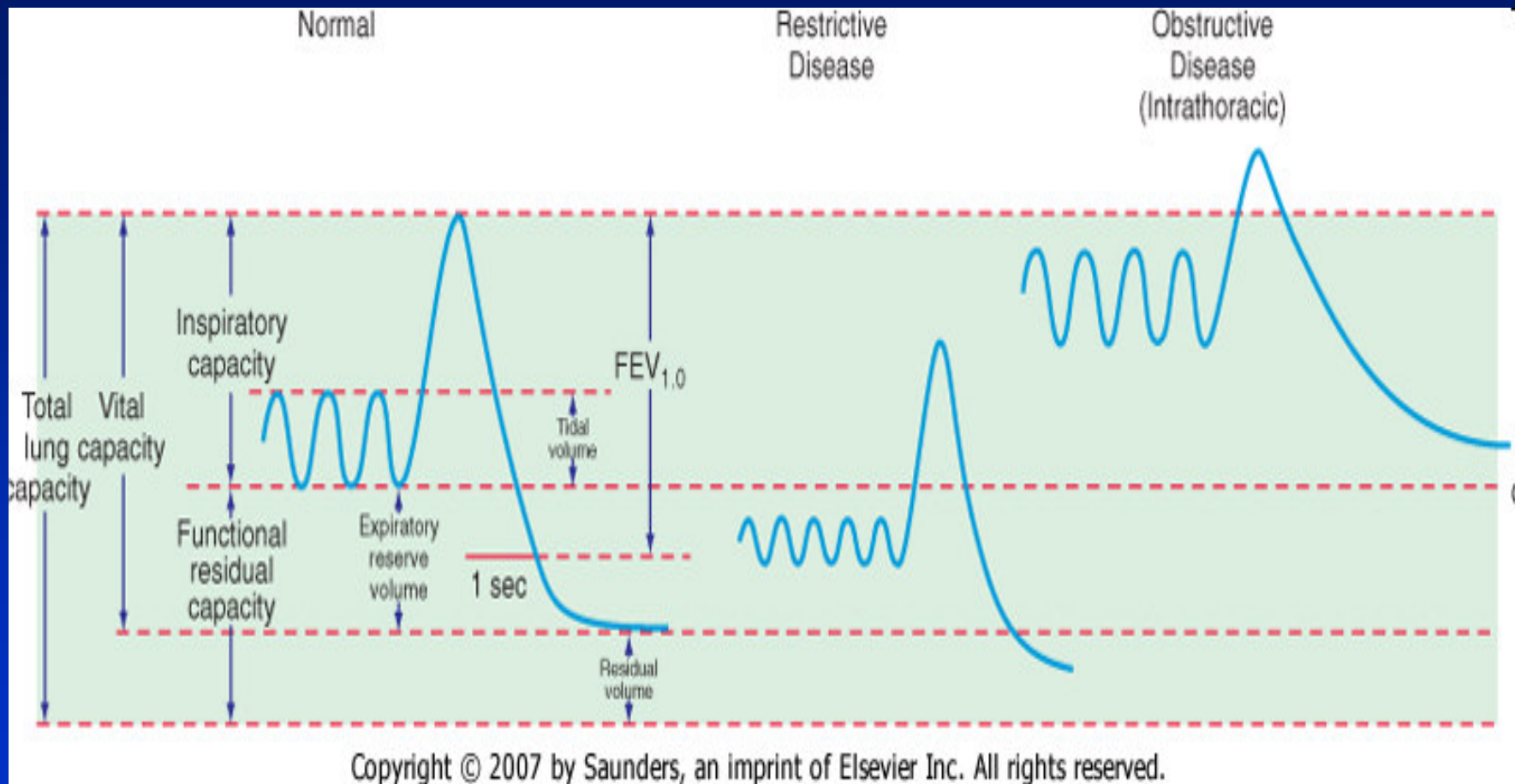
PATOLOGIA RESTRITTIVA DEL POLMONE



FEV1 ↓ ↓, FVC ↓ ↓



Tiffeneau = N/↑



Cause di I.R.A.

2) disordini primitivi polmonari :
alveolari o interstiziali→

edema, infiammazione di alveoli ed
interstizio determinano: ↓ della
compliance polmonare, ↑ del lavoro
respiratorio, ↑ volume di chiusura con
collasso centrale → atelettasie
diffuse, ↑ degli shunts
intraparenchimali

Disordini polmonari alveolari - interstiziali neonatali

- 1) polmone umido
- 2) M.M.J.
- 3) M.A.S.
- 4) broncopolmoniti
- 5) emorragia polmonare
- 6) enfisema interstiziale
- 7) enfisema lobare
- 8) PNX
- 9) cardiopatie con iperafflusso/ipertensione.

ARDS

Lattanti e bambini

- 1) broncopolmoniti,
- 2) pleuriti,
- 3) displasia broncopolmonare,
- 4) bronchioliti,
- 5) cardiopatie congenite/acquisite,
- 6) asma bronchiale acuto

ARDS

• La sindrome da distress respiratorio acuto è una manifestazione polmonare di un processo infiammatorio complesso, responsabile di un danno e di un aumento della permeabilità della membrana alveolo capillare

- La sepsi è la principale eziologia di ARDS, così come l'infezione, può complicare l'evoluzione di una ARDS indotta da altre cause.
- Le due condizioni possono indurre o far parte di un quadro di MOF

**Aggressioni polmonari
dirette**

**Aggressioni polmonari
indirette**

Infezioni polmonari

- batteriche
- virali
- micotiche
- parassitarie

Inalazione

- succo gastrico
- tossici
- gas, fumi

Contusioni polmonari

Annegamenti

Ustioni respiratorie

Infezioni extrapolmonari

Politraumi severi

Trasfusioni di sangue massive

Pancreatiti acute

Embolie polmonari

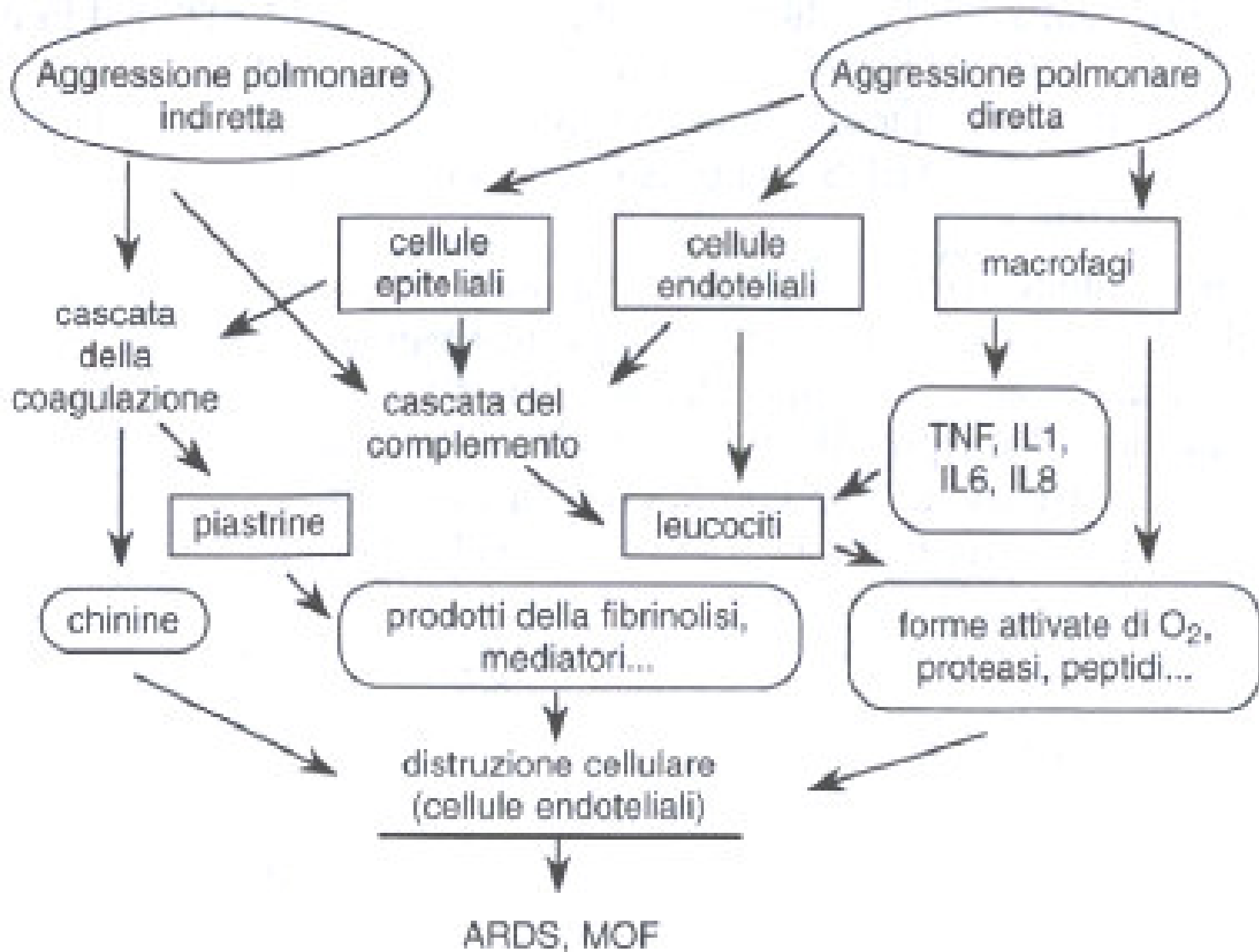
Stati di shock severi

Fenomeni di ischemia - riperfusione

Ustioni estese

Altre cause :

- circolazione extracorporea
- eclampsia
- cause tossiche / farmacologiche...



Incidenza

- Una valutazione eseguita per sei mesi in nove rianimazioni pediatriche del Nord America ha rilevato 23 pz affetti da ARDS su 6403 bambini con affezioni respiratorie (0,36%)
 - 57% origine settica: 24%→ infezione extrapolmonare.
 - Incidenza di ARDS in sepsi = 25-40%

- Randolph AG, Meert KI, for the Pediatric Acute lungInjury and sepsis investigators network: the feasibility of conducting clinical trials in
 - infants and children with acute respiratory failure.
 - Am J. Resp. Crit. Care 167:1334-1340, 2003

Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al, and Consensus Committee:
 The American-European consensus conference on ARDS.
 Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial
 coordination.

Am J Crit Care Med 149: 818-824, 1994; Intensive Care Med 20:225-
 232, 1994

Definizione				
Criteria	Timing	PaO ₂ /FiO ₂	Chest X-Ray	Pulm. Wedge
ALI	Acute onset	≤ 300	Bilateral infiltrates	≤ 18mmHg Absence left atrial hypertension
ARDS	Acute onset	≤ 200	Bilateral infiltrates	"

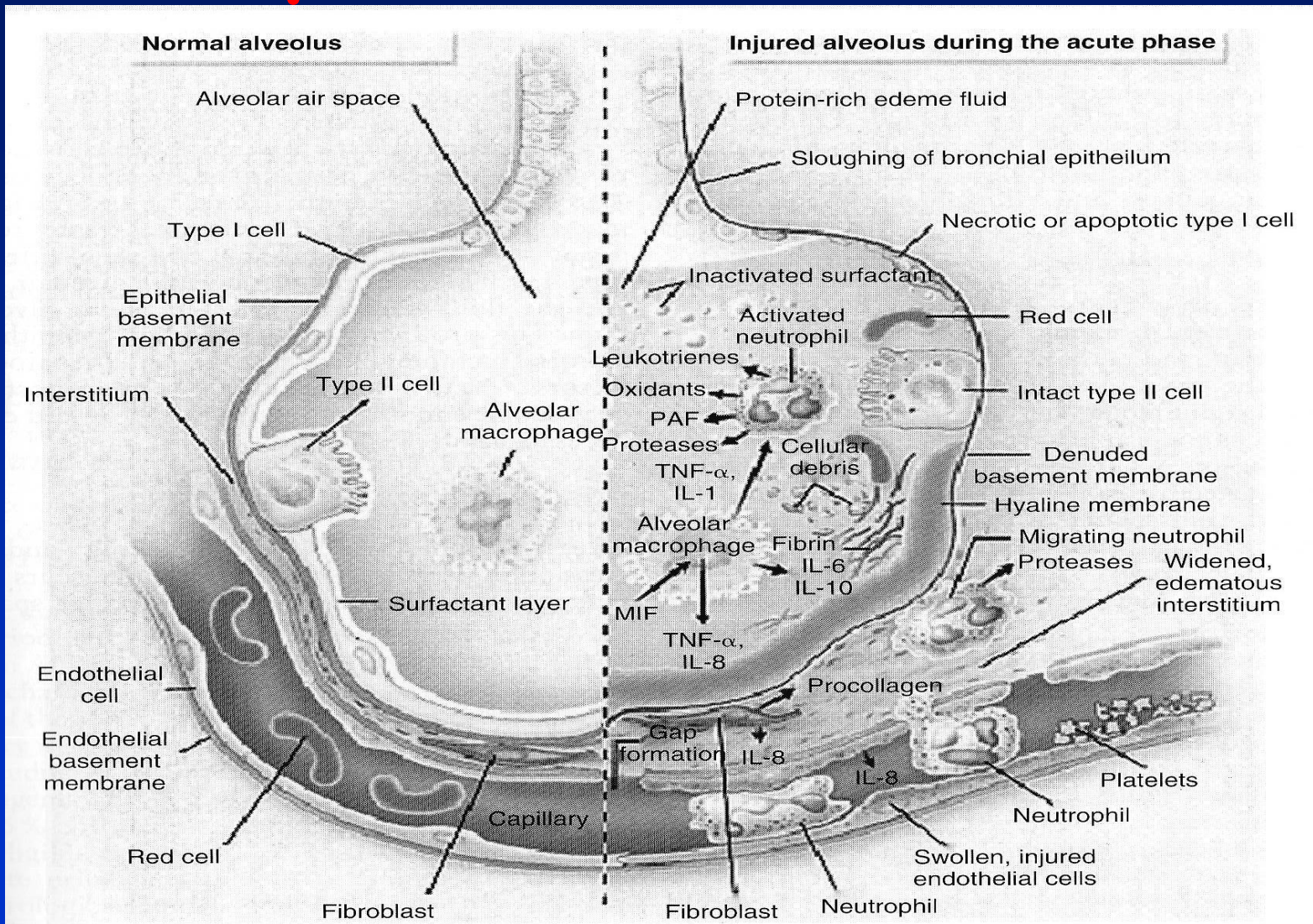
Shuster DP. Fluid management in ARDS.
Intensive Care med 1995; 21:101-105

