



UNIVERSITA' POLITECNICA DELLE MARCHE
Facolta' di Medicina e Chirurgia

Corso di Laurea in:
INFERMIERISTICA

Tesi di Laurea:

ARDS TIPICA E ARDS DA COVID-19 A
CONFRONTO:
Uso di HFNC nel paziente affetto da Sars-CoV-2

Candidato:
Aurora Marinelli

Relatore:
Prof.ssa Tiziana Principi

Anno Accademico 2019-2020

INDICE

INTRODUZIONE	3
CAPITOLO 1: LA SINDROME DA DISTRESS RESPIRATORIO ACUTO (ARDS)	4
1.1 Fisiopatologia dell'ARDS	4
1.2 Accertamento e valutazioni diagnostiche	5
1.3 Incidenza ed esiti	9
CAPITOLO 2: TRATTAMENTO VENTILATORIO DELL'ARDS	11
2.1 Ventilazione non invasiva del paziente con ARDS	12
2.2 Ventilazione invasiva del paziente con ARDS	13
2.3 Assistenza infermieristica al paziente intubato	15
CAPITOLO 3: ARDS CORRELATA A COVID-19 E PRINCIPALI DIFFERENZE DALLA TIPICA ARDS	18
3.1 L'uso delle cannule di ossigeno nasali ad alto flusso	21
CONCLUSIONI	30
BIBLIOGRAFIA E SITOGRAFIA	31
RINGRAZIAMENTI	35

INTRODUZIONE

L'anno 2020 è stato caratterizzato dalla pandemia da Coronavirus (COVID-19) denominata Sars-COV-2, una malattia infettiva respiratoria acuta che colpisce principalmente il tratto respiratorio inferiore. Tale Pandemia provoca una serie di sintomi descritti come simil-influenzali ma che, nei casi più gravi, può provocare polmonite interstiziale, sindrome da distress respiratorio acuto (ARDS) (1), sepsi, shock settico, fino ad arrivare al decesso del paziente.

Dal primo caso studiato in Italia a Codogno, individuato il 21 febbraio 2020, è passato più di un anno, periodo in cui ogni giorno la comunità scientifica si è impegnata ad approfondire le proprie conoscenze in merito alla trasmissione e la terapia della patologia virale.

Per questo motivo ho deciso di approfondire le mie conoscenze sull' ARDS, provando a rintracciare in letteratura medica alcuni dei criteri che accostano la ARDS dovuta a COVID-19 a quella cosiddetta tipica, insieme ad uno dei metodi principalmente usati per contrastarla, cioè la cannula nasale ad alto flusso di ossigeno, o HFNC.

La prima definizione della sindrome da distress respiratorio acuto (ARDS) risale al 1967 sulla rivista "the Lancet" (2), in cui gli scienziati pubblicarono la descrizione di 12 degenti che manifestavano insufficienza respiratoria acuta, con un quadro clinico simile a quello della sindrome da distress respiratorio neonatale, riscontrata anche nell'adulto da cui prende il nome "adult respiratory distress syndrome".

L'American-European Consensus Conference (AECC) nel 2012 ha definito (3) l'ARDS come l'insorgenza acuta di ipossiemia, con infiltrati bilaterali osservabili alla radiografia frontale del torace, in assenza di ipertensione atriale

CAPITOLO 1

LA SINDROME DA DISTRESS RESPIRATORIO ACUTO

1.1 FISIOPATOLOGIA DELL'ARDS

All'interno dei polmoni, al termine delle vie respiratorie, prendono posto delle piccole sacche caratteristiche, circondate da una fitta rete di vasi sanguigni, il cui nome specifico è alveoli polmonari. Racchiusi da una sottile parete con proprietà elastiche, gli alveoli polmonari rappresentano la sede che raccoglie l'aria inspirata ricca di ossigeno e in cui si svolge l'assimilazione di quest'ultimo, da parte del sangue circolante all'interno della limitrofa rete vascolare.

Nel prelevare l'ossigeno, il sangue circolante tutt'attorno agli alveoli rilascia anidride carbonica (un prodotto di scarto del metabolismo umano). Pertanto, negli alveoli polmonari ha luogo il vitale scambio gassoso ossigeno-anidride carbonica.

Nella sindrome da distress respiratorio acuto (ARDS) l'infiammazione dei polmoni interessa la sottile parete elastica degli alveoli polmonari, pregiudicandone l'integrità.

L'assenza di una parete alveolare integra fa sì che il sangue circolante all'interno della rete vascolare limitrofa penetri all'interno degli alveoli polmonari, occupando di fatto lo spazio riservato all'aria ricca di ossigeno, proveniente dall'aspirazione.

L'invasione dell'interno degli alveoli, da parte del sangue, altera la funzionalità degli alveoli, i quali non sono più in grado di introitare correttamente aria dall'esterno. Da ciò ne consegue che il processo di ossigenazione del sangue è insufficiente a soddisfare le esigenze dell'intero organismo.

Più precisamente il danno alveolare è costituito da una grave alterazione della permeabilità polmonare, provocata da complesse interazioni tra elementi cellulari e mediatori dell'inflammazione (4).

La lesione endoteliale a causa delle alterazioni della funzionalità di barriera produce edema interstizio-alveolare, che a fronte della precipitazione di proteine evolve in membrane ialine e fibrosi polmonare.

Il processo si distingue in tre fasi: essudativa, proliferativa e fibrotica.

La fase essudativa è contraddistinta da edema interstiziale e poi alveolare, provocato dalla maggior permeabilità ai liquidi e proteine attraverso l'endotelio polmonare.

Il liquido migra negli alveoli, facilitato da lesioni della barriera, che aumenta la permeabilità alveolo-capillare, provocando edema alveolare con presenza di proteine, segno distintivo dell'ARDS con ipossiemia, provocata da alterazioni tra il rapporto ventilazione/perfusione, e shunt intrapolmonare destro e sinistro, per alveoli perfusi ma non ventilati, e spazi morti di alveoli ventilati ma non perfusi.

Successivamente, l'iperplasia delle cellule di tipo II caratterizza la fase proliferativa contraddistinta dalla riparazione del danno alveolare e ripristino della funzione barriera, che può durare più di tre settimane; infine la fase fibrotica si distingue da infiammazione cronica e fibrosi degli alveoli.

1.2 ACCERTAMENTO E VALUTAZIONI DIAGNOSTICHE

L'insufficienza respiratoria prosegue per gradi, prima che si verifichi l'ARDS, che rappresenta lo stadio più avanzato del quadro clinico.

Si manifesta l'esordio della patologia che viene identificato con "acute lung injury" (ALI), presenta anch'esso ipossiemia ma con una gravità inferiore, e dalla formazione della lesione endoteliale possono trascorrere 12-72 ore prima di iniziare a manifestare un principio sintomatologico.

