

L'ossigenoterapia

Indicazioni, vie di somministrazione e parametri da valutare

PATRICIA PETAROS, PATRIZIA SALIERNO, INGRID RABACH, EGIDIO BARBI, GIORGIO LONGO

Clinica Pediatrica, IRCCS "Burlo Garofolo", Trieste

L'ossigenoterapia è un presidio terapeutico fondamentale in diverse situazioni cliniche che riguardano in primis il pediatra ospedaliero, ma anche il pediatra di famiglia nei casi che necessitano di un supporto domiciliare. La conoscenza delle cause e dei meccanismi dei due quadri principali di insufficienza respiratoria, delle principali modalità di somministrazione dell'ossigeno e dei parametri da valutare, sono riportati in modo chiaro e facilmente usufruibile nella pratica quotidiana.

L'ossigeno trova ampio spazio di utilizzo in svariate situazioni cliniche e in tutte le età pediatriche. È la prima ed essenziale terapia nella rianimazione cardiopolmonare a tutte le età. Oltre che nei reparti di terapia intensiva neonatale e pediatrica, l'ossigeno viene frequentemente utilizzato anche nei reparti di degenza e occasionalmente a domicilio. Pertanto è importante conoscere non solo le corrette indicazioni e i rischi legati alla sua somministrazione, ma soprattutto le modalità migliori per ottenere una ottimale ed efficace erogazione.

Prima di discuterne, riteniamo opportuno accennare ad alcuni aspetti di fisiopatologia respiratoria, indispensabili per definire il razionale e le indicazioni di uso e i rischi dell'ossigenoterapia (Box 1).

INDICAZIONI ALL'OSSIGENOTERAPIA

Considerazioni generali

L'insufficienza respiratoria si definisce come l'incapacità dei polmoni di assicurare adeguati scambi gassosi ed è caratterizzata dalla presenza di una PaO₂ inferiore a 60 mmHg o di una PaCO₂ maggiore di 50 mmHg.

OXYGEN TREATMENT: INDICATIONS, WAYS OF ADMINISTERING AND MONITORING ISSUES

(*Medico e Bambino* 2007;26:291-297)

Key words

O₂ therapy, Respiratory failure, Ways of administering oxygen

Summary

The main issues concerning oxygen treatment in children are discussed in this paper ranging from physiopathological premises to practical daily issues. Indications to oxygen treatment, monitoring issues, clinical tips, advantages and disadvantages of different ways of administering oxygen are focused, mainly with a practice based approach. Signs and symptoms of hypoxemia, hypercapnia and increased breathing work are highlighted. The two different mechanisms leading to respiratory failure (type I and type II) are discussed along with the proper indications for treatment.

È importante ricordare che l'insufficienza respiratoria può essere causata non solo da alterazioni specifiche della funzionalità del polmone, ma anche da un'inadeguata circolazione ematica (ad esempio scompenso cardiaco), come pure da una insufficiente forza della muscolatura respiratoria (patologie neuromuscolari).

Le condizioni che più comunemente incontriamo in età pediatrica sono le patologie polmonari croniche, fibrosi cistica in primis, nelle quali l'insufficienza respiratoria si verifica tipicamente in occasione di malattie inter-

correnti, anche banali, quali una influenza, ma talvolta anche semplicemente dopo un intervento chirurgico.

Nel bambino asmatico l'insufficienza respiratoria si presenta nella fase acuta del grave broncospasmo.

Nei bambini precedentemente sani un'insufficienza respiratoria si può osservare in corso di infezioni respiratorie gravi quali la bronchiolite, l'epiglottite o la polmonite.

L'insufficienza respiratoria va trattata curando in primo luogo la causa che l'ha determinata: broncodilatatori e cortisone nel bambino con asma; ino-

Box 1 - CENNI DI FISIOPATOLOGIA RESPIRATORIA

La normale attività delle cellule del nostro organismo dipende dal continuo rifornimento dell'ossigeno. Alla pressione atmosferica di 750 mmHg (livello del mare), l'aria contiene il 20,9% di O_2 , lo 0,03% di CO_2 e il 79,03% di N_2 che corrispondono a pressioni parziali approssimative di 157 mmHg per l' O_2 , 0,3 mmHg per la CO_2 e 593 mmHg per N_2 . La pressione parziale di ossigeno a livello degli alveoli è approssimativamente corrispondente a quella che troviamo nell'aria ambiente (150 mmHg) ed è notevolmente superiore a quella presente nel sangue venoso (40 mmHg) e nei mitocondri (<10 mmHg). Ciò garantisce la diffusione dell'ossigeno verso gli alveoli e quindi ai capillari alveolari secondo gradiente pressorio; al contrario, l'aumento della pCO_2 , generata dal metabolismo cellulare, nel sangue venoso polmonare, rispetto alla pCO_2 alveolare crea un gradiente di diffusione del gas verso l'esterno. Questo gradiente è fondamentale per l'assorbimento, il trasporto e la distribuzione dell'ossigeno. La pressione parziale di ossigeno nel sangue arterioso (PaO_2) è influenzata da diverse variabili: la PO_2 dei gas inspirati, la PO_2 del sangue venoso, la capacità di saturazione emoglobinica, il flusso aereo alveolare e il flusso ematico capillare nel polmone. La pressione parziale di CO_2 (PCO_2) nel sangue arterioso è invece direttamente proporzionale alla produzione di anidride carbonica e inversamente proporzionale alla ventilazione alveolare. La maggior parte dell'ossigeno viene trasportata dal sangue in