- **Importante implementare la definizione tenendo conto di:**
 - **Criteri fisiopatologici: aumento della permeabilità vascolare**
 - **Criteri radiologici: infiltrati alveolari bilaterali diffusi**
 - **Criteri etiologici: fattori di rischio compatibili**
- **La quantità di acqua polmonare Nell'ARDS è tre volte superiore alla norma**

Aggressione polmonare diretta

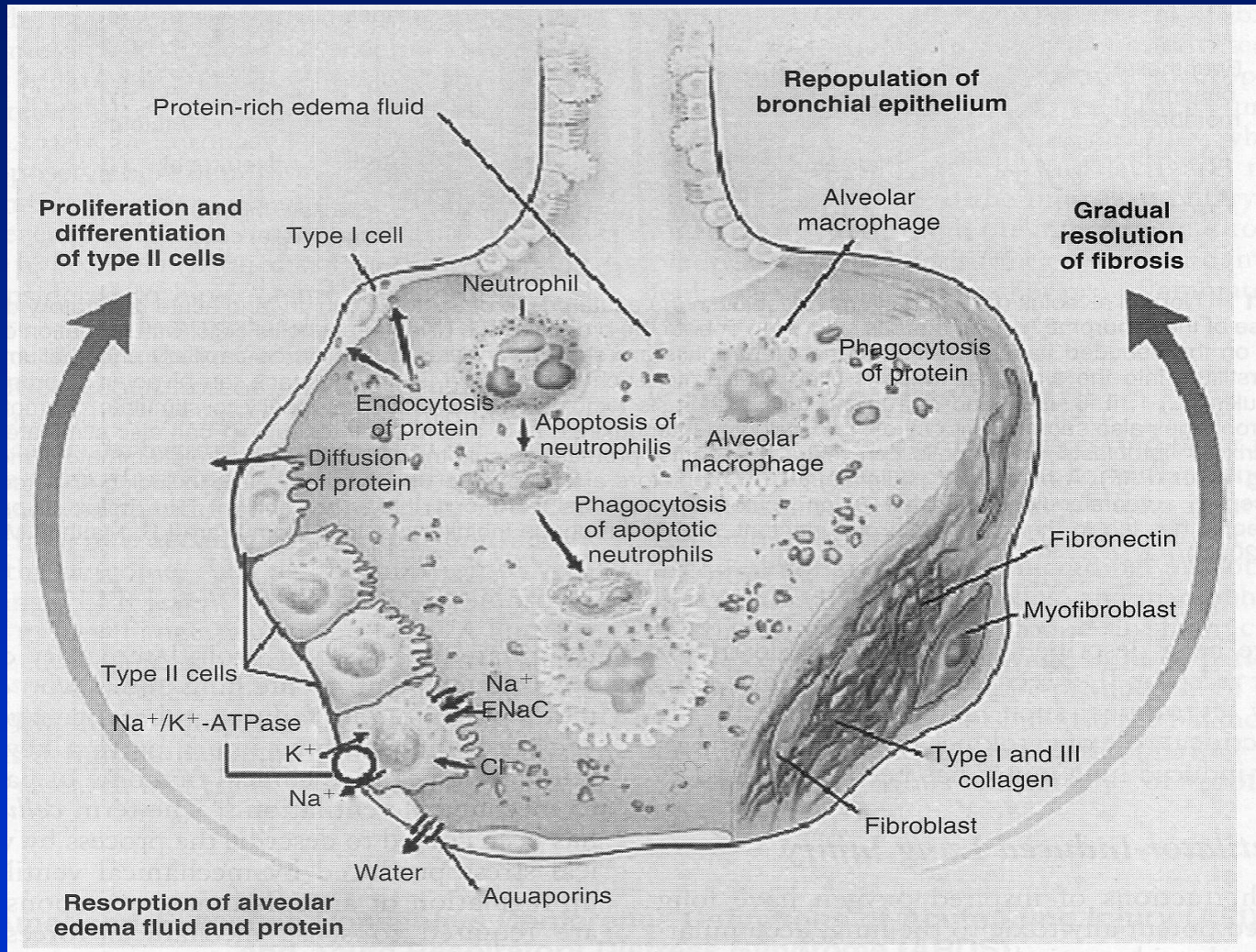
- Fase essudativa: edemi emorragia infiammazione
 - Fase proliferativa: essudato intraluminale
 - Fase fibrotica finale
- ARDS da aggressione polmonare indiretta
 - Determinata dall'azione di mediatori dell'infiammazione liberati a distanza

Acute phase of ALI end ARDS



Bradley P. Fuhrman, Jerry Zimmerman third Edition Ed Elsevier Mosby 2006

Resolution of ALI and ARDS



Bradley P. Fuhrman, Jerry Zimmerman third Edition Ed Elsevier Mosby 2006

Valutazione emodinamica

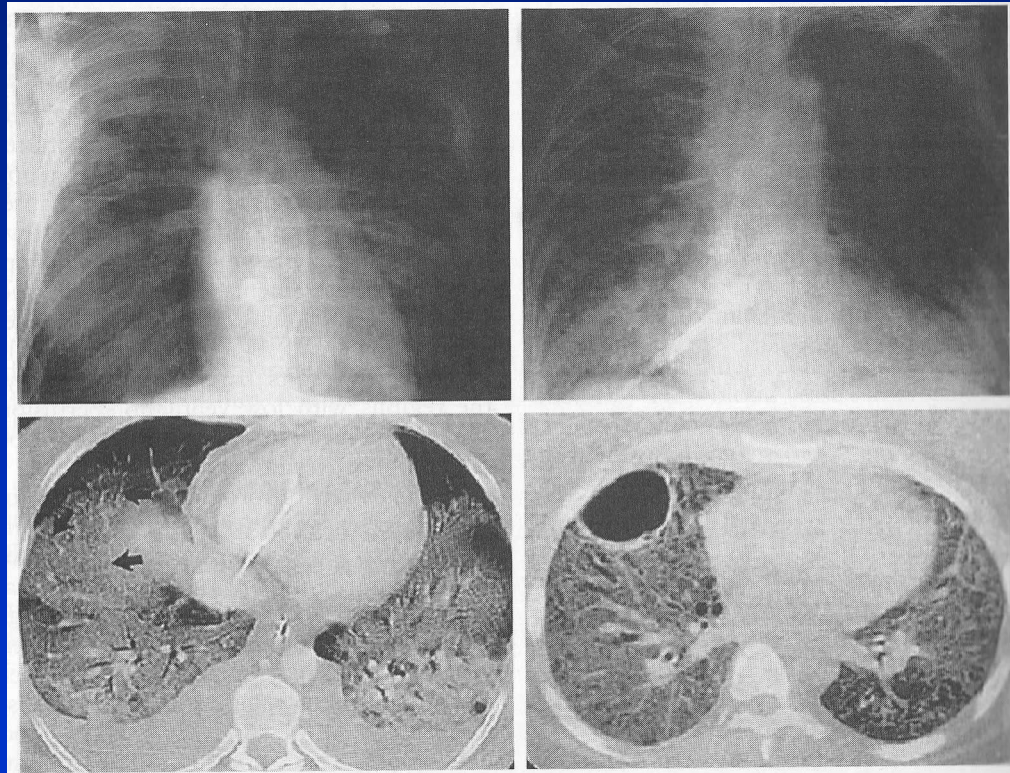
- **Fondamentale la Monitorizzazione emodinamica**
- **(Swan-Ganz, Picco, PRAM).**
- **Orienta :**
- **riempimento vascolare, l'uso di inotropi, la VAM**
- **Reperti abituali:**
- **PCWP normale (12-18 mmHg) + edema polmonare**
- **Possibile IP con scompenso destro da:**
- **1) Ipossia (Specie nel neonato)**
 - **2) Mediatori vasoattivi (Trombossano)**
 - **3) trombi piastrinici**
 - **4) Obliterazione vascolare da fibrosi polmonare**
- **(IP tardiva persistente, indice prognostico sfavorevole)**

Valutazione radiologica

- Rx Torace:
 - opacità alveolo-interstiziali diffuse e poi confluenti, fino al quadro di Polmone Bianco.
 - Progressione radiologica parallela all'edema polmonare .
 - Scarsa correlazione tra gravità radiologica ed ipossiemia.
Presenza possibile di broncogramma aereo, strie disventilatorie, versamento pleurico
 - La terapia modifica l'Rx:
se riempimento aggressivo per shock settico: peggioramento quadro radiografico,
se PEEP: iperinflazione che attenua i segni di addensamento

Quadri Rx e Tc

- ## Fase essudativa



- ## Fase della fibrosi alveolitica

Valutazione TAC

- **Indicazioni: Morfologiche- diagnostiche- prognostiche.**
 - **Orienta : terapia e supporto respiratorio (PTX- volu/barotrauma- Versamento-Interstizio...)**
- **Mediante tecniche TC di analisi quantitativa Gattinoni e coll dimostrano :**
 - **Correlazione TC/ ARDS → diminuzione del volume polmonare aereato → Aumento del volume tissutale → aumento dell'acqua polmonare extravascolare e correlazione con IP, come da score di Murrey.**

Gattinoni L, Bombino M., Pelosi P, Vitale G, Pesenti A. Lung structure and function in different stages of severe acute respiratory distress syndrome. JAMA 1994;271:1772-1779

Score di Murray (LIS)		Score di ARDS
Radiografia (Rx) del torace - nessuna condensazione - condensazione alveolare limitata a 1 quadrante - condensazione alveolare limitata a 2 quadranti - condensazione alveolare nei 3 quadranti - condensazione alveolare estesa a 4 quadranti	A 0 1 2 3 4	Confronto con RX iniziale - normalizzazione RX - miglioramento significativo di RX - stabilità dell'immagine RX - degradazione importante di RX
Ipossiemia - PaO ₂ /FIO ₂ ≥ 300 - PaO ₂ /FIO ₂ 255-299 - PaO ₂ /FIO ₂ 175-224 - PaO ₂ /FIO ₂ 100-174 - PaO ₂ /FIO ₂ < 100	B 0 1 2 3 4	Ipossiemia - PaO ₂ /FAO ₂ ≥ 0,8 - PaO ₂ /FAO ₂ 0,6-0,8 - PaO ₂ /FAO ₂ 0,4-0,6 - PaO ₂ /FAO ₂ 0,2-0,4 - PaO ₂ /FAO ₂ < 100
Livello di PEEP - PEEP ≥ 5 cmH ₂ O - PEEP 6-8 cmH ₂ O - PEEP 9-11 cmH ₂ O - PEEP 12-14 cmH ₂ O - PEEP ≥ 15 cmH ₂ O	C 0 1 2 3 4	Livello di PEEP - PEEP ≥ 5 cmH ₂ O - PEEP 6-8 cmH ₂ O - PEEP 9-11 cmH ₂ O - PEEP 12-14 cmH ₂ O - PEEP ≥ 15 cmH ₂ O
Compliance toracopolmonare - Compliance ≥ 80 mL/cmH ₂ O - Compliance 60-79 mL/cmH ₂ O - Compliance 40-59 mL/cmH ₂ O - Compliance 20-39 mL/cmH ₂ O - Compliance ≥ 19 mL/cmH ₂ O	D 0 1 2 3 4	
Score = (A + B + C + D) / 4 ARDS se LIS > 2,5		Score = (A + B + C) / 3