I pazienti in fase acuta di ARDS lamentano uno stato d'ansia con dispnea, frequenza respiratoria elevata, tachicardia ed ipertensione, inoltre possono osservare un espettorato purulento e fatica nel lavoro respiratorio che può durare più giorni; a causa del lento deterioramento respiratorio, il paziente può arrivare sino all'esaurimento delle forze nel tentativo di contrastare il polmone sempre più inestendibile.

La cianosi è un segno evidente di ipossiemia, rappresenta un segno patognomico di ARDS per via dell'insensibilità a ossigenoterapia, accompagnata dalla perdita di compliance polmonare e infiltrati alveolari diffusi agli esami radiologici. La grave condizione ipossiémica, nel tempo, compromette lo stato di coscienza del paziente fino ad arrivare ad uno stato di coma e collasso cardiocircolatorio, dovuto ad un aumento del post-carico ventricolare destro con scompenso.

La difficoltà diagnostica consiste nel differenziare i sintomi di ARDS da quelli di edema idrostatico per insufficienza cardiaca, perciò è necessario, all'inizio, procedere per esclusione, rimuovendo tutto ciò che potrebbe manifestarsi in modo simile, come: emorragia alveolare diffusa, polmonite eosinofila acuta, polmonite interstiziale acuta o insufficienza cardiaca acuta.

L'ARDS è una complicanza di condizioni clinico-assistenziali ad alta complessità come sepsi, polmonite o trauma severo. Il trattamento, per essere mirato, deve considerare il contesto patologico di base. L'anamnesi con esame obiettivo e imaging radiografico, insieme ai test di laboratorio, sono necessari per effettuare la diagnosi.

I fattori eziologici comprendono infezioni batteriche, quindi è necessario prescrivere emocolture dei campioni respiratori.

I dati osservazionali rivelano che la maggior parte dei pazienti con ARDS viene identificata entro 72 ore dal riconoscimento del fattore eziologico di base. Gli strumenti diagnostici sono:

-L'emogasanalisi arterioso (EGA) che riesce a dare la conferma di ipossiemia con valori di PaO₂ inferiore a 50 mmHg in aria ambiente, e PaO₂/FiO₂ inferiore a 200 mmHg con

somministrazione di ossigenoterapia, mentre nell'ALI è inferiore a 300mmHg; nell'EGA è inoltre possibile rilevare ipo/ipercapnia ed eventuale compenso.

-La radiografia del torace che mostra infiltrati bilaterali e compatibili con edema polmonare non spiegabile da versamento, collasso polmonare o masse. Nella fase iniziale l'infiltrato può apparire come una piccola velatura, che col passare del tempo riesce ad estendersi su tutti i campi polmonari fino a raggiungere la definizione di "polmone bianco" che evidenzia l'imbibizione interstizio-alveolare.

-La tomografia computerizzata (TC) che evidenzia alterazioni non riconoscibili con la radiografia del torace, come pneumotorace anteriore o versamenti seccati; questo permette di avere maggiori informazioni sulla gravità e l'evoluzione delle lesioni endoteliali(5).

-l'Ecografia che è utilizzata per la valutazione della funzionalità cardiaca se non sono evidenti fattori eziologici noti, al fine di escludere edema idrostatico correlato a insufficienza cardiaca. Nei pazienti meno gravi la saturimetria, al posto dell'EGA, valuta i livelli di saturazione (SpO₂). Il rapporto tra saturazione pulsossimetrica e frazione di ossigeno inspirato (SpO₂/FiO₂) è stato convalidato come alternativa alla PaO₂/FiO₂ nei pazienti senza una misurazione di emogasanalisi al momento della diagnosi di ARDS.

-L'analisi dei marker infiammatori plasmatici IL-6 e IL-8 è utile quando c'è un aumento osservabile della malattia, e riduzione di ventilazione polmonare.

-La pressione capillare polmonare di incuneamento (PCWP) viene misurata col catetere di Swan-Ganz, attraverso i cui valori si può distinguere la presenza di scompenso

cardiaco (se PCWP>20 mmHg). Attualmente lo Swan-Ganz è comunque utilizzato raramente poiché non sono emersi miglioramenti significativi rispetto al catetere venoso centrale.

-La misurazione del peptide natriuretico di tipo B (BNP), se rileva valori elevati, suggerisce insufficienza cardiaca o scompenso cardiaco.

-La compliance polmonare nei pazienti con ARDS è ridotta, e ciò si dimostra con valori al di sotto 50mL/cmH₂O, o compresi tra 20 e 30 mL/cmH₂O.

La diagnosi distingue tre categorie di ARDS: lieve, moderata e grave, per fornire una migliore classificazione di prognosi e trattamento in base al livello individuato. Ogni sottocategoria di ARDS è definita da intervalli di PaO₂/FiO₂: la forma lieve si presenta con PaO₂/FiO₂ da 200 a <300mmHg con PEEP>5 cmH₂O, moderata PaO₂/FiO₂ da 100 a <200 mmHg e PEEP >5cmH₂O, la forma grave si riconosce per PaO₂/FiO₂<100 mmHg e PEEP >5 cmH₂O.

Nel 1988 venne proposto il lung injury score (LIS) con il fine di valutare “l’acute lung injury”; cioè il danno polmonare acuto.

Si tratta di una valutazione empirica che fondava le basi sulla conoscenza sviluppata nel tempo dai ricercatori; lo score offre un punteggio da 0 a 4 ed ha come parametri la radiografia del torace, l’ipossiemia, la PEEP; e la compliance statica del sistema respiratorio.

Il LIS totale (Figura 1) si ottiene dividendo la somma dei punteggi ottenuti per il numero di componenti utilizzati.

nel LIS più è alto il risultato, maggiore sarà la gravità del caso in esame, per esempio il LIS ≥ 3 è stato comunemente usato per identificare l'ARDS grave.

Questo strumento non è mai stato convalidato poiché non ritenuto accurato, ma viene utilizzato come metro standard per la misura della gravità del danno

polmonare iniziale nell'ARDS.

	Score
Chest radiograph	
No alveolar consolidation	0
Alveolar consolidation confined to 1 quadrant	1
Alveolar consolidation confined to 2 quadrants	2
Alveolar consolidation confined to 3 quadrants	3
Alveolar consolidation confined to 4 quadrants	4
Hypoxaemia score	
$PaO_2/FiO_2 \geq 300$	0
PaO_2/FiO_2 225–299	1
PaO_2/FiO_2 175–224	2
PaO_2/FiO_2 100–174	3
$PaO_2/FiO_2 < 100$	4
PEEP score (when mechanically ventilated)	
≤ 5 cm H ₂ O	0
6–8 cm H ₂ O	1
9–11 cm H ₂ O	2
12–14 cm H ₂ O	3
≥ 15 cm H ₂ O	4
Respiratory system compliance score (when available)	
≥ 80 ml/cm H ₂ O	0
60–79 ml/cm H ₂ O	1
40–59 ml/cm H ₂ O	2
20–39 ml/cm H ₂ O	3
≤ 19 ml/cm H ₂ O	4
The score is calculated by adding the sum of each component and dividing by the number of components used.	
No lung injury	0
Mild to moderate lung injury	0.1–2.5
Severe lung injury (ARDS)	>2.5

figura 1: LIS

1.3 INCIDENZA ED ESITI

La classifica dello stato di gravità per ARDS, è utile per distinguere i pazienti secondo diversi approcci terapeutici, ma non risulta utile per quanto riguarda i fattori prognostici, perché i fattori non polmonari come età, comorbidità, insufficienza d'organo, sono i più influenti nella mortalità ospedaliera.