combinazione con l'emoglobina, mentre solo una minima parte è disciolta nel plasma. La relazione tra PaO_2 e l'emoglobina viene rappresentata dalla curva di dissociazione dell'emoglobina (Figura 1). Da questa si può evincere molto bene come a PaO_2 normale (>90 mmHg), l'emoglobina è satura circa al 95% e la curva risulta praticamente piatta. Ne consegue che un aumento della PaO_2 (per iperventilazione o per inalazione di gas ricchi di O_2) potrà comportare solo un piccolo e insensibile aumento della concentrazione di ossigeno nel sangue. Al contrario, si può ben vedere come al di sotto di 60 mmHg ogni ulteriore caduta della PaO_2 produca una variazione molto marcata della saturazione (SaO_2 orientativamente < 90%) con gravi ricadute sulla ossigenazione tissutale. L'emoglobina presenta inoltre una minore affinità per l'ossigeno (maggiore facilità a cederlo, spostamento verso destra della curva di dissociazione) con la diminuzione del pH, l'aumento della PCO_2 , l'aumento della temperatura e del 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG, prodotto della glicolisi nell'eritrocita). Per contro l'affinità per l'ossigeno aumenta (minore facilità a cederlo, spostamento verso sinistra della curva) in presenza di emoglobina fetale e di alcalosi. Per questo motivo viene scolarmente insegnato di non affidarsi alla sola clinica in presenza di accesso asmatico acuto, valorizzando l'assenza di cianosi (corrispondente a SaO_2 < 75%). Infatti la presenza di alcalosi, tipica delle fasi iniziali di accesso asmatico acuto, sposta la curva a sinistra dando saturazioni più alte a parità di PaO_2 ;

per tanto la comparsa di cianosi che è espressione di una SaO_2 < 75% e che si verifica in genere per valori di PaO_2 < 50 mmHg, si verificherà, in presenza di alcalosi, a livelli di PaO_2 ancora inferiori. Questi cambiamenti di affinità influiscono sia sull'uptake di ossigeno a livello dei capillari polmonari che sul suo rilascio a livello tissutale. È palese che un contenuto adeguato di ossigeno a livello dei tessuti dipende, oltre che dalla PaO_2 , anche dalla presenza di un'emoglobina normale. Infine, il trasporto dell'ossigeno ai tessuti richiede una normale frequenza e funzione cardiaca e un appropriato volume ematico. Di fatto l'agitazione del bambino in stato di shock (settico ad esempio) altro non è che l'espressione di una ipoperfusione cerebrale che si verifica per trasporto inadeguato di ossigeno, anche in presenza di PaO_2 ed emoglobina del tutto normali. Per questo, in caso di shock, la somministrazione iniziale di ossigeno "alla cieca" è sicuramente appropriata in quanto migliora comunque, anche se solo parzialmente, l'ossigenazione riducendo l'ipossiemia e l'acidosi e facilitando il lavoro di cuore e polmoni. Di fatto è indicata dalle linee del *Pediatric advanced life support*. Il punto "A" dell'ABC rianimatorio (Airway, breathing, circulation) nel supporto avanzato contempla, infatti, sia il ripristino della pervietà delle vie aeree che l'immediata e contestuale somministrazione di ossigeno, con il metodo più appropriato per l'età del bambino e il contesto clinico.

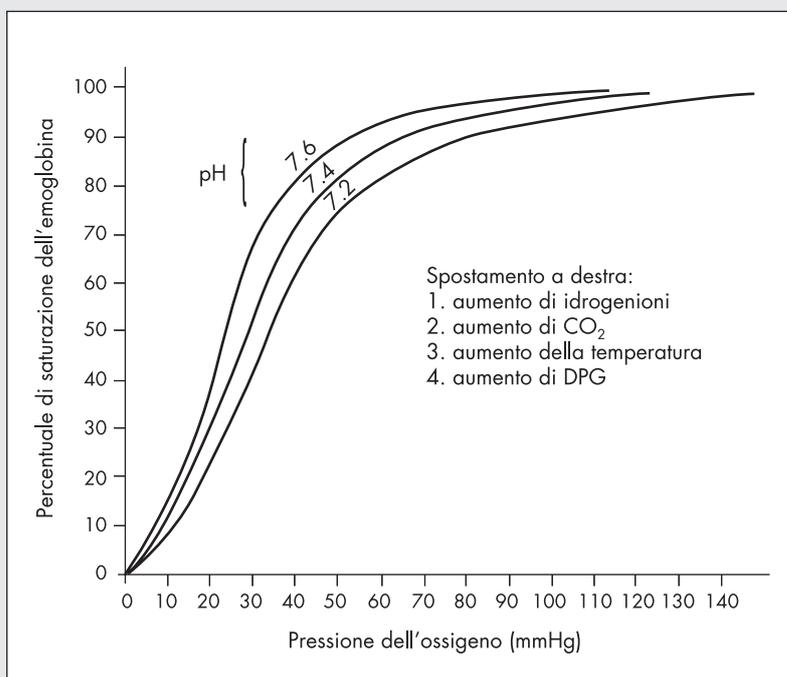


Figura 1. Curva di dissociazione dell'emoglobina.

tropi e diuretici nel paziente con edema polmonare cardiogeno; antibiotici nella polmonite. La risposta a queste terapie non è mai immediata, e di norma è sempre opportuno sostenere la funzione respiratoria e somministrare an-

che l'ossigeno. Questo andrebbe somministrato sempre e comunque in ogni situazione critica, anche se non c'è ancora una evidenza iniziale di ipossiemia.