Murray JF, Matthay MA, e coll

An expanded definition of respiratory distress Syndrome. Am Rev Resp Dis 1988; 138: 720,725

TAC Polmonare

Se Rx "BIANCO" → TC:

parenchima a "vetro smerigliato"

addensamenti multipli "gravitazionali", a contorni netti delle zone postero-declivi,

SPUGNA IMBEVUTA DI LIQUIDO

(ridistribuzione al cambio decubito)

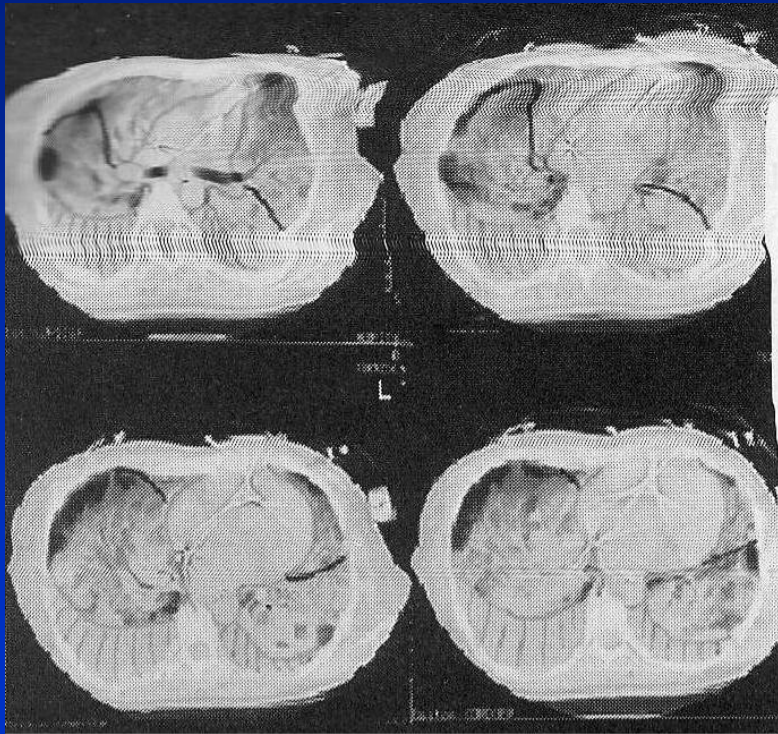
Gattinoni L, Pelosi P, Pesenti A, et al. Position changes redistribute lung TC density in patients with ARDS. Anesthesiology 1991;74:15-23

$$TAC \rightarrow PEEP - P_{plat}$$

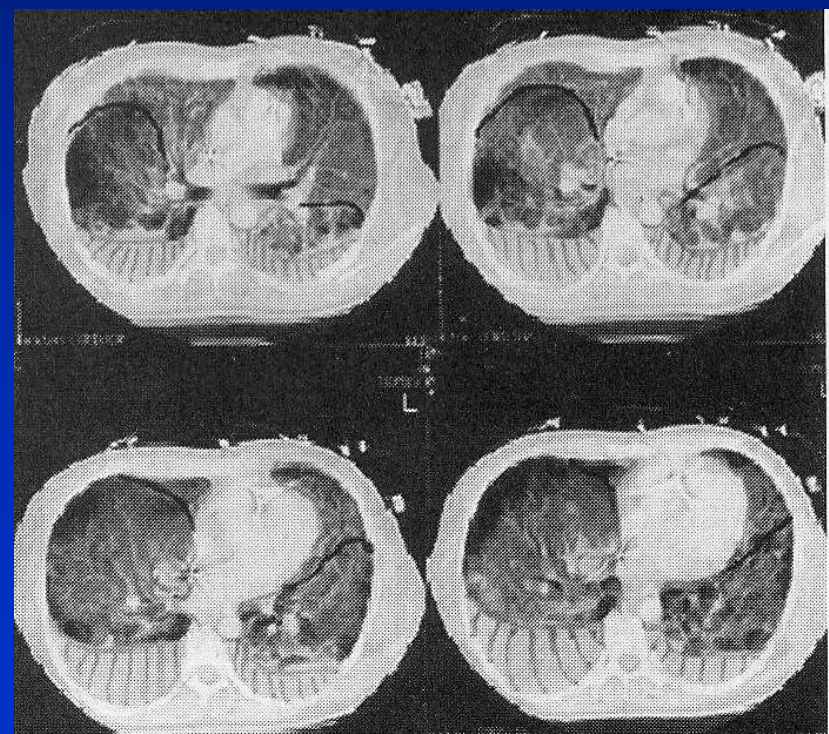
- Tagli eseguiti in teleinspirazione e tele espirazione
 - Applicazione PEEP →
 - -ripartizione omogenea del Volume insufflato
 - -diminuzione % VT distribuito agli alveoli proclivi
 - aumento % VT ai declivi.
- Il reclutamento alveolare non è proporzionale ad aumento di P_{plat} ma ad aumento di PEEP.
 - P_{plat} = pressione di apertura.
 - PEEP = pressione di stabilizzazione

ZEEP - PEEP → TAC

- ZEEP

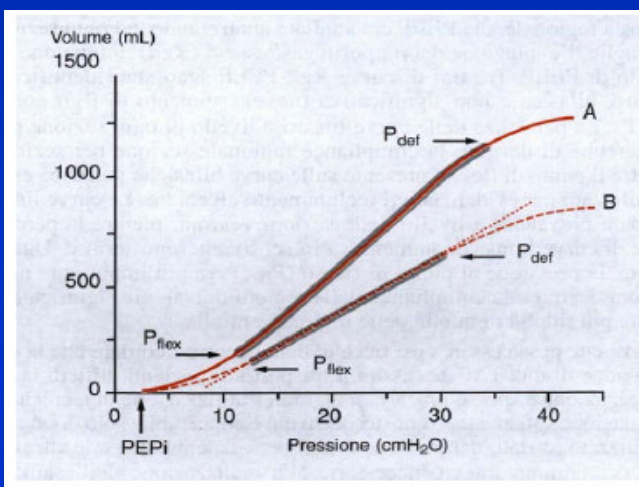


PEEP



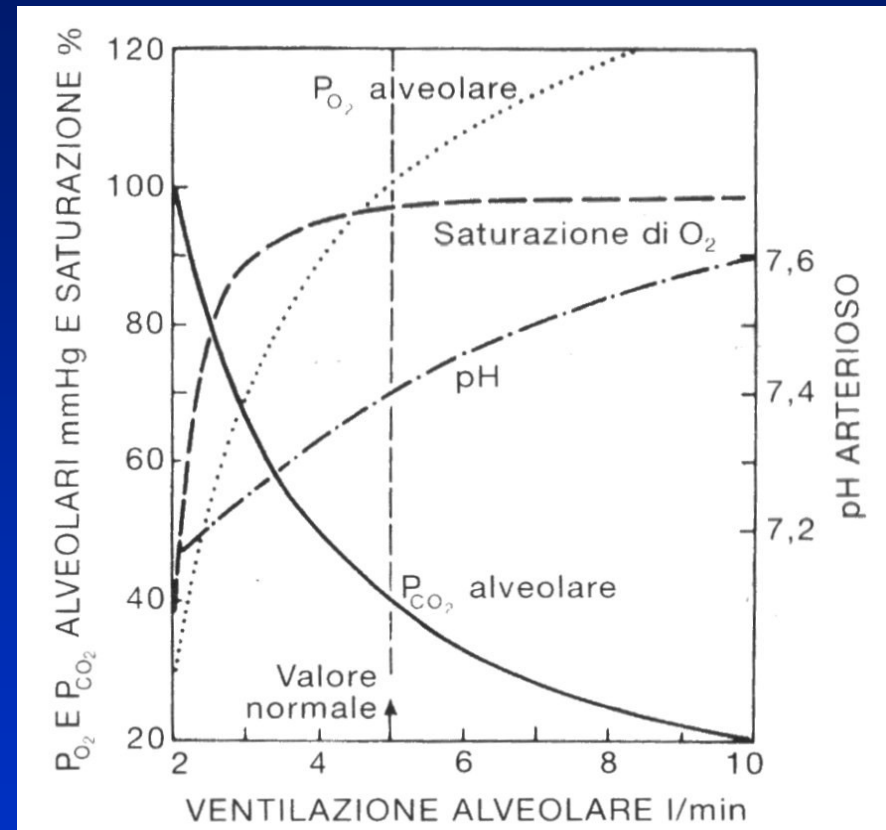
Dinamica respiratoria

- Diminuzione della CFR \rightarrow 1/3 della superficie alveolare aereata \rightarrow "BABY LUNG"
- Solo la regione aereata è esplorabile con la curva P/V, la cui pendenza è proporzionale alla superficie alveolare ventilabile.
- La misura della Compliance indica la gravità del danno polmonare \rightarrow netta diminuzione in corso di ARDS. Fondamentale l'identificazione dei punti di flesso per l'impostazione di PEEP e Pplat



Nella porzione verticale della curva : aumenti di volume con minimi aumenti di pressione, senza rischi di dereclutamento e volutrauma

Il volume di
aria inspirata
che giunge agli
alveoli nell'unità
di tempo
(ventilazione
alveolare)
risulta ridotto.



Management dei fluidi e supporto emodinamico

- Associazione Sepsi-ARDS → difficile bilanciamento tra esigenze di riempimento e accumulo di acqua extravascolare.
- Componenti controverse determinanti incertezza:
 - 1) Esigenza di riempimento da shock settico
 - 2) leak vascolare polmonare
 - 3) Incremento dell'afterload ventricolare dx (I.P. + PEEP)
 - Opportuna:
 - Valutazione strumentale delle resistenze polmonari, della PCWP, dell'acqua extravascolare, della funzione Ventr. dx → Swan-Ganz, Picco.

Ecografia trans toracica e trans esofagea :

- indicazioni precise su: contenuto idrico polmonare funzione ventricolare dx
- indicazioni su: terapia diuretica, riduzione PEEP o i:e Ratio, uso di vasodilatatori polmonari(iNO), inotropi

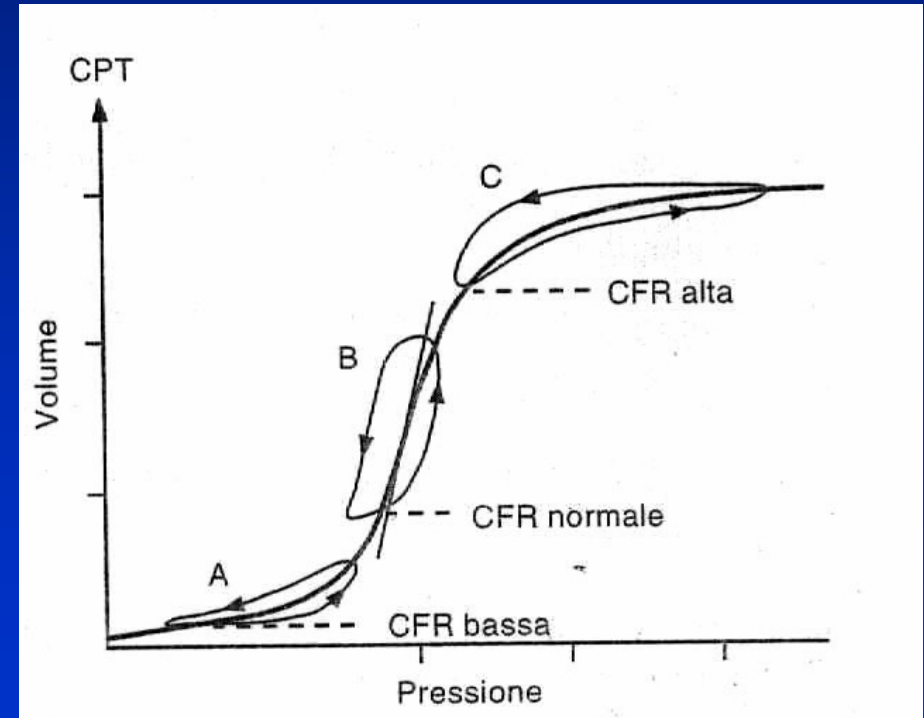
Strategie di ventilazione

- Non è prioritario normalizzare gli scambi gassosi →
- ipossiemia - ipercapnia permissivi
-
- ma ridurre i danni meccanici (volu-baro trauma) e biochimici (FiO_2)

Tidal Volume

- Se TV fisiologico e PEEP ↑ punto di flesso per numero ridotto di alveoli → con C ed E normali → iperinflazione e sovradistensione regionale
- Volume teleinspiratorio e fenomeni di reclutamento e dereclutamento responsabili delle lesioni da volotrauma
- Forze di trazione intense alla giuntura tra zone mobili (alveoli ventilati) ed immobili (alveoli chiusi) favoriscono la rottura alveolare
- VT e PEEP tra i punti di flesso