L'incidenza dell'ARDS possiede una frequenza che può variare da 10 a 58 persone per 100.000 abitanti, a seconda della posizione geografica e del sistema di segnalazione della patologia utilizzato (6).

La causa di morte al 60% è l'insufficienza multiorgano; i primi 7–10 giorni sembrano essere decisivi nel determinare la prognosi finale dei pazienti con ARDS. I pazienti che rispondono più rapidamente alle cure manifestano un miglioramento entro i primi tre giorni dall'inizio della terapia, se non vi sono progressi dopo 10 giorni di terapia, sicuramente il paziente avrà un esito infausto a causa dell'evoluzione progressiva della fibrosi interstiziale, a questo si aggiunge il rischio infettivo e barotraumatico del polmone, che aumenta ogni giorno in più trascorso sottoposto a ventilazione artificiale.

Dei pazienti che rispondono positivamente alle terapie, alcuni possono recuperare la normale funzione respiratoria entro 6-12 mesi, mentre altri mantengono anomalie lievi della funzionalità respiratoria (alterazioni ostruttive o restrittive della spirometria o compromissione della capacità di diffusione) (7)

La mortalità intraospedaliera varia dal 34,9% al 46,1% considerando la varietà di ARDS da lieve a grave.

Circa il 7,1% dei pazienti in terapia intensiva soffre di sindrome da distress respiratorio, e a seguito di lunghe degenze, i dati subiscono un incremento sino al 12,5%, per questa patologia il tasso di mortalità varia dal 27 a 45%.

I dati ISTAT aggiornati al 2020 a seguito della pandemia da SARS-COV-2, a fronte di un'analisi di 4.942 schede di morte notificate al Sistema di Sorveglianza Integrata fino al 25 maggio, certificano che il 6% di malati COVID-19 ha manifestato come complicanza ARDS sul 15,6% di decessi notificati, e che questa percentuale si è verificata prevalentemente su soggetti anziani.

Il fattore tempo nei reparti di urgenza è fondamentale per una prognosi positiva, i pazienti con ARDS necessitano di un trattamento tempestivo; il 60-75% di degenti sopravvive grazie ad un trattamento idoneo, i soggetti con maggiore probabilità di completa guarigione sono i giovani, che grazie ad un adeguato trattamento post trauma hanno una buona possibilità di recupero.

CAPITOLO DUE

TRATTAMENTO VENTILATORIO DELL'ARDS

I pazienti affetti da ARDS, necessitano di cure complesse, per questo vengono assistiti nelle unità di terapia intensiva.

A seguito della valutazione del paziente si prosegue verso il processo diagnostico, in cui si individuano le cause che hanno condotto alla sindrome.

Il trattamento si concentrerà sia sulla patologia sottostante, sia sul supporto ventilatorio, per poter correggere l'ipossia, che aggrava le condizioni del paziente.

Inizialmente si somministra ossigenoterapia in maschera o tramite cannula nasale, nel caso non fosse sufficiente a correggere i ridotti livelli di ossigeno nel sangue, occorre modificare il piano terapeutico.

Nei casi di refrattari all'ossigenazione standard si ricorre alla ventilazione meccanica, un tipo di ventilazione che consente di somministrare ossigeno ad alti flussi; se anche questo tentativo dovesse fallire il personale deve ricorrere all'intubazione oro-tracheale celermente.

Una particolare strategia terapeutica è quella di adottare una postura prona del paziente. Questa pratica assistenziale è in grado di determinare un miglioramento dell'ossigenazione arteriosa, della ventilazione e della perfusione polmonare.

La posizione prona, a differenza della postura supina, è in grado di ridistribuire gli infiltrati, ridurre la compressione esercitata dal cuore sui polmoni, e diminuisce la pressione addominale verso il torace; il tutto conduce ad un aumento della compliance polmonare e una maggiore uniformità della ventilazione alveolare (8)

2.1 VENTILAZIONE NON INVASIVA NEL PAZIENTE CON ARDS

Il trattamento dell'ARDS comprende il supporto respiratorio e cardiocircolatorio, un'attenta gestione dei liquidi, integrazione nutrizionale, prevenzione e trattamento delle infezioni, e supporto farmacologico con un giusto piano terapeutico; riguardo a ciò sarà il medico ad occuparsi della prescrizione farmacologica e l'infermiere collaborerà con lui nella somministrazione al paziente.

Il supporto ventilatorio è considerato il fulcro dell'insufficienza respiratoria acuta, con il fine di mantenere una buona ossigenazione ed eliminazione di anidride carbonica.

Il fenomeno del baby lung dovrebbe risolversi con la ventilazione.

Questo termine si utilizza per indicare zone non ventilate nei polmoni, e grazie alla tomografia computerizzata è stato possibile comprendere che il polmone con ARDS non è rigido, bensì "piccolo" (9) e l'elasticità residua è pressappoco normale; ciò viene dimostrato dalla compliance tessutale specifica molto bassa, con concentrazione inspiratoria di ossigeno bassa (per questo il volume corrente somministrato sarà inferiore).

Lo studio sul ridimensionamento del volume è ancora in via di sviluppo, al giorno d'oggi la strategia migliore è la ventilazione protettiva al fine di mantenere un buon reclutamento alveolare e incrementare l'ossigenazione. Per fare ciò occorre lavorare sull'utilizzo della pressione positiva di fine espirazione (PEEP), che se regolata in modo ottimale permette di impedire l'apertura ciclica e il collasso degli spazi aerei.

Utilizzando valori abbastanza elevati (ma non troppo per evitare un'eccessiva distensione alveolare), può essere somministrata una FiO_2 inferiore; l'obiettivo è ottenere una PaO_2 maggiore di 60 mmHg o una saturazione sopra 90% con una FiO_2 bassa.

Negli ultimi anni il reclutamento alveolare è stato valutato con esame TC, la quale suggerisce che livelli alti di PEEP sono preferibili in ARDS moderato e grave.

Nei pazienti con lieve ARDS un tipo di supporto non invasivo è la maschera facciale, che presenta una respirazione nasale e boccale. È il primo device su cui orientarsi perché permette di applicare la ventilazione protettiva senza la somministrazione di elevati volumi, consentendo di limitare i danni polmonari correlati alla ventilazione.

Non esiste un parametro ufficiale che definisce quando iniziare la ventilazione meccanica, i medici sfruttano come riferimento l'aggravarsi della risposta ventilatoria nonostante lo stimolo con ossigenoterapia.