Per un approccio corretto e razio-

nale all'ossigenoterapia dobbiamo considerare che esistono due forme differenti di insufficienza respiratoria per le quali dovranno essere diversificate le modalità di erogazione, sia nei tempi che nella quantità da somministrare.

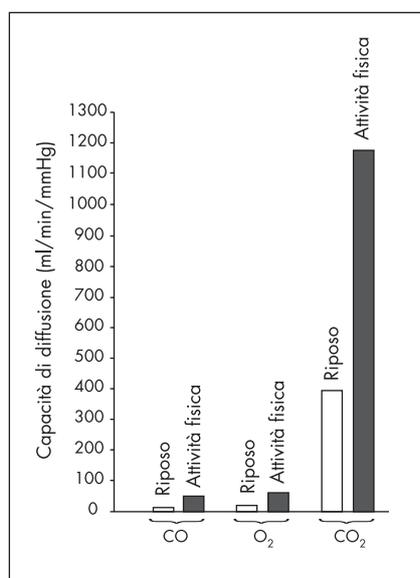


Figura 2. Confronto fra i differenti coefficienti di diffusione fra O₂ e CO₂ e CO.

Insufficienza respiratoria di tipo I: ipossiemia e normo/ipocapnica

Questa è la forma più comune di ipossia che troviamo, per esempio, nell'accesso acuto d'asma in fase iniziale, nella bronchiolite o nella malattia delle membrane ialine del neonato. In queste situazioni viene ad alterarsi il rapporto ventilazione/perfusione con persistenza di una buona perfusione in aree del polmone poco ventilate.

Questo tipo di insufficienza può essere determinato anche da condizioni che riducono la perfusione polmonare, pur in presenza di una ventilazione conservata: ad esempio l'embolia polmonare, le cardiopatie congenite cianotiche, lo scompenso cardiaco.

In entrambi i casi l'alterazione del rapporto ventilazione/perfusione ha come risultato netto il ritorno di sangue non ossigenato al cuore, con conseguente ipossiemia.

La risposta compensatoria all'ipossiemia porta a un aumento della frequenza respiratoria, con una conseguente maggiore eliminazione di CO₂ e quindi a una riduzione paradossa dei livelli ematici di questo gas. Tale fenomeno è facilitato anche dal fatto che il fattore di diffusione della CO₂ è 24 volte maggiore di quello dell'ossigeno (Figura 2). L'ossigenoterapia è di fonda-

mentale importanza nella terapia di queste affezioni e può essere somministrata senza timore, dato che non c'è ipercapnia. Dalla Figura 2 si può peraltro evincere come, con l'ulteriore aggravamento dell'insufficienza respiratoria, si possa alla fine arrivare a un aumento della CO₂, con successivo sviluppo di un difetto di ventilazione alveolare. In altre parole, in alcune forme di insufficienza respiratoria di tipo I, come nella crisi d'asma o nella bronchiolite, si può passare dall'insufficienza respiratoria di I tipo, della fase iniziale, a quella di tipo II, delle fasi ulteriori più severe, definita come segue.

Insufficienza respiratoria di tipo II: ipossiemia-ipercapnica

È dovuta a ipoventilazione alveolare; si può verificare in corso di intossicazione da sedativi, nelle apnee del prematuro, nelle malattie neuro-muscolari, ma soprattutto nelle forme di broncopneumopatia cronica ostruttiva severa (la stessa fibrosi cistica in fase avanzata). In sostanza può essere vista come un difetto del "mantice" respiratorio che non riesce più a espellere CO₂ in modo adeguato per patologia neuro-muscolare, per air-trapping e/o danno polmonare da broncopneumopatia cronica ostruttiva severa o ancora per l'"affaticamento" acuto dei muscoli respiratori (fase tardiva di uno stato asmatico acuto o di una polmonite).

Se il paziente respira ossigeno al 100%, a ogni respiro egli manderà agli alveoli una quantità di ossigeno cinque volte maggiore rispetto a quando respira aria normale, e la PO₂ alveolare passa dal valore normale di 100 mmHg a 500 mmHg. Ciò comporta un forte aumento del gradiente di diffusione tra gli alveoli e il sangue. È facile comprendere quindi come il massimo beneficio dell'ossigenoterapia si verifichi soprattutto in quei casi dove l'ipossia sia causata da un difetto di diffusione (alterazione rapporto ventilazione/perfusione). Anche nell'ipossia da ipoventilazione l'ossigenoterapia può risultare utile, ma non serve a modificare l'ipercapnia prodotta dall'ipoventilazione stessa. La distinzione tra insufficienza respiratoria di I e II tipo ha