- Dreyfuss D, Saumon G, Barotrauma is Volutrauma, but which volume is the one responsible?
- Intensive Care Med 1994; 18:139-141



Obiettivo principale della ventilazione

- trattamento dell'ipossiemia da shunt intrapolmonare:
- a) $FiO_2 < 0,65 \%$
- b) \uparrow PAM (reclutamento alveolare - redistribuzione acqua polmonare) mediante:
 - 1) \uparrow PEEP : $> P_{flex}$ inferiore \rightarrow impedisce reclutamento dereclutamento, riduce perdita surfattante.
 - 2) Pressure-controlled inverse ratio ventilation con
 $\uparrow PaO_2$ \downarrow Plat e PEEP
ma \uparrow curva sottesa .
Implicazioni: \downarrow ritorno venoso e CO
- c) P_{plat} inferiore al P_{flex} superiore

Patologie respiratorie pediatriche emergenti

- Il miglioramento dell'assistenza intensivistica neonatale ha creato patologie iatrogene croniche causa di gravi complicanze respiratorie ed a maggior rischio di ECMO in caso di patologia sovrapposta:

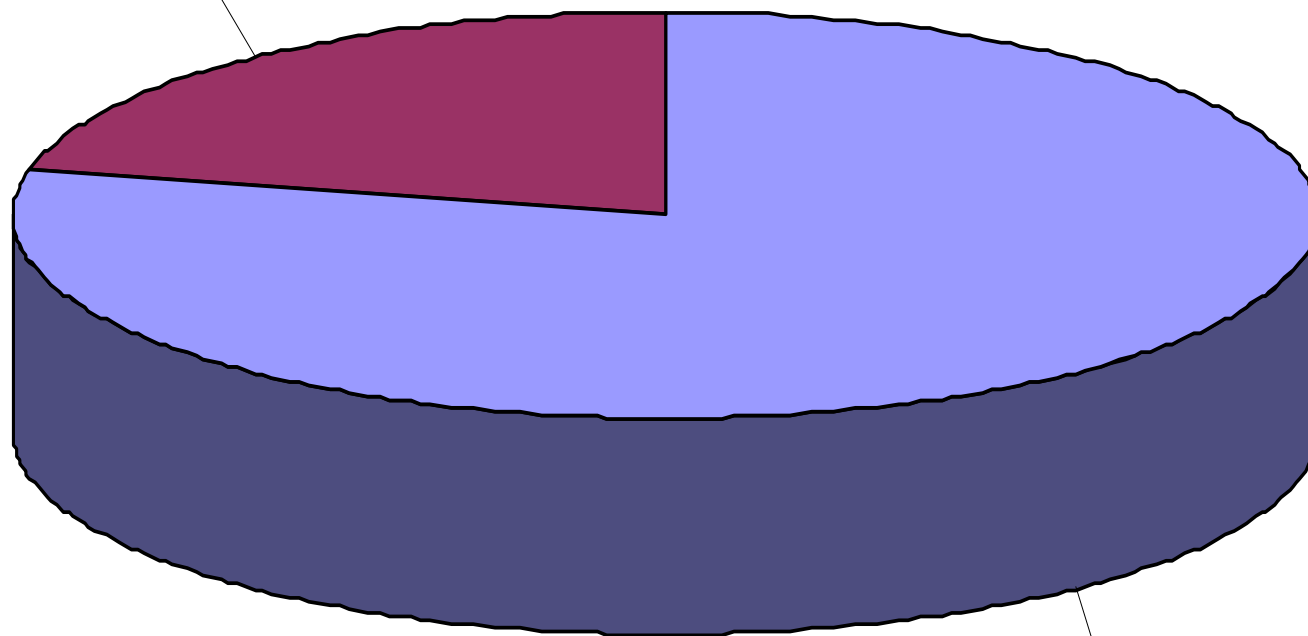
- Mikity-Wilson
- Displasia broncopolmonare

Patologie pediatriche emergenti dal miglioramento tecnologico

Mikity-Wilson
(1 / 450 pretermine)

Displasia broncopolmonare
(patologia iatrogena: RDS-iperossia-
infezioni-PDA-disonemie)

■ Pz con BDP +
stent; 3; 21%



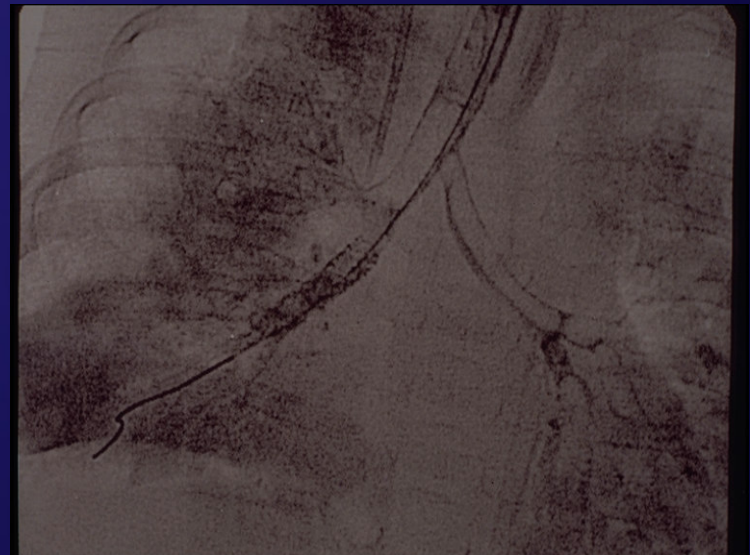
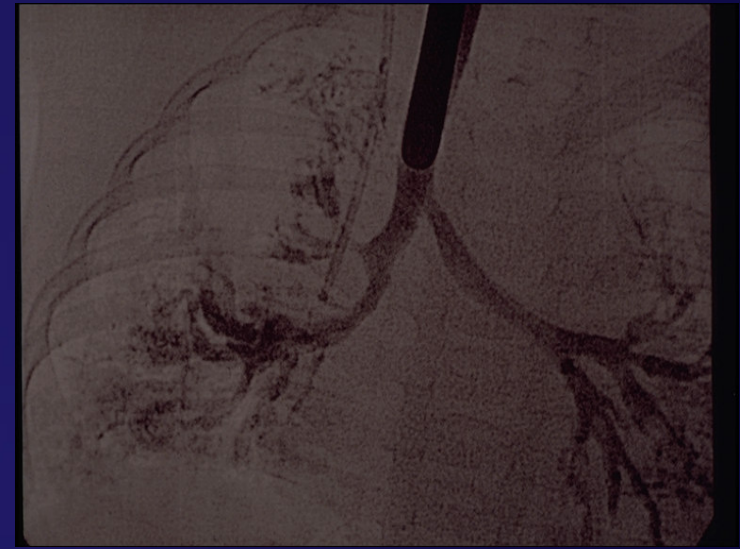
■ pz con BDP; 11;
79%

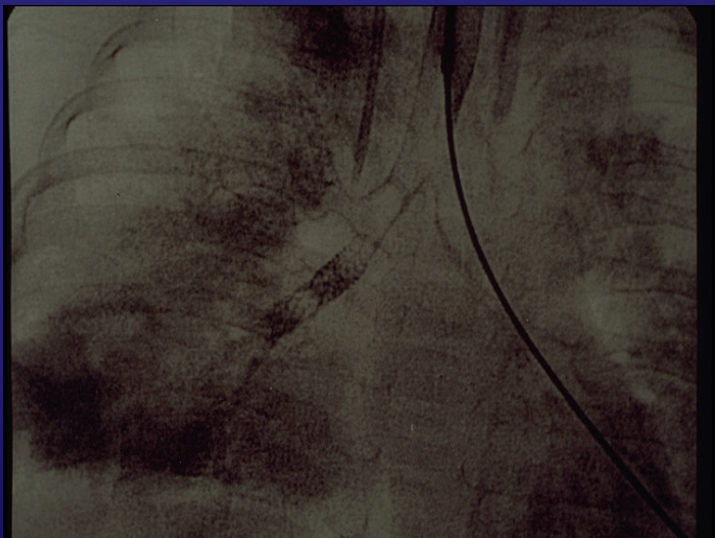
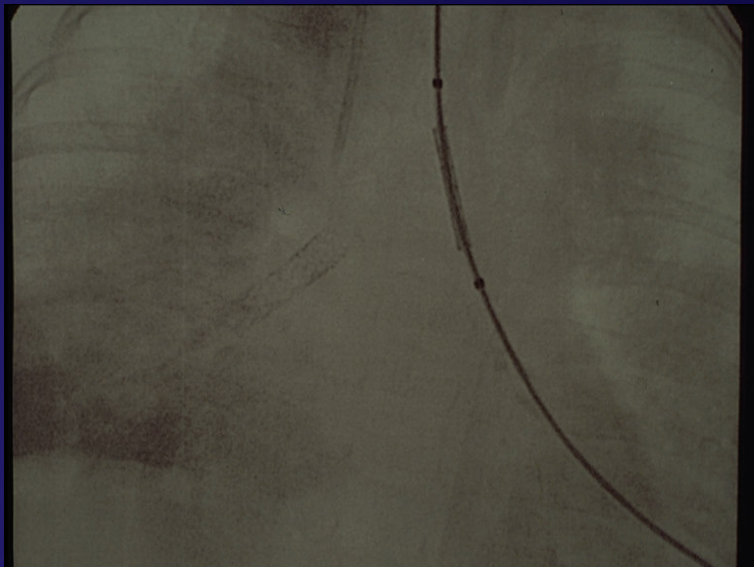
■ pz con BDP

■ Pz con BDP + stent

11 mesi, 4 kg, pretermine 28W, alla
nascita 600 gr, broncodisplasia ossigeno-
dip

- endoscopia: stenosi serrata del lobare sup dx, stenosi bronco lobare inf. e steno-malacia del principale sn.
- trattamento: stent nel principale sn e 2 stents nel lobare inf dx
- weaning 24 h, < shunt dx - sn





G.I.E.R.P.I.