La ventilazione meccanica non invasiva (NIMV) dunque, ha un valido utilizzo soltanto nella fase precoce della malattia, con la speranza di una risposta positiva del paziente che permetta di evitare l'intubazione.

Il paziente necessita di un monitoraggio attento e la giusta prontezza per una rapida intubazione nel caso la ventilazione non fosse sufficiente a compensare la giusta ossigenazione.

La NIMV è una ventilazione a pressione positiva, che offre la possibilità di scegliere tra diverse modalità di ventilazione con l'obiettivo di garantire una PaO₂ adeguata.

Durante il trattamento il paziente è cosciente, ed è importante il supporto psicologico da parte dell'infermiere; molto spesso i pazienti sono spaventati e sentirsi presi in carico li aiuta a collaborare nel percorso terapeutico, che è molto stressante.

2.2 VENTILAZIONE INVASIVA DEL PAZIENTE CON ARDS

Dato il complesso quadro clinico, molte volte è necessario agire con interventi più invasivi per far fronte al problema di base.

Quando il paziente non è più in grado di gestire autonomamente la funzione respiratoria, è in grave pericolo di soffocamento, inalazione e ipossiemia.

Una valida equipe deve essere sempre pronta ad intervenire nel caso in cui il paziente respiratorio dovesse aggravarsi, bisogna intervenire con intubazione endo-tracheale e ventilazione meccanica.

La terapia con ventilazione meccanica, utilizza un ventilatore che insuffla un mix di gas a supporto delle funzioni respiratorie del paziente, permettendogli di effettuare gli scambi gassosi e ossigenare i distretti corporei.

Il ventilatore segue due possibili modalità di ventilazione: pressiométrica o volumetrica, la modalità volumetrica si impone di mantenere un volume corrente impostato dal medico, che può essere erogato secondo tre modalità: a volume controllato e a volume assistito o Synchronized Mandatory Ventilation (SIMV).

La modalità pressiométrica si caratterizza per l'impostazione di una pressione che andrà a supportare il volume del paziente; la pressione può essere erogata secondo tre modalità: a pressione controllata, a pressione di supporto (PSV), o a pressione positiva continua (CPAP).

Secondo le caratteristiche del paziente, il medico sceglierà la terapia ventilatoria più opportuna per supportare il quadro clinico analizzato, cercando di rendere l'atto respiratorio tra ventilatore e paziente il più sincrono possibile, con l'obiettivo di recuperare l'autonomia del sottoposto a seguito di un idoneo weaning.

Per ottenere un respiro sincrono, e adattare il paziente al volume impostato dall'operatore, occorre ricorrere alla sedazione del paziente. Nel caso di volume controllato il ventilatore non rileva il trigger del paziente ed eroga un atto respiratorio completo seguendo una frequenza al minuto, in questi casi si usano paralizzanti come il curaro, insieme a sedativi e antidolorifici.

I segni che indicano la sofferenza del paziente sono l'utilizzo dei muscoli accessori, l'aumento della frequenza respiratoria e l'aumento PaCO₂; ciò viene considerato come un aggravamento del paziente, e negli stadi avanzati è inevitabile intubare.

I malati di ARDS sottoposti a ventilazione meccanica, possono manifestare un sovraccarico respiratorio non indifferente a causa di elevati impulsi respiratori

nonostante la somministrazione di sedo analgesia, ciò causa un atto asincrono con incremento di danno polmonare correlato a baro trauma o atelettasia; la curarizzazione permette di prevenire questi effetti collaterali.

Uno studio multicentrico, ha rilevato che gli agenti bloccanti neuromuscolari somministrati precocemente, hanno migliorato l'ossigenazione e diminuito il rischio di danno polmonare da ventilazione meccanica, migliorando la sopravvivenza senza aumentare la debolezza muscolare (10).

I pazienti che per molto tempo hanno ricevuto un coma farmacologico indotto, successivamente hanno richiesto un periodo di recupero maggiore prima di poter tornare all'autonomia respiratoria. Il weaning respiratorio deve essere graduale e monitorizzato costantemente, con molta attenzione su parametri vitali, valori emogasanalitici, aspetto del paziente e funzione respiratoria.

Una revisione sistematica di Cochrane pubblicata a gennaio 2015 (11) ha osservato studi sulla differenza tra ventilazione a pressione controllata e ventilazione a volume controllato nei pazienti affetti da ARDS, con l'intento di verificare se la ventilazione a pressione controllata fosse in grado di ridurre la mortalità e morbilità tra i degenti intubati e ventilati.

Con i dati disponibili da studi randomizzati controllati, non è stato possibile confermare che la ventilazione a pressione controllata riesca ad offrire vantaggi sui pazienti posti ad indagine. Si ipotizza che con un numero di studi più ampio, si avrebbe un incremento di soggetti sottoposti a ventilazione a pressione controllata e volume controllato sui cui esiti si potrebbero basare conclusioni più concrete.

2.3 ASSISTENZA AL PAZIENTE INTUBATO

Gli scopi prioritari dell'assistenza infermieristica al paziente intubato sono volti ad assicurare una ventilazione efficace e a prevenire complicanze minacciose per la vita o influenzanti la qualità della vita futura. Questi obiettivi vengono conseguiti tramite:

-Gestione delle vie aeree: mantenimento della pervietà delle vie aeree. Nel paziente intubato le prime vie aeree sono occupate dal tubo orotracheale, collegato al catetere di mouth e filtro di tipo pall o HME booster. Questi sono gli strumenti da tenere presenti quando ci si occupa di prevenzione della VAP, che può essere considerato come il cardine di una buona assistenza. Bisogna osservare che il tubo orotracheale non si sia spostato, controllare la pressione di cuffiaggio con manometro, che il cerotto di fissaggio sia ben posizionato e che mantenga solidamente il tubo ancorato. Il tubo deve essere correttamente collegato al catetere che deve essere pervio, qualora vi fossero secrezione e ogni qualvolta se ne presenti la necessità (tosse, cianosi, presenza di muco nella cannula) bisogna aspirare dalla cannula. L'operazione andrebbe eseguita in maniera sterile o con buona asepsi per mezzo di un aspiratore e di un sondino per aspirazione. Si utilizzano sondini a circuito chiuso che vengono calati nel tubo endotracheale per aspirare. Durante la fase di discesa del sondino non bisogna aspirare per evitare di sottrarre aria utile all'ammalato, momentaneamente staccato dal ventilatore, e per evitare di far aderire il sondino in aspirazione alla parete interna del tubo.

- Monitoraggio dei parametri vitali, stato di coscienza e di alimentazione: i parametri vitali devono essere controllati frequentemente nei pazienti critici. Nel controllo dei parametri è necessario un ulteriore accertamento riguardo il modello respiratorio in tutto ciò che comprende: frequenza respiratoria, rumori respiratori, gorgoglii, fischi, dolore o sforzo nell'atto respiratorio, e controllo della saturimetria.