una rilevanza cruciale in termini non solo fisiopatologici ma anche terapeutici. Di fatto, mentre nell'insufficienza di tipo I il problema sarà in primis quello di somministrare O₂ per correggere l'ipossiemia, nell'insufficienza di tipo II, oltre a questo, sarà opportuno "smaltire" la CO₂, supportando un sistema neuro-muscolare che non funziona a sufficienza e "reclutando" alveoli per incrementare lo scambio. È importante ricordare che in forme croniche di insufficienza respiratoria di tipo II il drive respiratorio è sostenuto dall'ipossia piuttosto che dall'ipercapnia a cui l'organismo si è lentamente adattato. In questi casi la somministrazione incontrollata di ossigeno può essere addirittura dannosa, causando ipoventilazione e peggioramento degli scambi. La risposta terapeutica all'insufficienza di tipo II, oltre all'eventuale ossigeno, dovrà pertanto prevedere in primis un supporto ventilatorio che sarà per lo più non invasivo con maschera nasale o facciale¹.

Altre indicazioni

L'ossigeno deve essere somministrato non solo nell'insufficienza respiratoria, ma anche a ogni bambino seriamente traumatizzato o in stato di shock, nella fase di emergenza al flusso di 12 l/min.

La rilevazione di un normale colorito cutaneo o di una saturazione arteriosa accettabile non assicura infatti un sufficiente trasporto di ossigeno, dato che il circolo può essere depresso sia a livello sistemico che in un particolare distretto tissutale, e il livello di emoglobina può essere ridotto, ritardando così la comparsa della cianosi. Nell'ipossia causata da anemia, da insufficienza circolatoria o da shunt, l'ossigenoterapia è molto meno efficace perché l'ossigeno è già disponibile in abbondanza negli alveoli, e il difetto sta invece in una compromissione di trasporto dell'ossigeno ai tessuti.

Ma anche in questi casi, tuttavia, l'ossigenoterapia può permettere che una maggiore quantità di ossigeno venga trasportata allo stato disciolto nel sangue.

Aggiornamento

VIE DI SOMMINISTRAZIONE

L'ossigeno può essere fornito secondo diverse modalità, e la via di somministrazione viene scelta in base alla gravità della patologia di base e alla presenza o meno di attività respiratoria autonoma da parte del paziente. In ordine crescente di gravità le opzioni sono:

- Utilizzo di dispositivi erogatori di ossigeno senza l'applicazione di un'azione meccanica delle vie aeree (tramite occhiali, cannule, cateteri nasali, maschere facciali, tende/campane di ossigeno)
- Utilizzo della ventilazione meccanica
- Utilizzo di un bypass cardiopolmonare e di una membrana scambiatrice di gas (ECMO)

DISPOSITIVI DI EROGAZIONE DI O₂

Servono ad arricchire di ossigeno l'aria inspirata. L'impiego di tali dispositivi prevede la presenza di attività respiratoria spontanea del paziente.

Occhiali-cannule-cateteri nasali

Sono in genere ben tollerati dai bambini e hanno il vantaggio che permettono al paziente di parlare e di mangiare. Fino a 3-4 litri al minuto non è indispensabile l'umidificazione. Un flusso di ossigeno oltre i 4 litri al minuto provoca invece secchezza e irritazione delle mucose respiratorie ed è difficilmente tollerato dal paziente. Situazioni che limitano la pervietà del naso o l'aumento della frequenza respiratoria rendono inutile tale dispositivo.

Gli **occhiali nasali** sono costituiti da due forchette applicate alle narici, si estendono fino alle orecchie e sono fermati al mento dal paziente. Sono sicuramente, tra tutti questi dispositivi, quelli meglio tollerati.

La **cannula nasale**, o **catetere**, viene inserita direttamente attraverso una narice fino alla regione sopraglottica, stabilendo una lunghezza approssimativa che va dal trago all'ala del naso².

Senza un dispositivo, come per

esempio la valvola di Venturi (*vedi sotto*), è difficile capire quanto ossigeno di quello erogato effettivamente raggiunge le vie respiratorie. Le frazioni inspiratorie di ossigeno (FiO₂) impiegate nell'adulto sono riportate in *Tabella I*.

Per quanto riguarda il bambino, in letteratura vengono riportati diversi studi che riportano FiO₂ molto contrastanti^{3,7} (*Tabella II*) soprattutto nei bambini piccoli e prematuri, proprio nella categoria di pazienti nei quali è importante essere cauti con l'ossigeno, a causa dei potenziali effetti collaterali (ROP e danno polmonare). Quello che risulta evidente è però che la FiO₂ non dipende solo dall'entità del flusso, ma anche dal diametro della cannula nasale, dal peso del paziente e probabilmente dalla frequenza respiratoria. Nel lattante e nel bambino piccolo 2 litri al minuto di ossigeno tramite cannule nasali forniscono una FiO₂ del 50% circa^{3,4}.