Cause di IRA

3) Malattie ostruttive delle vie aeree

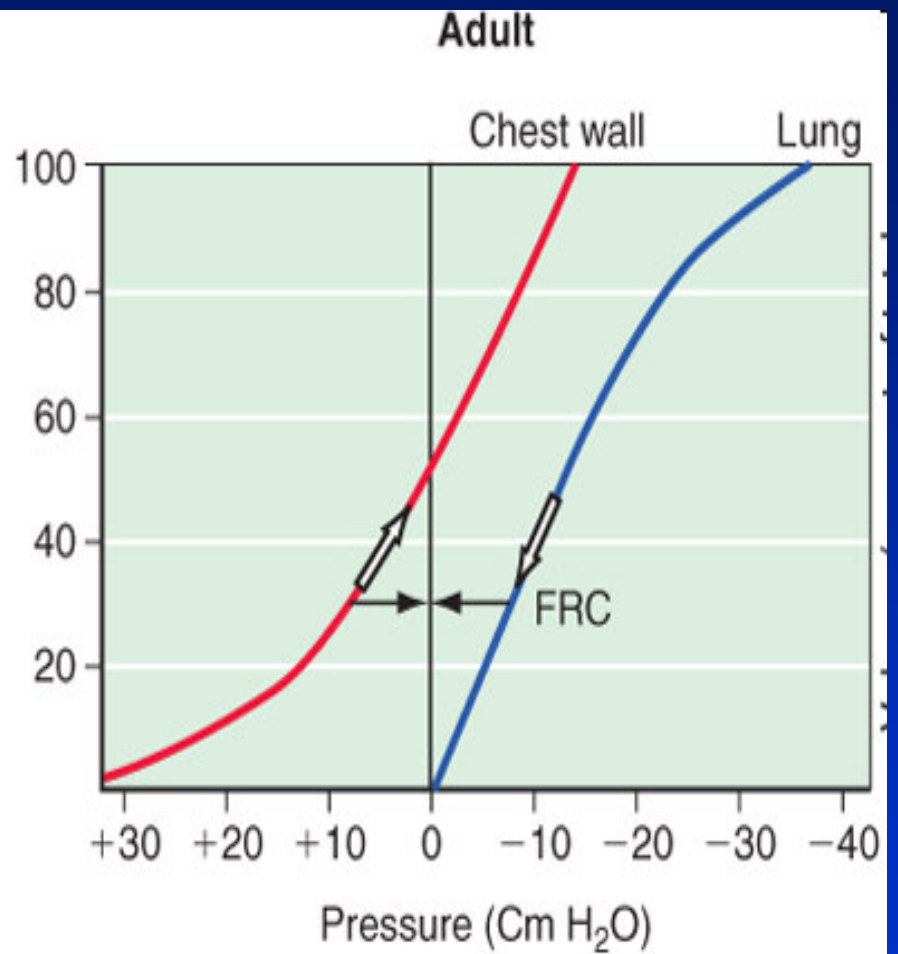
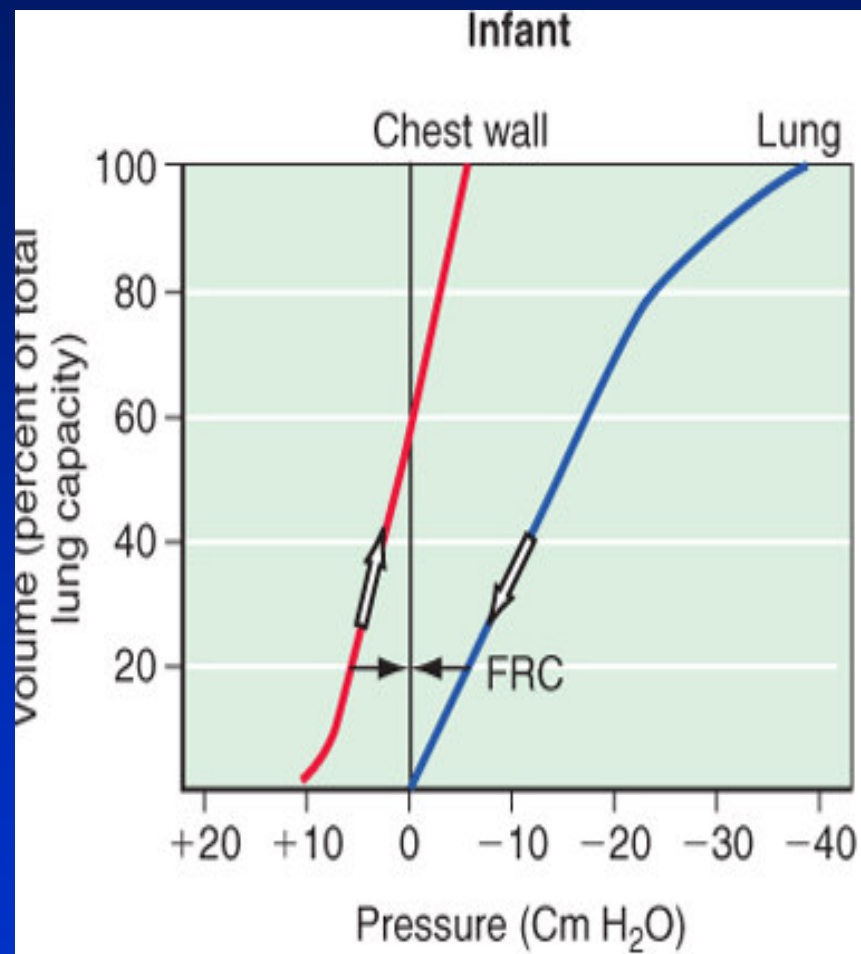
La riduzione della già bassa conduttanza delle vie aeree (neonato 30-50 mbar/lit sec, latt. 20-30 mbar/lit sec, bambino 20-10 mbar/lit sec, adulto 2-4 mbar/lit sec) determina :

- atelettasia con ↓ della CFR ed ↑ degli shunts dx-sin,
- sovradistensione alveolare con ↑ della CFR e ↓ della eliminazione di CO₂

Più severe le ostruzioni
respiratorie in età
pediatrica, a causa
delle specifiche
caratteristiche morfo-
isto-funzionali

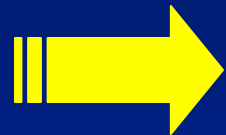
Fattori predisponenti all'ostruzione

- 1) posizione laringea
- 2) soffici  cartilaginea laringo tracheo bronchiale
- 3) Caratteristiche del corion sottomucoso
- 4) taglia dell'anello cricoideo
- 5) azione costringitrice della muscolatura laringea
- 6) calibro dell'albero tracheobronchiale
- 7) Compliance toracica - elastanza polmonare
- 8) Conformazione costale
- 9) Minor angolo di inserzione diaframmatico
- 10) Scarsit  di fibrocellule tipo I



Copyright © 2007 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. All rights reserved.

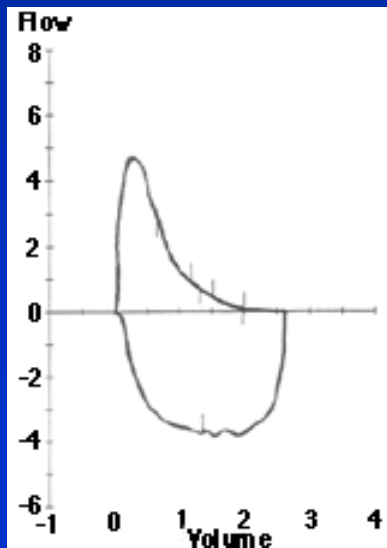
PATOLOGIA OSTRUTTIVA DEL POLMONE



FEV1 ↓ ↓, FVC ↓



Tiffeneau < 70-80%



Score a punteggio di Holinger

	0	1	2	3
Stridore	assente	lieve	moderato	grave
colorito	normale	normale score 0	cianosi	grigio
retrazioni giugulo/d.	assenti	lieve/pianto	modesta	marcata
Coscienza	normale	irrequietezza	agitazione	letargia
ingresso aria	normale	lieve riduz.	mod. riduz.	marc. Riduz.

valori < 3 tranquillizzanti

se > 10 valutazione e terapia

Ostruzioni respiratorie

- **CONGENITE**
- atresia delle coane
- emangiomi laringotracheobronchiali
- cisti cong. glosso epiglottiche
- micrognazia
- laringoceli
- cisti saccolari
- laringotracheoschisi
- laringo-tracheo-broncoomalacia
- paralisi cong. corde vocali
- laringotracheostenosi
- compressioni vascolari
- stenosi e membrane bronchiali
- cisti
estrinseche: adenomatose, broncogeniche, enteriche, duplicazioni
Cistiche esofagee
- **ACQUISITE**
- Ascesso retrofaringeo
- paralisi acquisite delle corde vocali
- laringiti
- laringotracheostenosi
- inalazioni di corpi estranei
- traumatismi delle vie aeree
- processi tumorali ed infiammatori intrinseci ed estrinseci (tumori neurogenici, teratomi, linfadeniti)
- asma bronchiale
- inalazione di corpi estranei

Ricoveri in PICU 1/1/2007 → 31/8/2009 Totale 848 Pz Decessi 31 = 4.83%

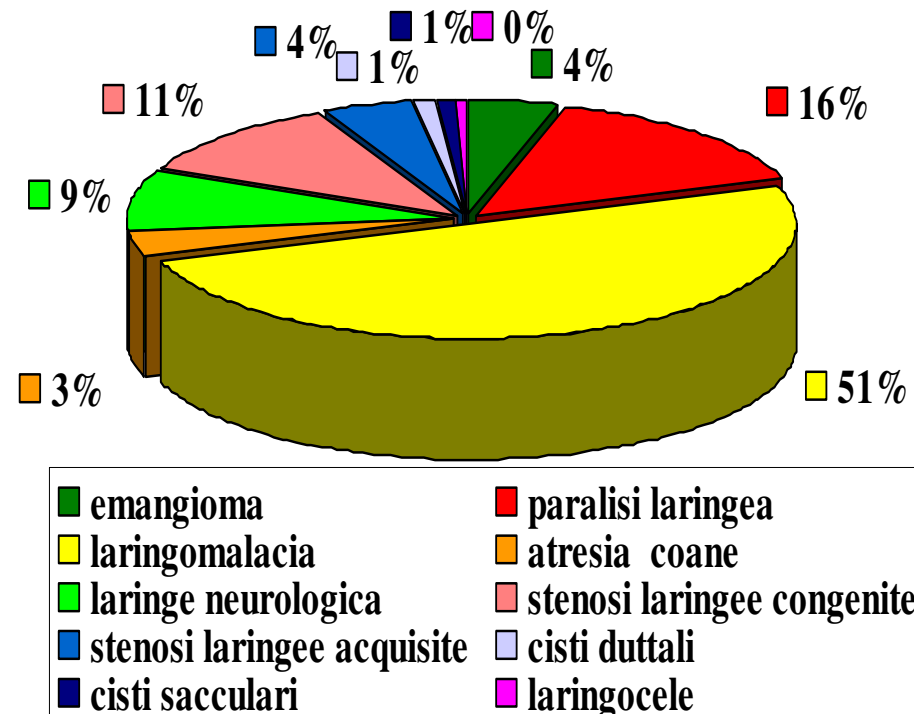
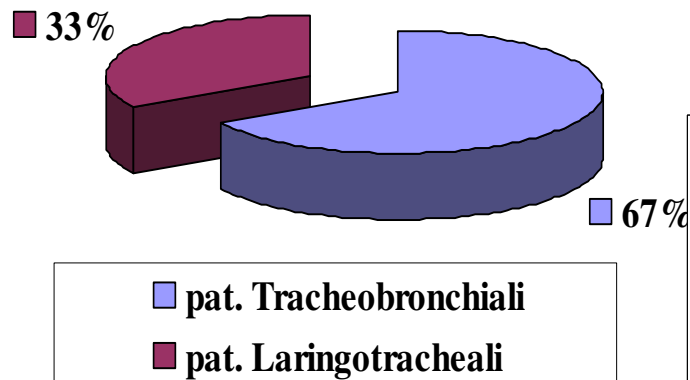
Oncologici	21	2.47%	
Ins.Resp.Ostr	230	27.19%	
Non ostruttive	149	17.57%	
Chir.Gen	169	19.92%	
Neuro.ch.	57	6.72%	
Cardio.Ch	24	2.83%	
Cardiop.scomp	18	2.12%	
Neurol.Metab.	109	12.85%	
Sepsi	21	2.47%	
Traumi tot.	35	4.12%	
I.R.A	16	1.9%	CVVHDF 14 = 1.7%

Circa 20.000 bambini in 28 anni



15/01/2007

Nostra casistica 2005-2008 (2800 procedure)