-Rassicurare il paziente. La presenza del tubo in trachea comporta una serie di disagi all'ammalato, soprattutto di natura psicologica. Essi derivano soprattutto dall'impossibilità di parlare. Il tubo in laringe impedisce infatti la fonazione in quanto il palloncino gonfio abolisce il passaggio di aria tra le corde vocali.

Il paziente può trovarsi nella penosa impossibilità di comunicare i suoi bisogni, le sue ansie e le sue paure. L'infermiere deve quindi mettere il paziente nella condizione di attuare una comunicazione non verbale tramite campanelli che possano richiamare l'attenzione del personale sanitario, tramite tavole di comunicazione (che raffigurano situazioni di bisogno, di paura, di dolore etc.), tramite la lettura labiale. A causa della

sua patologia o della sedazione farmacologica, il paziente può trascorrere periodi più o meno lunghi di incoscienza, anche parziale. E' dunque necessario "restituire alla realtà" più volte il paziente mediante ripetute spiegazioni ed informazioni circa il suo stato di salute e le manovre infermieristiche cui è sottoposto. Anche la complessità delle cure che caratterizza i reparti di terapia intensiva è una grossa fonte di stress psicologico per il paziente che, improvvisamente, si trova a contatto con tecniche, apparecchiature e procedure del tutto inusuali per lui e le vive con ansia e paura.

-Controllo del ventilatore: può capitare durante il trattamento che i tubi di collegamento si occludano per secrezioni o si attorciglino; con la giusta manutenzione ciò non costituirà un problema e il paziente sarà più rilassato. È opportuno verificare che tutti i sistemi di allarme siano correttamente impostati e attivi, di modo che possano attivarsi nel momento in cui i valori dovessero modificarsi, questo richiamerà l'attenzione dell'operatore che potrà intervenire prontamente. I dati impostati nel ventilatore sono di competenza medica, così come la somministrazione di ossigeno, ma l'infermiere ha il compito di accertarsi che il macchinario funzioni correttamente ed è tenuto a segnalare qualsiasi malfunzionamento o rigetto da parte del paziente.

- Accessi venosi: in area critica l'infermiere deve saper gestire più accessi venosi, anche di più tipi. La loro gestione è di nostra competenza e deve essere puntualmente monitorata grazie alle schede di monitoraggio del catetere venoso centrale (CVC) e catetere venoso centrale ad inserimento periferico (PICC). Il corretto funzionamento è di vitale importanza poiché questi presidi sono responsabili della somministrazione di farmaci e liquidi. I liquidi necessitano di supervisione presso schede di bilancio, che valutano il rapporto tra entrate e uscite calcolate attraverso l'assunzione e l'escrezione quotidiana; si verifica inoltre il peso e l'eventuale presenza di edemi declivi. Si è soliti utilizzare il catetere arterioso nei reparti di emergenza\urgenza, per poter monitorare la gittata cardiaca, e tutti i valori emodinamici del paziente. Il posizionamento spetta al medico ma la gestione e il monitoraggio dei valori è compito infermieristico (12).

CAPITOLO TRE

ARDS CORRELATA A COVID-19 E PRINCIPALI DIFFERENZE DALLA TIPICA ARDS

Il COVID - 19 è una nuova malattia riconosciuta inizialmente a Wuhan, in Cina, nel dicembre 2019, ed è ora pandemica. La medicina odierna conosce approfonditamente la sindrome da distress respiratorio acuto (ARDS), tuttavia, quando questa si verifica come parte di COVID-19, può mostrare caratteristiche diverse.

L'infezione da SARS - CoV - 2 è diagnosticata mediante rilevamento positivo dell'RNA virale nelle secrezioni nasofaringee utilizzando uno specifico test PCR. La malattia COVID - 19 può essere confermata da una storia clinica coerente, da contatti epidemiologici e da un test SARS - CoV - 2 positivo. La ARDS da COVID - 19 viene diagnosticata quando un paziente con infezione confermata da COVID - 19 soddisfa i criteri diagnostici di Berlino di (i) insufficienza respiratoria ipossiémica acuta; (ii) presentazione entro 1 settimana dal peggioramento dei sintomi respiratori; (iii) malattia bilaterale dello spazio aereo alla radiografia del torace, tomografia computerizzata (TC) o ecografia che non è completamente spiegata da versamenti, collasso lobare o polmonare o noduli; e (iv) l'insufficienza cardiaca non è la causa principale dell'insufficienza respiratoria ipossiémica acuta (13). L'ARDS si sviluppa nel 42% dei pazienti che si presentano con polmonite COVID - 19 e nel 61-81% di quelli che necessitano di terapia intensiva (14).

Il COVID - 19 in forma severa si presenta come una polmonite virale da infezione da coronavirus 2 (SARS - CoV - 2) e come sindrome respiratoria acuta grave che porta ad ARDS; le sue manifestazioni possono essere, quindi, viste come una combinazione dei

due processi. L'ARDS da Covid-19 provoca il danno alveolare diffuso nel polmone tipico della ARDS classica, con formazione della membrana ialina negli alveoli nella fase acuta, seguita dall'allargamento interstiziale e dall'edema e quindi dalla proliferazione dei fibroblasti nella fase di organizzazione. Questa causa il cambiamento patologico di danno alveolare diffuso nel polmone presenti nella tipica ARDS (15), con esito a lungo termine di fibrosi polmonare. Uno studio ha riportato che il 17% dei pazienti presentava strisce fibrose nelle scansioni TC del torace, e ha ritenuto che le lesioni fibrose si potessero formare durante la guarigione di infiammazioni polmonari croniche o malattie proliferative, con graduale sostituzione dei componenti cellulari con tessuto cicatriziale (16).

E' quindi il sistema respiratorio ad essere principalmente coinvolto nei pazienti COVID-19: alcuni pazienti hanno un basso indice di ossigenazione, indicante una grave insufficienza respiratoria. I risultati dell'imaging del torace hanno suggerito il coinvolgimento di entrambi i polmoni. Le scansioni di tomografia computerizzata (TC) del torace di solito mostrano ombre a chiazze bilaterali multifocali e / o opacità smerigliate (17); i risultati della TC hanno indicato un danno polmonare diffuso e grave. Tuttavia, alcuni pazienti hanno riportato manifestazioni cliniche relativamente lievi: non lamentano dispnea, non presentano un aumento significativo della frequenza respiratoria né alcun altro disturbo respiratorio. Anche l'emodinamica e gli indici di perfusione tissutale come il lattato sono relativamente stabili. I sintomi clinici non erano quindi coerenti con la gravità dei risultati di laboratorio e di imaging. Tuttavia, questi pazienti possono peggiorare rapidamente, quindi devono essere monitorati attentamente. I livelli di anidride carbonica nel sangue possono essere un indicatore significativo per la ventilazione meccanica invasiva.