È stato inoltre dimostrato che il flusso erogato tramite naso-cannula o catetere nasale fornisce una discreta pressione positiva di fine espirazione (PEEP)⁸, utile in tutte quelle patologie a rischio di atelettasia (malattia delle membrane ialine, bronchiolite), in quanto aiuta a mantenere aperti gli alveoli proprio nella fase di maggior ten-

FiO₂ APPROSSIMATIVA EROGATA CON OCCHIALI NASALI NELL'ADULTO

Flusso (l/min)	FiO ₂ %
1	24
2	28
3	32
4	36
5	40
6	44

Tabella I

denza al collasso polmonare (fine espirio appunto). La PEEP inoltre è già di per sé in grado di aumentare la PaO₂. I valori di PEEP, riportati in letteratura, che si riescono a raggiungere sono però alquanto variabili, da 1,4 cm di H₂O (con 1 l/min di ossigeno) a 9,8 con 2 l/min^{9,11}.

Maschera facciale semplice

È la comune maschera per ossigeno in plastica che crea una riserva attraverso cui l'O₂ è introdotto e l'aria ambiente è mescolata, per mezzo di aperture laterali, dalle quali proviene l'atmosfera inspirata. Il vantaggio di questo sistema di erogazione è che garantisce concentrazioni di O₂ più elevate, fino al 60-80% e comunque

RAPPORTO TRA PESO DEL BAMBINO, FLUSSO DI OSSIGENO E FHO₂

	Peso (g)	Diametro cannula/ catetere nasale	Flusso di O ₂ (l/min)	FHO ₂ media (%)
Wilson et al. ⁵	932 (media)	1 mm	0,2	42
			0,5	45
Finer et al. ⁶	590-1315 1580-4020	1 mm	0,2	83
			0,2	47
Kuluz et al. ³	3000-10.000	1 mm	0,5	35
			1	45
			2	57
			3	70
			4	73
Fan e Voyles ⁷	< 3500 > 3500	3,3 mm	0,5	35
			0,5	28
			1	31
			2	35

FHO₂: concentrazione di ossigeno misurata a livello ipofaringeo. La FHO₂ secondo diversi lavori è praticamente sovrapponibile alla FiO₂.

Tabella II

**FiO₂ APPROSSIMATIVA
EROGATA CON MASCHERA
FACCIALE SEMPLICE**

Flusso (l/min)	FiO ₂ %
5-6	40
6-7	50
> 7	60

Tabella III

non inferiori al 35%. I limiti della maschera sono costituiti dallo scarso adattamento dovuto all'impossibilità del paziente di mangiare, di dormire comodamente, e alla sensazione di soffocamento riferita da molti di essi. Inoltre, per un corretto funzionamento, è necessaria una perfetta aderenza al viso.

La Tabella III riporta le percentuali di FiO₂ corrispondenti ai diversi volumi di ossigeno erogati con questo sistema.

Maschera di ri-respirazione parziale

Questo tipo di maschera è collegata a un pallone di riserva che consente di economizzare l'O₂ che, erogato in maniera continua, andrebbe disperso durante il ciclo del respiro. Con questa maschera la FiO₂ arriva al 90%. Con questo congegno inoltre la quantità di CO₂ che è ri-respirata è inconsistente.

Maschera dotata di sistema Venturi

È il sistema più efficiente e sicuro per la somministrazione di O₂ a percentuali controllate. Si differenzia dalle normali maschere per O₂ per via del tubo corrugato a cui è attaccato il miscelatore che agisce in virtù del principio di Venturi (calo di pressione e aumento della velocità di flusso al passaggio attraverso la parte ristretta del tubo). La caratteristica di questa maschera è costituita da una restrizione nel punto in cui l'aria ambiente si mescola con l'ossigeno, erogando così una miscela secondo le necessità del paziente. I raccordi miscelatori forniti insieme alla maschera sono in genere 5 e sono identificati da diversi colori. In base al diametro di cui sono dotati consentono di concentrare l'ossigeno. Su ogni raccordo è riportato il

numero di litri/minuto da erogare per ottenere una determinata percentuale di O₂. Con flussi di 3-15 l/min si raggiungono FiO₂ da 24% a 60%.

È molto utile in tutte quelle condizioni di broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) in cui la ventilazione è sostenuta dalla ipossia e nelle quali una inopportuna somministrazione di ossigeno riduce la ventilazione. Il vantaggio è quello di una determinazione più precisa del fabbisogno di ossigeno, con possibile definizione anche di alcuni rapporti di rilevante significato clinico. Il principale è il rapporto PaO₂/FiO₂ che normalmente nel paziente sano che respira in aria ambiente è attorno a 500: 100 (PaO₂)/0,21 (FiO₂). Questo rapporto misura quanto ossigeno in termini di FiO₂ sto erogando per ottenere una determinata PaO₂. È essenziale in presenza di altri criteri clinici e radiografici nella definizione dei quadri di "acute lung injury =ALI" se tale rapporto è tra 200 e 300, e "acute respiratory distress syndrome = ARDS" se inferiore a 200.

Tenda a ossigeno

La tenda a ossigeno sta progressivamente scomparendo dai nostri ospedali in quanto non solo isola il bambino, ma non permette quasi mai valori di FiO₂ superiori al 40% e non garantisce una concentrazione stabile di ossigeno.

Campana per ossigeno (Hood)

È una copertura in plastica trasparente per la testa, generalmente ben tollerata, ma solo per brevi periodi di trattamento, in quanto limita l'alimentazione/suzione e isola in parte il bambino. Ha il vantaggio di avere un dispositivo che determina la FiO₂ erogata che spesso raggiunge valori abbastanza elevati. Per evitare la ri-respirazione di anidride carbonica è consigliabile mantenere flussi elevati (ca. 2-3 l/kg/min).