2009 = 943 procedure

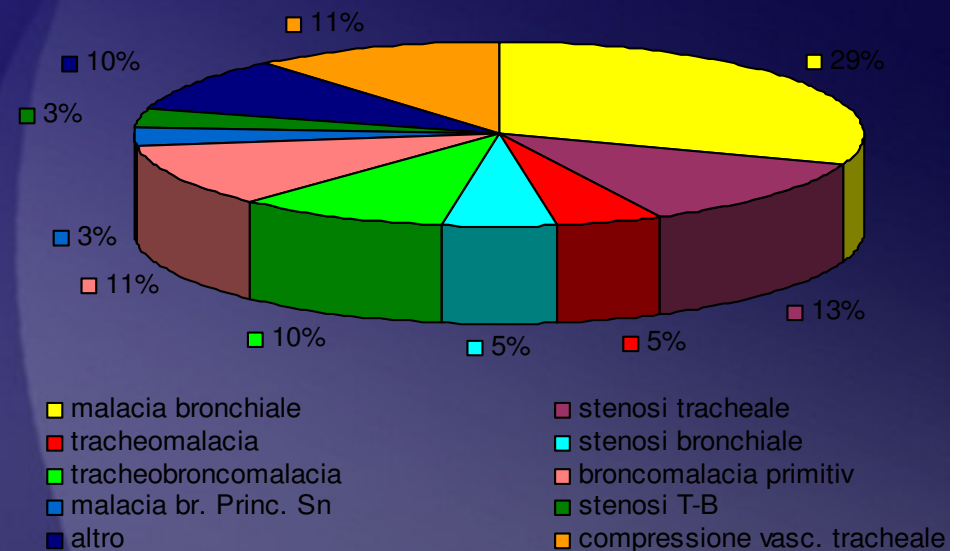
**Primi 8 mesi 2010
=800 procedure**

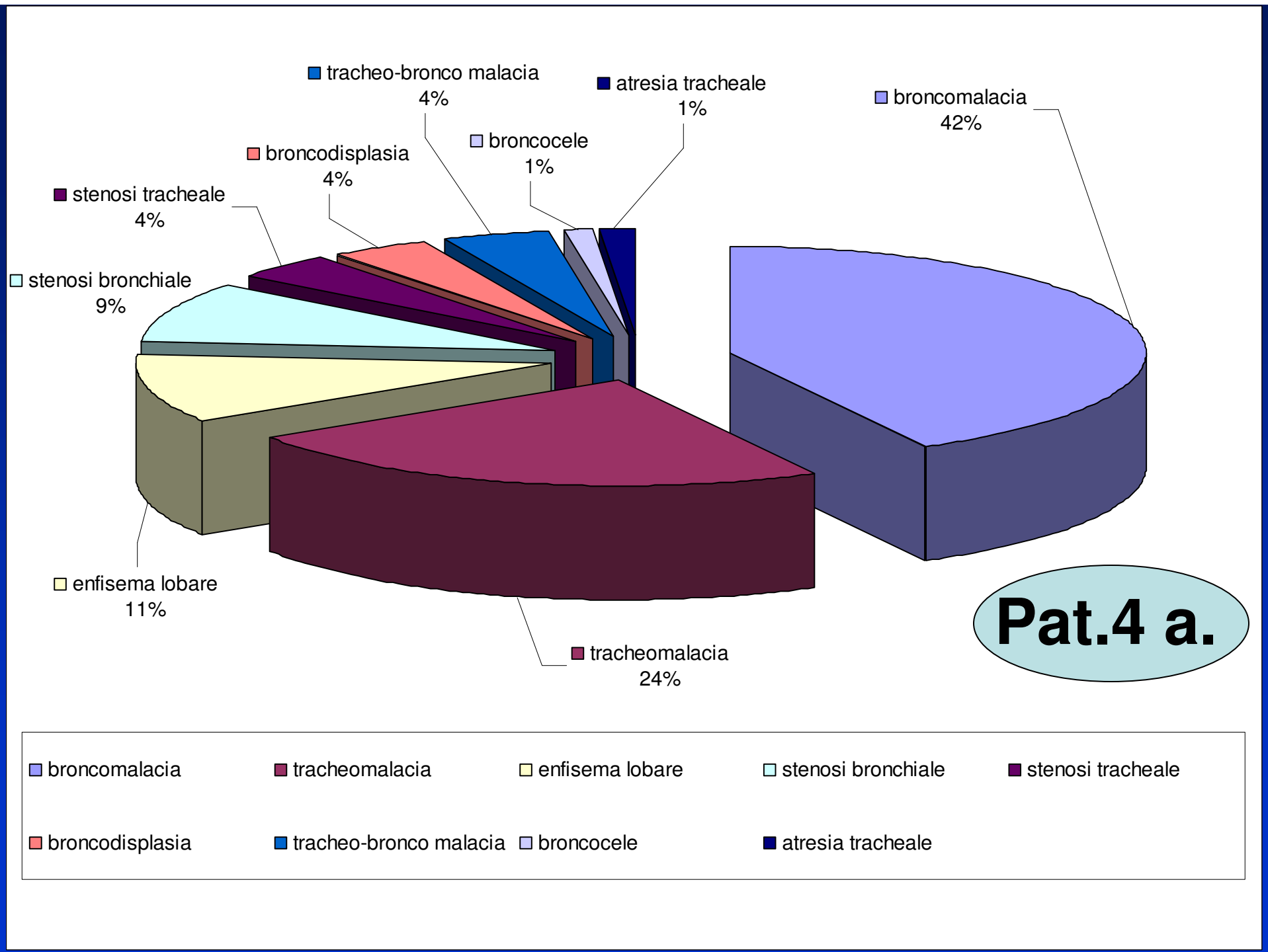
Risultati casistica personale anno 2005/2008

Dati demografici della popolazione di pazienti in esame espressi come media \pm DS e range:

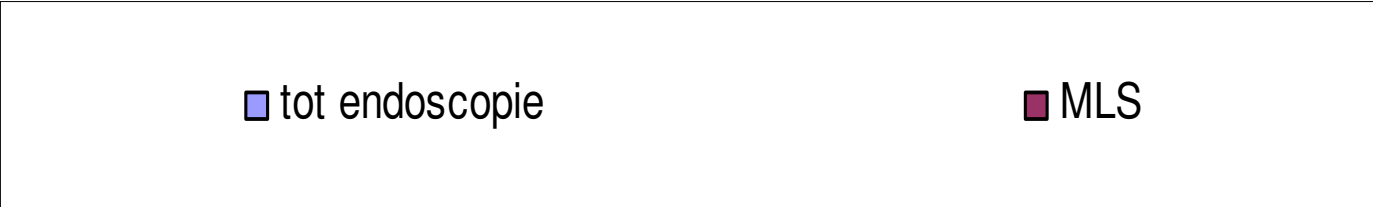
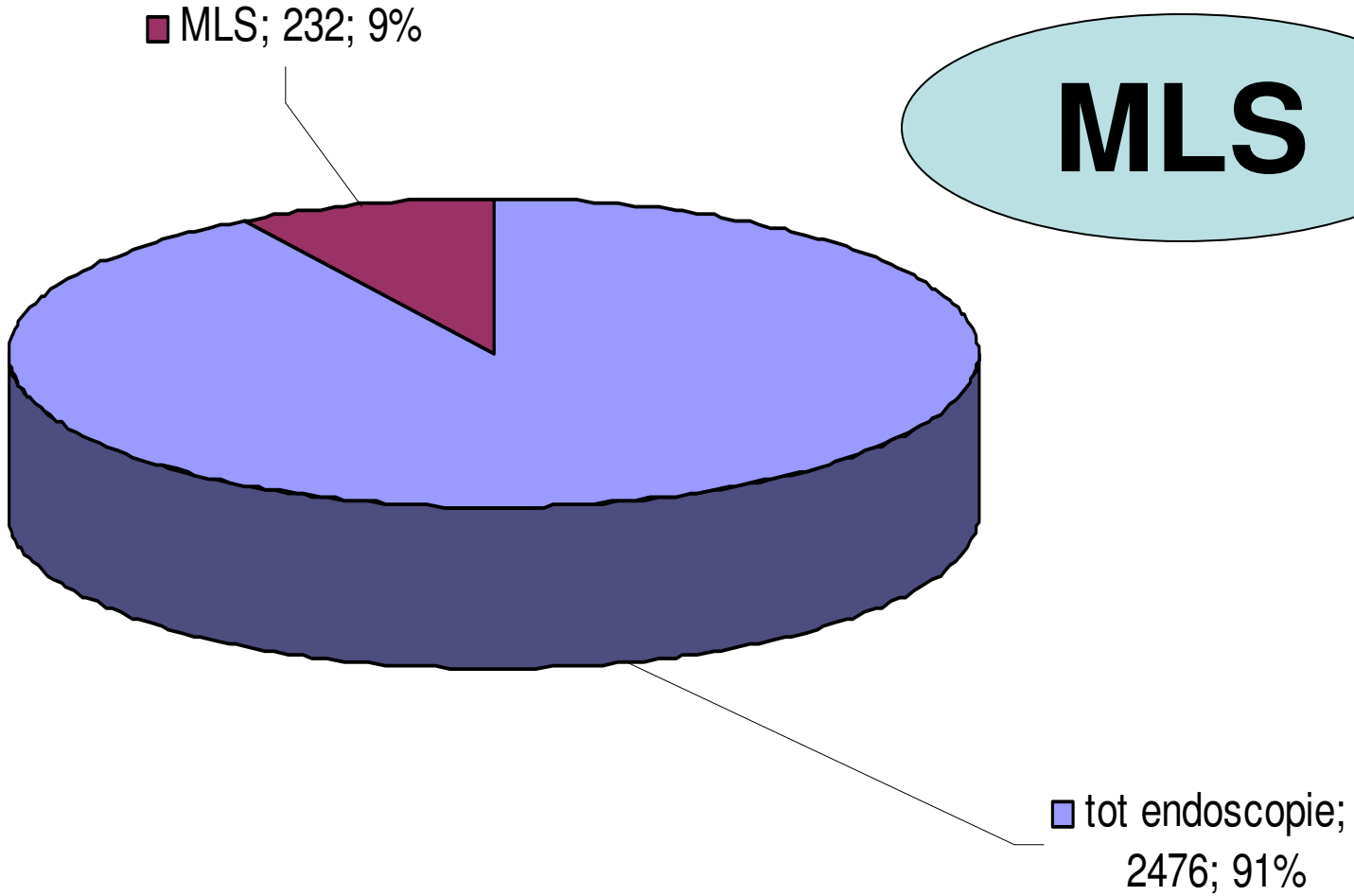
Età (mesi)	Peso (kg)	Sesso (M / F)
30 \pm 8	10 \pm 7	380/ 253
(r 1-288)	(r 2-46)	

Patologie direttamente responsabili dell'ostruzione respiratoria bassa

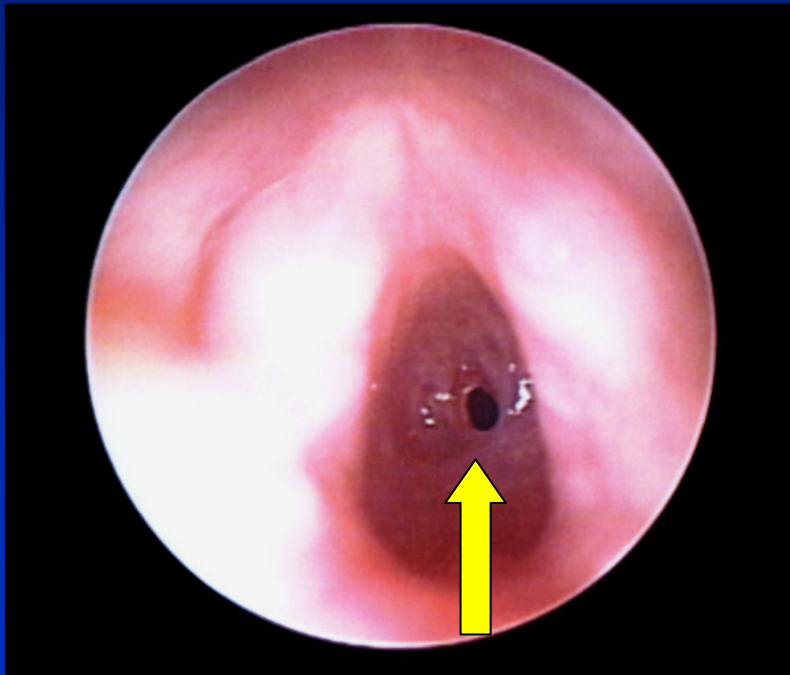




MLS

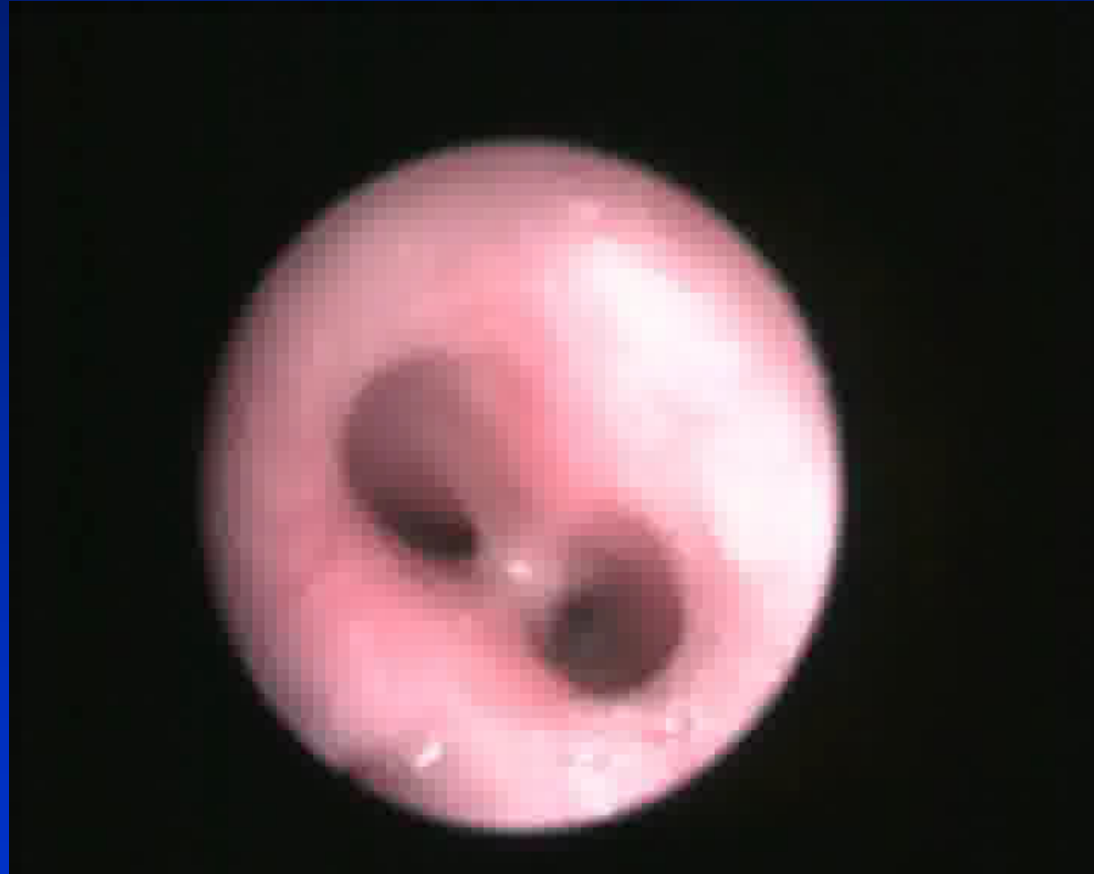


Stenosi sottoglottica serrata



Spazio sottoglottico : 1 mm

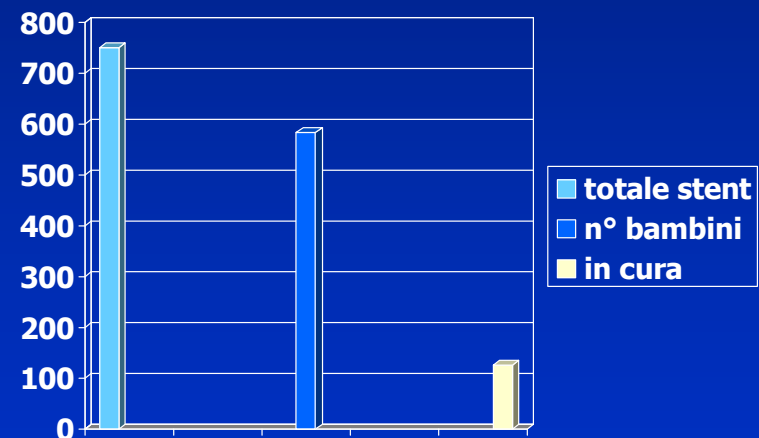
Impossibilità di IOT con i tubi tradizionali



CLEFT LT COMPLETO!