Per quanto riguarda la tempistica di esordio, I criteri della definizione di ARDS di Berlino hanno definito che, affinché ad un paziente venga diagnosticata una ARDS, l'insorgenza deve avvenire entro 1 settimana da un insulto clinico noto o da sintomi respiratori nuovi o in peggioramento (13). L'insorgenza segnalata di ARDS correlata a COVID-19 è stata simile in diversi studi, ma risultando di 8-12 giorni (18-19) è stato suggerito che il limite di insorgenza di 1 settimana definito dai criteri di ARDS di Berlino non si applicava all'ARDS correlato a COVID-19. Ciò ha portato a prestare una

maggior attenzione allo sviluppo dell'ARDS nei pazienti con decorso di più di una settimana, in modo da trattarli tempestivamente.

Una anomalia significativa che differenzia l'ARDS tipica da quella associata a COVID-19 è la compliance polmonare, relativamente alta in quest'ultima, nonostante la marcata ipossiemia (20).

Un apporto fondamentale alla conoscenza dell'ARDS da Covid-19 è stato dato da uno studio prospettico osservazionale italiano, che ha coinvolto pazienti di età superiore ai 18 anni con COVID-19 confermato (degenti nei 7 ospedali coinvolti nel protocollo) che sono stati ricoverati in unità di terapia intensiva (ICU) tra il 9 e il 22 marzo 2020. Nello specifico, i criteri di inclusione nello studio sono stati i seguenti: presenza di tutti i criteri di definizione di ARDS e ricezione di ventilazione meccanica invasiva.

Lo studio ha dimostrato che il virus SARS-Cov-2 può danneggiare tanto gli alveoli polmonari quanto i capillari. Secondo i dati statistici riportati, quando il virus danneggia entrambi, circa il 60% dei pazienti muore. Quando, invece, il danno coinvolge o gli alveoli o i capillari la percentuale cala, raggiungendo poco più del 20%. Ad oggi, il fenotipo dei pazienti col "doppio danno" può essere identificato attraverso la misura di un parametro di funzionalità polmonare (la distendibilità del polmone < 40 ; valore normale 100) e di un parametro ematochimico (il D-dimero > 1800 ; valore normale 10).

I dati ricavati dallo studio hanno fornito due risultati principali: sebbene i pazienti con ARDS correlata a COVID-19 abbiano morfologia polmonare e meccanica respiratoria che corrispondono in gran parte a quelli dell'ARDS classica, c'è un sottogruppo di questi pazienti dove è stato riscontrato un drammatico aumento della mortalità principalmente legata a concentrazioni di D-dimero molto elevate.

I risultati riportati dallo studio hanno quindi importato implicazioni per la progettazione di studi clinici. Quando SARS-CoV-2 colpisce sia il parenchima polmonare che il sistema di coagulazione o vascolarizzazione, il tasso di mortalità a 28 giorni è estremamente alto. L'identificazione di questo fenotipo è importante per gli studi in corso di anticoagulanti o trombolitici. Inoltre, un rapido riconoscimento del fenotipo col "doppio danno" consentirà una precisione diagnostica molto più elevata e un utilizzo

delle terapie ancora più efficace. Questo permetterà di riservare a questi malati le misure terapeutiche più aggressive, quali la ventilazione meccanica e la extra-corporeal membrane oxygenation (l'ECMO). Diversamente, i pazienti con “danno singolo” verranno trattati con la ventilazione non invasiva col casco e il ricovero in terapia sub-intensiva (20).

3.1 L'USO DELLE CANNULE DI OSSIGENO NASALI AD ALTI FLUSSI

Negli ultimi tempi l'ossigenoterapia ad alti flussi con cannule nasali (HFNC: high flow nasal cannula) ha suscitato un crescente interesse, ponendosi in competizione con metodiche di erogazione di ossigeno tradizionalmente affermate.

Tale metodica vanta un ruolo consolidato in campo pediatrico, in particolare nel trattamento della bronchiolite, mentre sta iniziando a prendere campo nel paziente adulto, sebbene non siano disponibili solidi studi randomizzati.

Il supporto respiratorio viene applicato per mantenere un'adeguata ossigenazione e ventilazione alveolare, e il trattamento di prima linea per l'insufficienza respiratoria ipossiémica è l'ossigeno supplementare. Durante la respirazione spontanea, l'aria inspirata passa attraverso il naso, la faringe, la laringe e la trachea. A causa della grande capacità del naso umano e delle vie aeree superiori di riscaldare e umidificare il gas inspirato, durante la discesa verso gli alveoli, l'aria inspirata viene riscaldata fino ad una temperatura pari a quella corporea, e completamente saturata di vapore acqueo. Anche il naso e le vie aeree superiori sono ottimi radiatori: durante la respirazione naturale, anche quando l'aria ambiente è fredda e secca, sono in grado di mantenere il calore nello spazio orofaringeo. L'ossigeno supplementare, tuttavia, di solito non viene umidificato quando somministrato a basso flusso. Il gas medicale secco o scarsamente umidificato può provocare numerosi discomfort nel paziente, come naso secco, gola secca e dolore nasale con conseguente scarsa tolleranza all'ossigenoterapia. Utilizzando dispositivi

convenzionali, il flusso di ossigeno è limitato a non più di 15 L / min, mentre il flusso inspiratorio richiesto per i pazienti con insufficienza respiratoria varia ampiamente in un intervallo da 30 a > 120 L / min (21). La differenza tra il flusso inspiratorio del paziente e il flusso erogato è grande con i dispositivi per ossigeno convenzionali e la FIO₂ è incostante e generalmente inferiore al previsto. L'HFNC consiste in un sistema a circuito aperto di erogazione dell'ossigeno, umidificato e riscaldato, nel quale viene impostata una FiO₂ da somministrare e un flusso di gas (> 70 L/min) tale da essere superiore al picco di flusso inspiratorio del paziente (FIGURA 2).