Ossigenoterapia a lungo termine

Esistono alcune situazioni in cui è necessaria una ossigenoterapia a lungo termine come per esempio nella fibrosi cistica e nella displasia broncopulmonare. Il tipo di dispositivo scelto

dipende dalla quantità di ossigeno necessaria. Comunque gli occhiali nasali sono generalmente quelli usati per il fatto che sono poco invasivi e ben tollerati. Esiste anche la possibilità di eseguire una tracheotomia che generalmente viene consigliata quando è necessario anche un supporto ventilatorio.

Ventilazione meccanica

La ventilazione meccanica deve essere presa in considerazione qualora il paziente non respiri spontaneamente o non vi sia un miglioramento significativo del grado di ossigenazione con i suddetti dispositivi. Negli ultimi anni la ventilazione non invasiva sta acquisendo notevoli margini di utilizzo, ma un approfondimento di questa metodica esula dallo specifico di questo articolo. Anche se la decisione di intubare e iniziare ventilazione meccanica va posta caso per caso, le indicazioni ragionevoli per il suo uso sono riportate nella Tabella IV.

Per quanto riguarda i sistemi di conservazione dell'ossigeno e gli effetti collaterali legati all'ossigenoterapia rimandiamo ai rispettivi Box 2 e 3.

COME VALUTARE L'OSSIGENAZIONE?

Dal punto di vista clinico i segni e i sintomi associati all'ipossimemia e all'aumentato lavoro del respiro sono la tachipnea (frequenza respiratoria > 60-70 atti al minuto), la cianosi, il grunting, l'alitamento delle pinne nasali, i rientramenti intercostali, il "nodding" (segno dell'assentire come effetto dell'impegno della muscolatura respiratoria accessoria con flessione sincrona del capo sul tronco a ogni atto respiratorio). Spesso a tali sintomi sono associate anche alterazioni delle condizioni generali (letargia, difficoltà ad alimentarsi). Un'ossigenoterapia efficace può comportare un miglioramento relativamente rapido anche dei parametri clinici. È importante ricordare che l'ossigenazione di un paziente può essere difficile da valutare solo con un esame obiettivo. Per esempio, una cianosi franca non è evidente finché nel sangue arterioso non ci sono più di 5 g%

Aggiornamento

POSSIBILI INDICAZIONI PER LA VENTILAZIONE MECCANICA

- pH arterioso < 7,2
- PCO₂ arteriosa > 60 mmHg
- PO₂ arteriosa < 50 mmHg a concentrazioni di ossigeno del 70-100%
- Apnea persistente
- Presenza di ostruzioni anatomiche gravi delle vie aeree
- Depressione del sistema nervoso centrale (Glasgow coma scale <8)
- Un eccessivo sforzo respiratorio con segni di affaticamento progressivo
- Rischio di ab ingestis e inalazione con necessità di proteggere le vie aeree

Tabella IV

Box 2 - METODICHE DI CONSERVAZIONE DELL'OSSIGENO

Bombole di gas compresso: utili solo per terapie non a lungo termine per le loro dimensioni (generalmente sono molto grandi e limitano le attività del paziente) e soprattutto per la loro scarsa autonomia. Possono contenere da 3000 a 6000 litri che forniscono un'autonomia al massimo di 2 giorni circa e quindi necessitano di frequenti approvvigionamenti. Vengono di solito utilizzati a scopo palliativo-sintomatico in pazienti cardiopatici o neoplastici.

Concentratori: sono sistemi che rimuovono azoto e vapor acqueo dall'aria ambiente. Non necessitano di rifornimento, solo di manutenzione periodica. Funzionando a corrente elettrica possono risultare un po' rumorosi.

Contenitori di ossigeno liquido: sono i più utilizzati in quanto possono contenere grandi quantità di ossigeno (32.000 litri); sono maneggevoli e di peso contenuto, consentendo l'attività extra-domiciliare con sistemi ricaricabili di varie dimensioni.

Box 3 - RISCHI LEGATI ALL'OSSIGENOTERAPIA

L'ossigeno può determinare una progressiva riduzione della ventilazione portando, nei casi di insufficienza respiratoria di tipo II, anche all'arresto respiratorio, dal momento che, come è noto, in questi pazienti l'ipossia è l'unico stimolo per il mantenimento della ventilazione.

L'ossigeno determina vasodilatazione sul circolo polmonare, e questo può contribuire all'effetto shunt (incremento di zone perfuse non ventilate) con diminuzione degli scambi gassosi.

Retinopatia del prematuro (ROP): è una grave alterazione della vascolarizzazione retinica, tipica e quasi esclusiva dei neonati di bassa età gestazionale. Negli anni '50 l'ossigenoterapia ad alte concentrazioni era considerata la causa principale della ROP, mentre attualmente è noto che numerosi altri fattori possono contribuire all'insorgenza del danno, come l'ipossia, l'ipercapnia, le infezioni, l'acidosi e l'alcalosi metabolica, le apnee ecc.

Danno polmonare: anche questo danno si manifesta tipicamente nei prematuri sottoposti a ossigenoterapia prolungata.