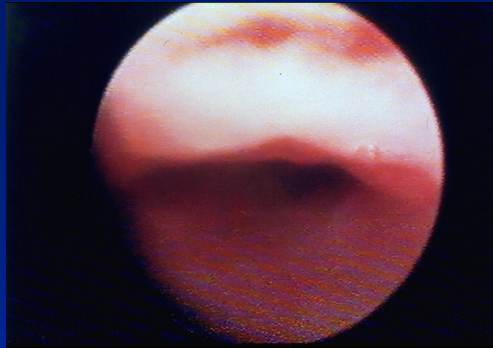
840 stent
620 bambini
28 anni

■ **137 bambini
attualmente
in follow up**

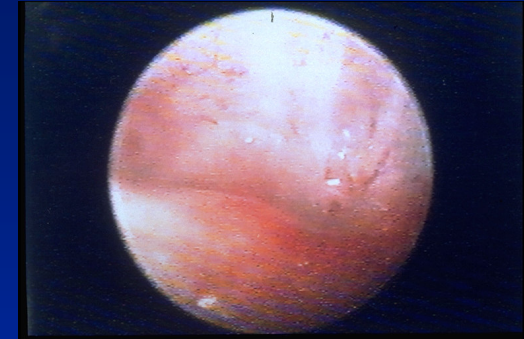


Indicazioni

- **Tracheomalacia**



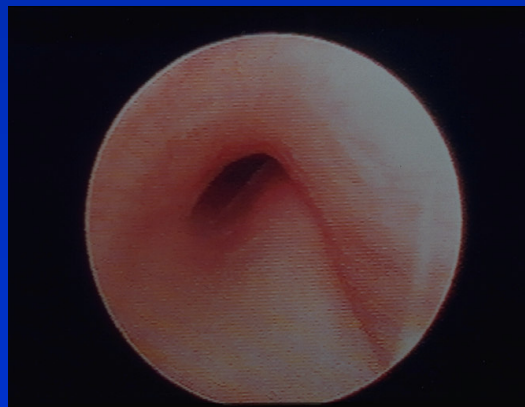
- **Broncomalacia**



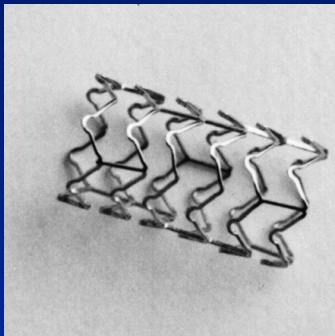
- **Stenosi tracheale fissa acquisita**

- **Stenosi tracheale postoperatoria dopo ricostruzione tracheale**

- **Malacie tracheobronchiali da anomalie vascolari**



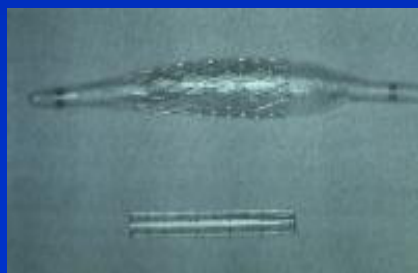
Stents in acciaio



Stent Multilink



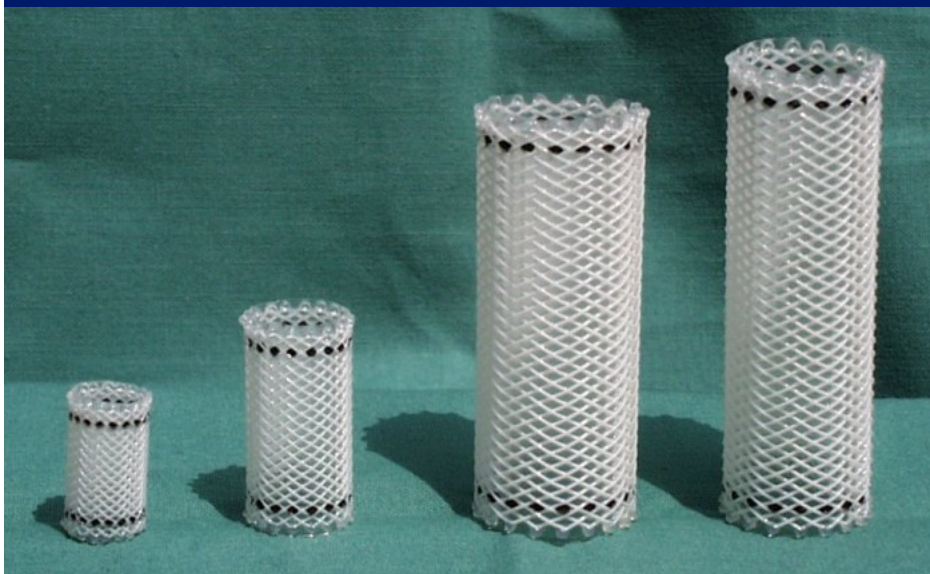
Jostent



Palmaz

- Sede di posizionamento: variabile a seconda dello stent (vascolare o coronarico)
- Stent vascolare: va montato su pallone d'angioplastica
- Stent coronarico: premontato su pallone
- Dilatazioni:
 - - al momento del posizionamento
 - - 1 anno
 - - 3 anni
 - - 5- 7 anni

Stent in silicone



- Sede di posizionamento: trachea
- Diametro: 2-4 mm > rispetto al diametro tracheale
- Adattamento alla parete tracheale mediante: fogarty, pinze, pallone d'angioplastica
- **REQUISITI POSITIVI**
 - Facilità di inserimento
 - Facilità di rimozione
 - Scarsa possibilità di movimento per misure idonee
- **CARATTERISTICHE**
 - Perdita attività mucociliare
 - formazione tessuto di granulazione

Primo caso al mondo impiantato in stenosi tracheale

Self-expandable non-covered biodegradable bronchial stent

Custom-made device

Exclusively for patient named on the first page of the instructions for use!
Name of the medical practitioner or other authorized person who prescribed this custom-made device:
prof. Mirabile

Name and address of the concerned clinic:
Hospital Meyer
Italy

REF **019-IU-10-022-DV**

Stent dimensions [D x L]

Ø 10 mm x 22 mm

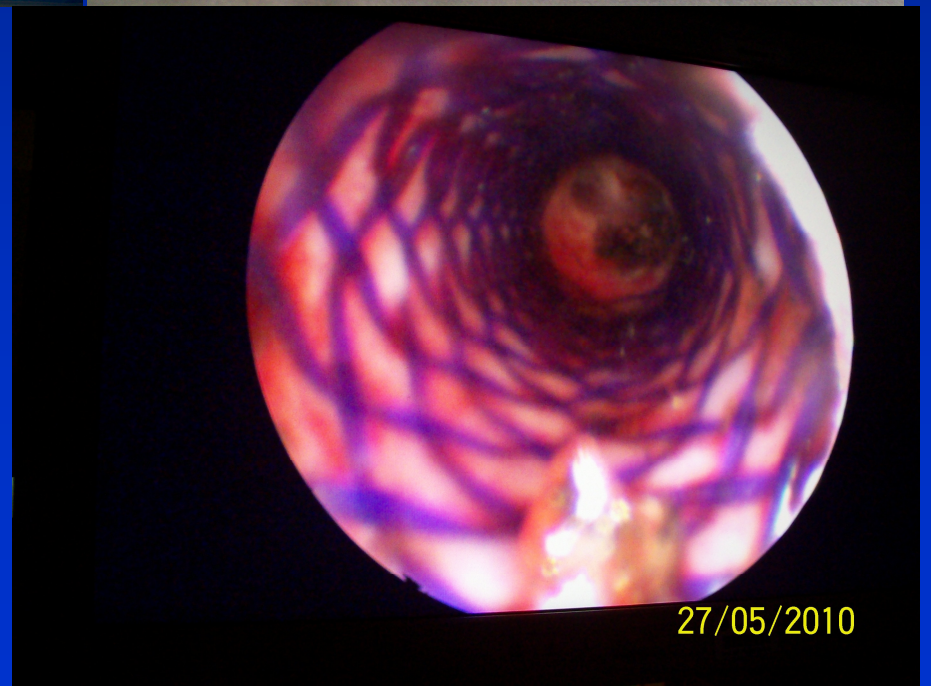
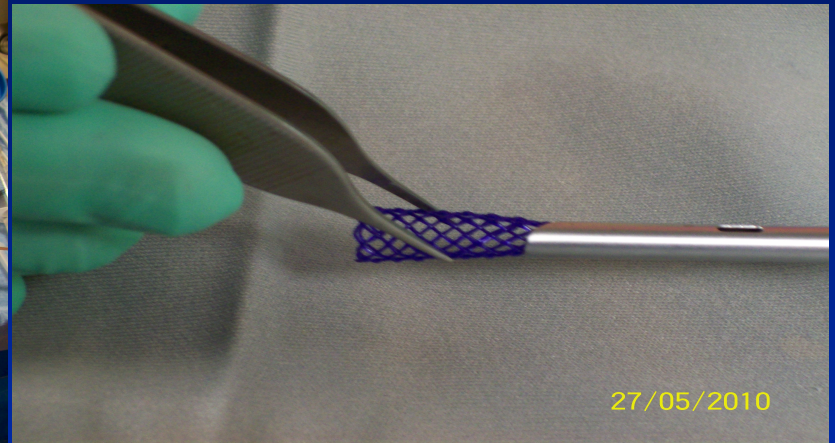
Stent is made of biodegradable material polydioxanone monofilament.

Manufacturer:
ELLA-CS, s.r.o.
Mladý Hradec 504
500 05 Hradec Králové 6
Czech Republic

LOT 1904110410
2012-05

STERILE EO

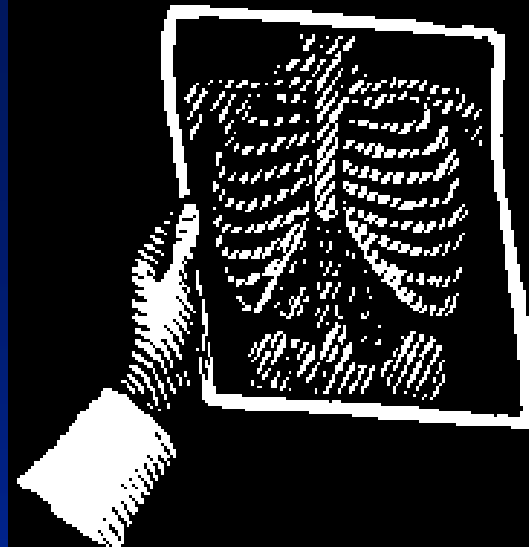
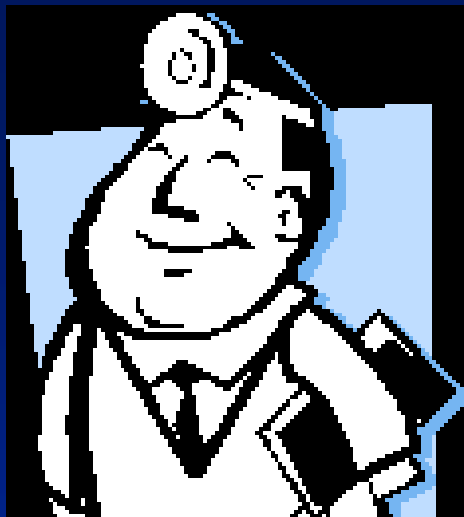
VAKL - 2318/10; VPP - 1441/10
ZP-SX-DV-A1-05/10; L.REV 0-05/2010