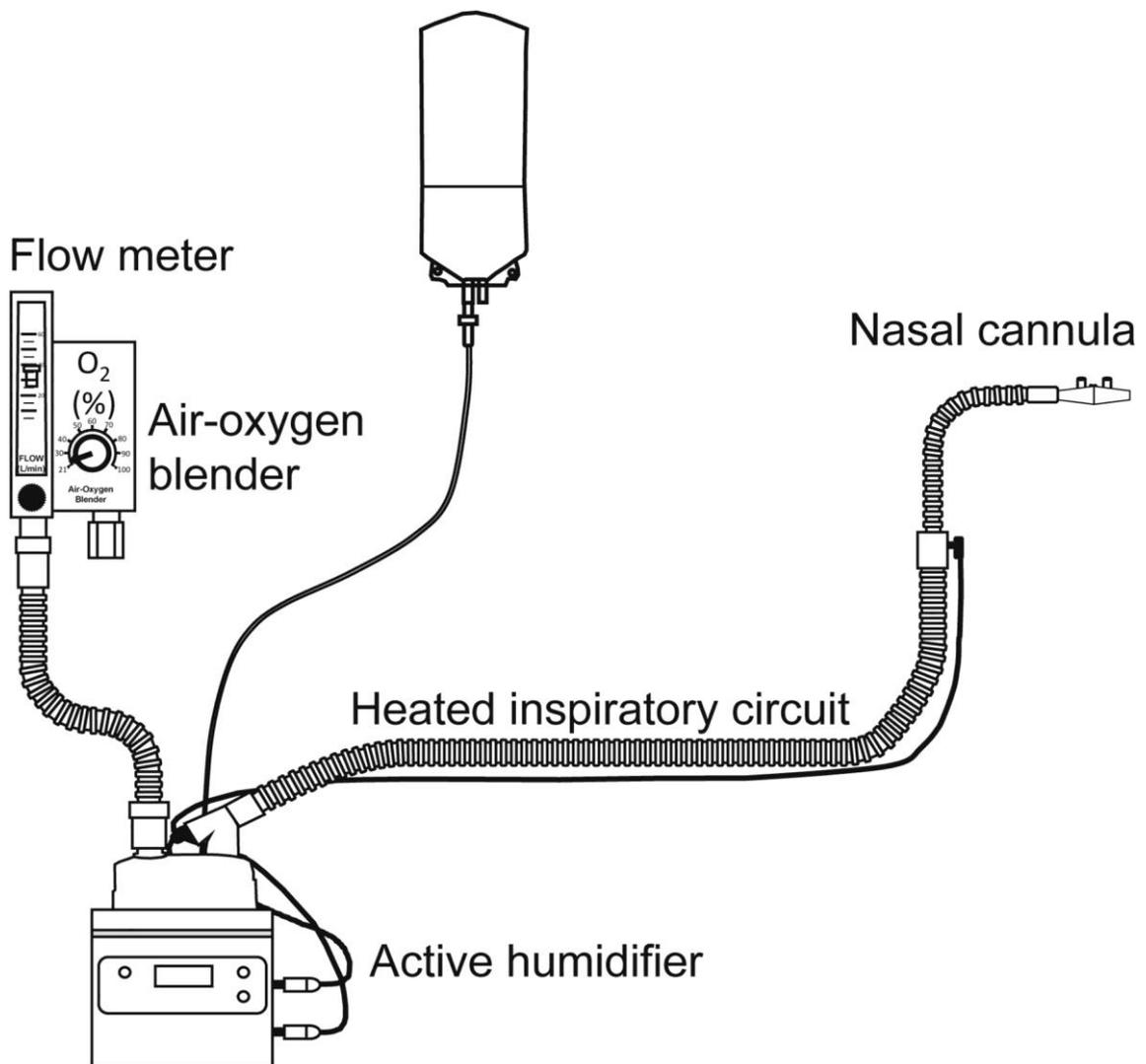


FIGURA 2: dispositivo base per somministrazione di HFNC

Questo consente:

-la riduzione dello spazio morto anatomico. Tale effetto è reso possibile dall'impiego di nasocannule non occludenti le narici, che permettono la fuoriuscita dei gas che vengono "lavati"

-l'effettiva somministrazione della F_{iO_2} impostata (da 0.21 a 1). Gli algoritmi delle apparecchiature di ventilazione si basano sul presupposto che tutto l'ossigeno erogato sia ispirato, ma, poiché le maschere per l'ossigeno hanno fori per impedire la respirazione di anidride carbonica, il paziente non ispira necessariamente tutto l'ossigeno erogato. La F_{iO_2} effettiva non è stabile durante l'erogazione di ossigeno a basso flusso ed è generalmente molto inferiore a quanto previsto dagli algoritmi delle apparecchiature. Con HFNC, i pazienti inspirano principalmente il gas erogato tramite punte nasali e il flusso erogato è molto più alto rispetto ai sistemi di erogazione di ossigeno convenzionali: durante l'HFNC, specialmente ad alto flusso, la F_{iO_2} effettiva è vicina alla F_{iO_2} calcolata (prevista)(22)

-la generazione di una pressione positiva: l'HFNC è in grado di generare una PEEP variabile dai 3 ai 5 cmH₂O (23), considerata sufficiente ad incrementare il volume polmonare e reclutare alveoli collassati; a differenza della CPAP non consente però di monitorare con precisione l'entità delle pressioni somministrate.

-la fluidificazione delle secrezioni e il miglioramento della clearance muco-ciliare, grazie alla somministrazione di ossigeno adeguatamente riscaldato ed umidificato (a 37°C la miscela di gas presenta il 100% di umidità relativa). Tali caratteristiche permettono di prevenire la secchezza delle prime vie aeree, rendendo la metodica più confortevole per il paziente e assicurandone così l'aderenza alla terapia.

-Mentre l'interfaccia per la ventilazione non invasiva incrementa lo spazio morto, le cannule nasali ad alto flusso lo diminuiscono.

Gli effetti dell'HFNC permettono in definitiva la riduzione del lavoro respiratorio e le esperienze con tale tecnica sono concordi nell'indicare come primo risultato rilevato la modifica della dinamica respiratoria del paziente (oggettivabile con la riduzione della frequenza respiratoria e dei segni di affaticamento).

Tale pattern respiratorio, unitamente al wash out dello spazio morto, favorirebbe inoltre l'eliminazione di CO₂.

L'HFNC è attualmente oggetto di ricerca e applicazione in una varietà di situazione cliniche:

- nell'insufficienza respiratoria ipercapnica. I pazienti con questa condizione non sono adatti alla ventilazione meccanica e la NIV è la modalità primaria per il loro supporto respiratorio (24). Tuttavia, a causa della scarsa tolleranza alla maschera, per alcuni pazienti è inappropriata, e l'HFNC, più facilmente tollerabile, può spesso essere applicata per gestirla. Sebbene l'HFNC non fornisca un supporto inspiratorio attivo, rispetto all'ossigenoterapia convenzionale, nei soggetti con BPCO, l'HFNC ha aumentato il volume corrente inspirato. Nello specifico della BPCO però, si è visto che gli effetti dell'HFNC sui pazienti con questa malattia danno risposte individuali e quindi molto variabili: per alcuni la frequenza respiratoria diminuiva e per altri la PaCO₂ diminuiva (25).

- Insufficienza respiratoria ipossiémica. La maggior parte degli studi pubblicati sull'uso di HFNC per l'insufficienza respiratoria acuta sono studi osservazionali non randomizzati che esaminano i parametri respiratori durante brevi periodi di follow-up, ma nello studio FLORALI, 10 soggetti con ARF sono stati assegnati in modo casuale a ossigenoterapia standard, HFNC o NIV. Con HFNC, il tasso di intubazione era del 38% (40 su 106 soggetti); con l'ossigenoterapia standard, il tasso era del 47% (44 su 94); e con la NIV, era del 50% (55 su 110). Fino al giorno 28, il numero di giorni senza ventilatore era significativamente maggiore con HFNC (24 ± 8 giorni) rispetto all'ossigenoterapia standard (22 ± 10) o con NIV (19 ± 12).¹⁰ Questo rapporto suggerisce che l'ossigenoterapia HFNC è una modalità promettente per il trattamento precoce degli adulti con IRA grave. Tuttavia, i tassi di intubazione raggiungono il 30-50%, quindi si ha bisogno di prove più rigorose per guidare con sicurezza la scelta terapeutica e decidere quando è necessario passare all'intubazione (26).