I danni da ossigeno sono dovuti ai prodotti intermedi del suo metabolismo, i radicali liberi, che normalmente vengono inattivati dalle sostanze antiossidanti, ma che sono carenti nei prematuri.

di emoglobina non ossigenata, che corrisponde a una saturazione arteriosa di ossigeno (SaO₂) di circa il 67%¹². Inoltre, la comparsa della cianosi dipende anche dalla perfusione cutanea, dalla pigmentazione cutanea e dalla concentrazione di emoglobina. La comparsa di cianosi è più precoce, ad esempio,

per ematocriti alti ed è ritardata invece in presenza di anemia. Esistono inoltre insufficienze respiratorie da ipoventilazione e quindi senza tachipnea e rientramenti intercostali.

Segni clinici dell'ipercapnia

Sono tanto più rilevanti quanto più

acute sono le variazioni della CO₂, con sintomi modesti in caso di salita lenta e progressiva a cui l'organismo riesce maggiormente ad adattarsi. È importante avere un certo indice di sospetto in pazienti con malattia cronica (fibrosi cistica, patologie neuromuscolari, patologie ostruttive alte delle vie aeree) per riconoscere tempestivamente i segni clinici e avviare il trattamento. Poiché fisiologicamente tutte le condizioni di ipoventilazione peggiorano durante la notte (minore attività del drive respiratorio, ipotonia muscolare), i primi sintomi dell'ipercapnia saranno tipicamente presenti al mattino al risveglio con cefalea e nausea. La sudorazione profusa è un possibile segno notturno, all'addormentamento o durante il sonno. Valori sempre più elevati in acuto causeranno poi vasodilatazione, ipotensione, tremori grossolani, confusione mentale, edema cerebrale, papilledema, ileo paralitico, paralisi gastrica con gastrectasia, fino alla carbonarosi e al coma.

Emogasanalisi

L'emogasanalisi è un metodo sicuramente efficace per determinare l'ipossiemia e, oltre a fornire la PaO₂, permette di monitorare anche la PCO₂ e il pH.

Ad eccezione dei lattanti, valori di PaO₂ inferiori a 85 mmHg sono generalmente da considerare anomali. Nel neonato e soprattutto nel prematuro nelle prime ore di vita possono essere considerati nella norma valori tra 50 e 60 mmHg, che entro 24 ore si stabilizzano su valori superiori a 70 mmHg. Valori di PCO₂ arteriosa superiori a 45 mmHg indicano generalmente ipoventilazione o grave squilibrio tra ventilazione e perfusione, a meno che non riflettano una compromissione respiratoria per un'alcalosi metabolica.

L'arteria radiale è la sede migliore per eseguire il prelievo, ma oltre ad essere molto dolorosa dipende anche dall'abilità dell'operatore. In pediatria viene frequentemente utilizzato in alternativa il prelievo capillare che fornisce una buona concordanza con il pH e la PCO₂, ma sottostima la PaO₂. Il coefficiente di correlazione tra emogas arterioso e capillare è 0,87 per il

pH; 0,86 per la PCO_2 e 0,65 per la PO_2 ¹³. I campioni venosi risultano generalmente più utili nel monitorare le alterazioni croniche dell'equilibrio acido-base piuttosto che le patologie respiratorie acute.

Saturimetro

Per i limiti indicati dell'emogas, il pulsiossimetro/saturimetro è diventato lo strumento più utilizzato per la misurazione continua e non invasiva della saturazione arteriosa di ossigeno. Fornisce la quantità di ossigeno legata all'emoglobina (saturazione dell'emoglobina, SO_2) che è strettamente correlata alla PaO_2 (vedi curva di dissociazione dell'emoglobina, *Figura 1*). La misurazione della saturazione di ossigeno è data da un sistema di sensori che misurano la luce riflessa dal letto ungueale o dal lobo dell'orecchio. Il target è quello di mantenere una satu-

razione di ossigeno del 95% (o superiore nel bambino più grandicello).

Il saturimetro valuta molto bene l'ossigenazione arteriosa, ma non valuta la ventilazione, e per tale motivo è spesso necessario eseguire anche un emogas quando vi è un rischio di ipoventilazione e soprattutto nei pazienti ventilati.

Inoltre, dato che una caduta della PaO_2 fino a 60 mmHg produce solo una piccola variazione della saturazione dell'emoglobina, il saturimetro potrebbe ritardare il riconoscimento di una ipossia e segnalarla solo a valori di PaO_2 già bassi.

Esistono alcuni limiti "tecnici" nell'uso del saturimetro che vanno considerati¹⁴⁻¹⁷:

- evitare di posizionare il sensore del saturimetro sullo stesso arto del bracciale della pressione arteriosa⁴;
- le dita sono da preferire rispetto alla sede frontale, il naso o l'orecchio soprattutto nei pazienti con sospetta ipovolemia¹⁵;
- radiofrequenze emesse da una risonanza magnetica nucleare (RMN) e altre sorgenti di radiazioni elettromagnetiche (cellulari e strumenti con elettrocoagulazione tipo l'elettrobisturi) possono interferire con il funzionamento del saturimetro^{16,17};
- presenza di smalto sulle unghie.