Casistica personale e confronto con dati in letteratura

Autore	Stato	Periodo di studio	N. pz	Mediana età/range	Eziologia	Tipo di stent	N. stent	Sede stent	Complicanze maggiori
<i>Filler</i>	Toronto Canada	1997-2007	16	9 mesi	TBM/TEF, TS,CHD.	Palmaz	30	T 18 Br 12	1 pz deceduto 1 erosione bronc.
<i>Furman</i>	Chicago USA	1994-1997	6	10 mesi	TBM	Palmaz	12	T 6 Br 6	1 pz deceduto
<i>Geller</i>	California USA	2004	9	8 mesi	CHD, CPD, TEF/LTEF	Palmaz	13	T 8 Br 5	3 pz deceduti per emorragia
<i>Santoro</i>	Italia	1993	3	Neonati	AV	Palmaz	3	T 2 Br 1	2 pz deceduti per sepsi
<i>Khatami</i>	Chicago USA	1991-1997	11	Lattanti	TOF	Palmaz	4	T 2 Br 2	2 pz deceduti
<i>Nicolai</i>	Germania	2001	7	4 mesi- 9 anni	CPD	Nitinol	19	T 6 Br 13	2 pz deceduti
<i>Kumar</i>	Londra UK	2002	5	Lattanti	CHD.	Wallstent	10	T 2 Br 8	1 pz deceduto
<i>Mirabile</i>	Firenze Italia	2003-2007	140	1 mese- 12 anni	TBM, TEF, TS, TOF, CHD, CPD	Palmaz, Jomed	180	T 1 Br 57	nessuna

Diagnosi



Diagnosi: Emogasanalisi arteriosa

	Ph	pCO ₂ (mmHg)	pO ₂ (mmHg)	HCO ₃ (mEq/L)
Normale	7,40 (7.38-7.45)	40 (35-45)	100	24 (23-27)
ARF	7,24	60	50	24
CRF	7,35	60	50	34
A/CRF	7,28	70	50	34

- ARF= Insuff. Resp. acuta CRF= insuff. Resp.Cronica A/CRF= ARF in CRF

	Acidosi metabolica	Alcalosi metabolica	Acidosi respiratoria	Alcalosi Respiratoria
pH	↓	↑	↓	↑
Bicarbonato	↓	↑	↑ (per compenso)	↓ (per compenso)
pCO ₂	↓ (per compenso)	↑ (per compenso)	↑	↓
BE	< -2,5	> +2,5	tra +2,5 e -2,5	< -2,5

INSUFFICIENZA RESPIRATORIA

DIAGNOSI

- **GRADIENTE ALVEOLO-ARTERIOSO in $O_2 = \Delta_{A-a}O_2$**
 - ✓ valori normali: ~ 10 mmHg
- ✓ Alteraz: -diffusione A/C, shunt intrapolm. Dx-sn, shunt i.c., $\phi O_2 \uparrow$
>20 mmHg

- **Test di ROSSIER: O_2 % per ≥ 20 min.**
 - ✓ shunt: $\Delta_{A-a}O_2$ resta elevato (persiste ipossiemia)
 - ✓ alteraz. V_A/Q , Diff.: $\Delta_{A-a}O_2$ fino normalità

- **PaO_2 / FiO_2**
 - ✓ v.n. ~ 450 (90 mmHg / 0,2)
 - ✓ deficit ossigenazione: < 300 ALI;
 - ✓ < 200 ARDS

- **Sat Venosa Centrale**
(Parametro emodinamico e respiratorio)

Physiological background

- $$\text{SatvO}_2 = \text{Sat aO}_2 - \frac{\text{VO}_2(\text{ml/m})}{\text{Q (L/m)}} \times \frac{1}{\text{Hb} \times 1,39 \text{ gr/L}}$$

$$\text{SatvO}_2 = \text{lung} - \frac{\text{metabolism}}{\text{emodinamic}} \times \frac{1}{\text{anemia}}$$

VN= 70%



Indice di Ossigenazione (I.O.)

$MAP \times FiO_2 \times 100$

PaO_2

INSUFFICIENZA RESPIRATORIA

DIAGNOSI

Gradiente Alveolo-Arterioso in O₂
consente di determinare l'efficace
assunzione di O₂

GRADIENTE ALVEOLO-ARTERIOSO in O₂

$$\Delta AaO_2 = 145 - (PaO_2 + PaCO_2)$$

$$*P_AO_2 = FiO_2 \times (P_B - 47) - PaCO_2/R$$

$$PaO_2 \text{ prevista} = \varphi O_2 \times 5$$

$\Delta_{A-a}O_2$ valore normale: ~ 10 mmHg

$\Delta_{A-a}O_2$ valori patologici: > 20 mmHg

INSUFFICIENZA RESPIRATORIA

DIAGNOSI

" $\Delta_{A-a}O_2$ consente precisare fattori patogenetici ipossiemia"

- Aumento significativo $\Delta_{A-a}O_2$
 - ✓ Alterazioni rapporto V/Q
 - ✓ Difetto di diffusione
 - ✓ Shunt dx/sin significativo
(alveolo atelettasico/normoperfuso)

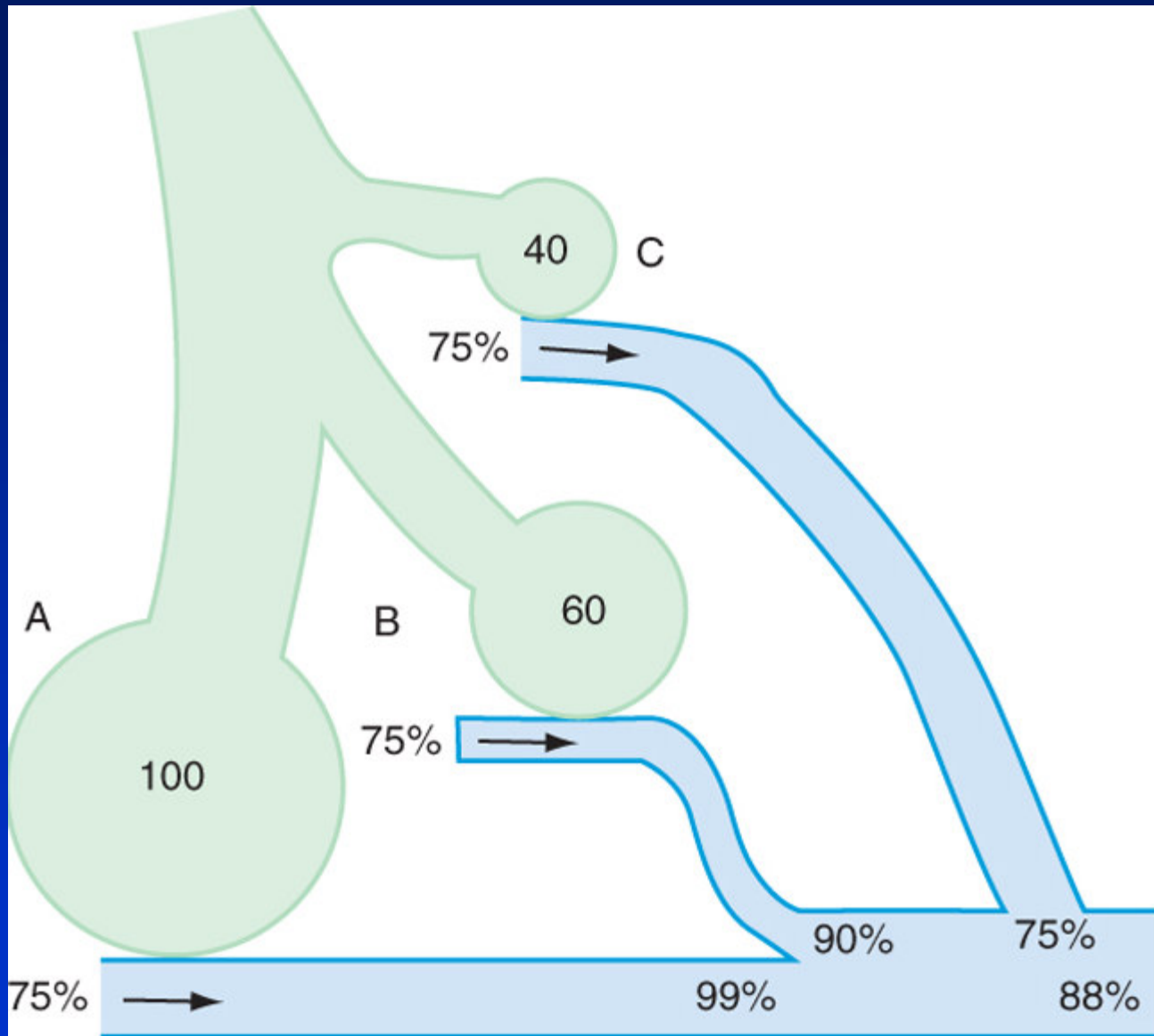
Calcolo shunt intrapolmonare dx/sin (assenza di ventilazione in normoperfusione)

$$Q_s/Q_t = \frac{A_aDO_2 \times 0,0031}{A_aDO_2 \times 0,0031 + (C_aO_2 - C_vO_2)}$$

$$Q_s/Q_t = A_aO_2 / 20$$

A condizione che la $FiO_2 = 1$ e $PaO_2 > 150$ mmHg

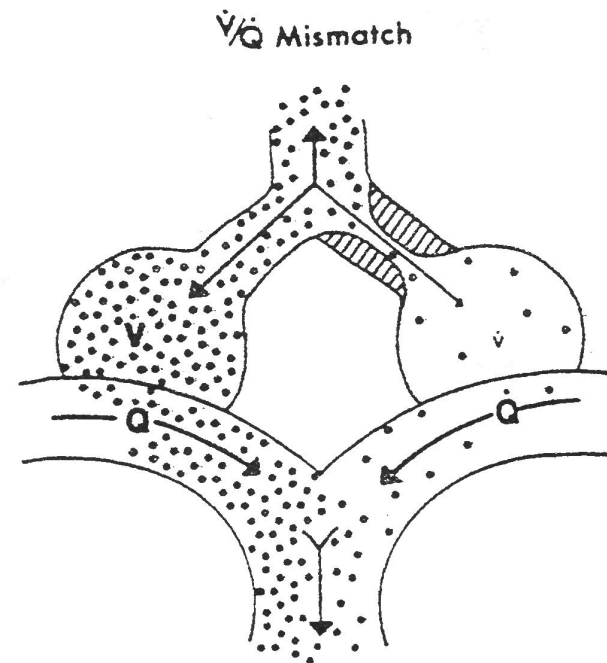
***Le microatelettasie diffuse ingenerano shunt dx-sin
anche se radiologicamente silenti***



Copyright © 2007 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. All rights reserved.

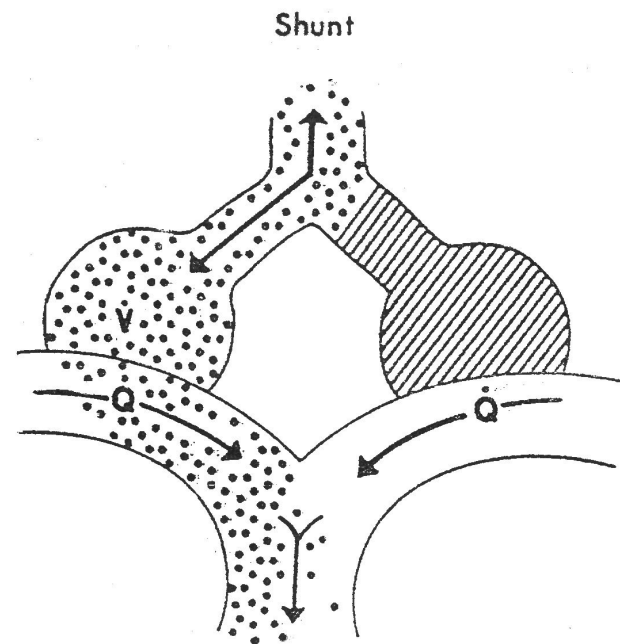
Alterato rapporto V'_A/Q'

Ventilazione e perfusione non sono accoppiate in diverse regioni polmonari (ridotta ventilazione/normale perfusione): la conseguenza è che la diffusione gassosa risulta essere inefficace
Se ridotta ventilazione+vasocostrizione: possibile bilanciamento)



Shunt

Una quota di sangue raggiunge il circolo arterioso dopo aver attraversato **regioni alveolari non ventilate**



Diagnosi differenziale

Somministrazione di ossigeno

correzione ipossiemia



Alterato rapporto V'_A/Q' Shunt

INSUFFICIENZA RESPIRATORIA

DIAGNOSI: Test di ROSSIER

- Consente di calcolare l'entità degli shunts intrapolmonari, creando artificialmente una condizione in grado di eliminare tutte le altre possibili cause di ipossiemia
- La somministrazione di O₂ al 100% può compensare un incremento dello shunt dx-sin

Se la frazione di Shunt eccede il 30% : l'aumento della FiO₂ non aumenta la PaO₂

Il valore dello shunt intrapolmonare dx sin dipende dalle aree polmonari collassate

Grazie per l'attenzione