I valori forniti dal saturimetro andrebbero inoltre interpretati con cautela in caso di:

- presenza di alterazioni dell'emoglobina (presenza di metaemoglobina, carbossiemoglobina; in tal caso una valutazione più precisa sarebbe fornita dal co-ossimetro che fornisce una misurazione frazionale della SO_2 prendendo in esame anche la carbossi e la metaemoglobina);
- in presenza di anemia importante ($Hb < 5$ g/dl).

Indirizzo per corrispondenza:

Egidio Barbi
e-mail: ebarbi@libero.it

Bibliografia

1. Prado F, Godoy MA, Godoy M, Boza ML. Pediatric non-invasive ventilation for acute respiratory failure in an Intermediate Care Unit. *Rev Med Child* 2005;133(5):525-33.
2. Eastwood GM, Dennis MJ. Nasopharyngeal oxygen (NPO) as a safe and comfortable alternative to face mask oxygen therapy. *Aust Crit Care* 2006;19(1):22-4.
3. Kuluz JW, McLaughlin GE, Gelman B, et al. The fraction of inspired oxygen in infants receiving oxygen via nasal cannula often exceeds safe levels. *Respir Care* 2001;46(9):897-901.
4. Shann F, Gatchalian S, Hutchinson R. Nasopharyngeal oxygen in children. *Lancet* 1988;2(8622):1238-40.
5. Wilson J, Arnold C, Connor R, Cusson R. Evaluation of oxygen delivery with the use of nasopharyngeal catheters and nasal cannulas. *Neonatal Netw* 1996;15(4):15-22.
6. Finer NN, Bates R, Tomat P. Low flow oxygen delivery via nasal cannula to neonates. *Pediatr Pulmonol* 1996;21(1):48-51.
7. Fan LL, Voyles JB. Determination of inspired oxygen delivered by nasal cannula in infants with chronic lung disease. *J Pediatr* 1983;103(6):923-5.
8. Soong WJ, Hwang B, Tang RB. Continuous positive airway pressure by nasal prongs in bronchiolitis. *Pediatr Pneumol* 1993;16(3):163-6.
9. Frey B, McQuillan PJ, Shann F, Freezer N. Nasopharyngeal oxygen therapy produces positive end-expiratory pressure in infants. *Eur J Pediatr* 2001;160(9):556-60.
10. Locke RG, Wolfson MR, Shaffer TH, et al. Inadvertent administration of positive end-expiratory pressure during nasal cannula flow. *Pediatrics* 1993;91(1):135-8.
11. Sreenan C, Lemke RP, Hudson-Mason A, et al. High flow nasal cannula in the management of apnea of prematurity: a comparison with conventional nasal continuous positive airway pressure. *Pediatrics* 2001;107(5):1081-3.
12. Grace, RF. Pulse oximetry. Gold standard or false sense of security? *Med J Aust* 1994;160(10):638-44.
13. Yildizdas D, Yapiciglu H, Yilmaz HL, Sertdemir Y. Correlation of simultaneously obtained capillary, venous and arterial blood gases of patients in a pediatric intensive care unit. *Arch Dis Child* 2004;89(2):176-80.
14. Mardirossian, G, Schneider, RE. Limitations of pulse oximetry. *Anesth Prog* 1993;39(6):194-6.
15. Mengelkoch LJ, Martin D, Lawler J. A review of the principles of pulse oximetry and accuracy of pulse oximeter estimates during exercise. *Phys Ther* 1994;74(1):40-9.
16. Ralston AC, Webb RK, Runciman WB. Potential errors in pulse oximetry. *Anaesthesia* 1991;46(4):291-5.
17. Moyle JT. Uses and abuses of pulse oximetry. *Arch Dis Child* 1996;74(1):77-80.

Inoltre:

Crofton and Douglas. *Malattie dell'Apparato Respiratorio*. Edizione Italiana 1991. Mc Graw-Hill Libri Italia srl.
Nelson *Textbook of Pediatrics*. 17th Edition 2004. Saunders Company.

MESSAGGI CHIAVE

- L'ossigenoterapia ha un relativo ampio utilizzo in diverse situazioni cliniche e in tutte le età pediatriche.
- Esistono due forme differenti di insufficienza respiratoria che richiedono l'utilizzo dell'ossigeno: a) la tipo I con ipossiemia e normo/ipocapnia (accesso acuto di asma, bronchiolite, nelle fasi iniziali), con alterazione del rapporto ventilazione/perfusione; b) la tipo II con ipossiemia e ipercapnia (intossicazione da sedativi, malattie neuromuscolari, broncopneumopatia cronica ostruttiva severa), dovuta a una ipoventilazione.
- Il massimo beneficio dell'ossigenoterapia si ha nelle forme di insufficienza respiratoria di tipo I; nell'ipossiemia da ipoventilazione (tipo II) l'ossigenoterapia è utile ma non serve a modificare l'ipercapnia che può essere corretta da un supporto ventilatorio che, se possibile, potrà essere non invasivo.
- La conoscenza delle principali modalità di somministrazione di ossigeno (naso-cannule nasali, maschera facciale, maschera con sistema Venturi) e delle possibilità di monitoraggio (cliniche, emogasanalisi, saturimetro) facilita il pediatra nel trattamento del bambino con insufficienza respiratoria.