- Post estubazione. La reintubazione è associata a soggiorni più lunghi, sia in terapia intensiva che in ospedale, e con una maggiore mortalità. rispetto alla maschera Venturi, NHF offre una migliore ossigenazione per lo stesso set di FiO₂ dopo l'estubazione.

L'uso di NHF è associato a un miglior comfort, meno desaturazioni e spostamenti dell'interfaccia e un tasso di reintubazione inferiore (27)

Certamente sono presenti anche molti articoli che riportano il fallimento dell'HFNC: Kang et al. (28) hanno inserito nel loro studio retrospettivo tutti i pazienti che hanno ricevuto la terapia HFNC, che alla fine ha fallito, e che quindi sono stati successivamente intubati. Questi pazienti sono stati classificati in base al fatto che il fallimento si fosse verificato precocemente (entro 48 ore) o tardi (almeno 48 ore) dopo l'inizio dell'HFNC. Gli autori hanno osservato che il fallimento dell'HFNC in ritardo (almeno 48 ore) dopo il suo inizio era associato a una mortalità complessiva in terapia intensiva significativamente più alta, un minore successo dell'estubazione e un minor numero di giorni senza ventilatore. Analizzando ulteriormente, l'intubazione precoce è stata associata a una minore mortalità complessiva in terapia intensiva. Questi risultati si adattano a un recente studio di coorte su pazienti con insufficienza respiratoria acuta grave in cui dopo solo 6 ore di HFNC, coloro che non rispondevano alla terapia avevano un'ipossiemia significativamente peggiore e un fabbisogno aumentato di ossigeno, suggerendo criteri di esclusione oggettivi per l'uso di HFNC (29). Tuttavia, lo studio di Kang et al. non ci dice che l'HFNC non dovrebbe essere usato nell'insufficienza respiratoria ipossiémica acuta, ma che dovrebbe essere interrotto precocemente nei pazienti ad alto rischio di intubazione. In generale, gli ultimi studi appena riportati dovrebbero mettere in guardia sul rischio dell'uso inappropriato di HFNC, poiché essendo anche più confortevole per i pazienti rispetto alla NIV e di solito più tollerato per lunghi periodi, potrebbe portare di fatto a trascurare la necessità di intubare. Poiché l'intubazione ritardata può peggiorare la prognosi per i pazienti trattati con l'HFNC, uno studio ha identificato la mancata diminuzione della frequenza respiratoria, la scarsa saturazione di ossigeno e l'asincronia toraco-addominale persistente come predittori di fallimento (30)

La presentazione clinica della nuova malattia da coronavirus (COVID-19) può variare da forme asintomatiche a forme gravi. I pazienti di solito manifestano sintomi lievi o moderati (80%). Tuttavia, circa il 14% dei soggetti progredisce verso un'insufficienza respiratoria ipossiémica che richiede ossigenoterapia e il 5% necessita di un supporto respiratorio più avanzato (31)

Durante l'epidemia di COVID-19, il numero di pazienti è aumentato rapidamente in breve tempo, determinando così una carenza di medici di terapia intensiva. La mancanza di letti o ventilatori in unità di terapia intensiva (ICU) rende sempre più importante l'uso di tecniche di ventilazione non invasive.

I pazienti COVID-19 possono sviluppare polmonite caratterizzata da infiltrati interstiziali bilaterali, che possono portare ad ARDS e insufficienza respiratoria a causa del disadattamento ventilazione / perfusione responsabile dell'effetto shunt. Ho anche riportato come i pazienti con ipossiemia acuta possono manifestare dispnea persistente, nonostante la somministrazione di flussi di ossigeno > 10-15 l / min attraverso una maschera facciale con serbatoio. Ed è in queste circostanze che un diverso approccio, come la cannula nasale ad alto flusso (HFNC), può essere utile.

Per prevedere gli esiti clinici dei pazienti che hanno ricevuto il trattamento HFNC è stato sviluppato un nuovo indice denominato ROX, definito come il rapporto di saturazione dell'ossigeno misurata mediante pulsossimetria / la FiO_2 e la frequenza respiratoria, utile ad identificare i pazienti ad alto rischio di ventilazione meccanica invasiva. L'indice $ROX > 4.88$ indica il successo del trattamento HFNC e scarso rischio di intubazione, 3.85-4.87 un monitoraggio più attento, 2.85-3.84 un monitoraggio in terapia intensiva a causa di un aumento del rischio di intubazione, ed infine un indice $ROX < 2.85$ coincide con l'intubazione.

Sebbene l'uso di HFNC sia suggerito per l'insufficienza respiratoria ipossiémica acuta associata a COVID-19 rispetto alla ventilazione a pressione positiva non invasiva, non ci sono linee guida specifiche basate sull'evidenza che raccomandino la scelta più appropriata tra HFNC, CPAP o NIV. Diversi studi hanno studiato l'efficacia di HFNC nei pazienti COVID-19, trovando così che questo tipo di supporto è un'opzione di trattamento adeguata.

La pandemia COVID-2019 sarà ricordata per la rapidità con cui si è diffusa, la morbilità e la mortalità ad essa associate e la scarsità di linee guida di gestione basate sull'evidenza. Una delle maggiori preoccupazioni degli ospedali era limitare la

diffusione dell'infezione agli operatori sanitari. Poiché il virus si diffonde principalmente tramite goccioline respiratorie e particelle aerosol, sono state evitate, ove possibile, procedure che possono potenzialmente disperdere particelle virali, le cosiddette "procedure generatrici di aerosol" (AGP). In questa categoria era inclusa l'HFNC. Di conseguenza, in molte strutture sanitarie, i pazienti che avevano un crescente fabbisogno di ossigeno sono stati intubati in emergenza e ventilati meccanicamente per evitare l'esposizione all'AGP. Con l'esperienza, i medici si sono resi conto che la mortalità dei pazienti ventilati invasivamente era alta e non era facile estubare molti di questi pazienti. Ciò ha sollevato la preoccupazione che l'HFNC non fosse sufficientemente utilizzata per evitare l'intubazione e facilitare l'estubazione. E' necessario sottolineare l'importanza delle precauzioni che gli ospedali e gli operatori sanitari devono adottare per mitigare i rischi con questo dispositivo, come l'uso di DPI da parte del personale medico e il posizionamento di mascherine chirurgiche sopra le cannule nasali dei pazienti, per coprire naso e bocca.

Al momento non ci sono raccomandazioni specifiche che indichino quando potrebbe essere appropriato scegliere tra HFNC, CPAP o NIV per il trattamento dell'insufficienza respiratoria grave causata da Sars-CoV-2. L'uso di HFNC per la gestione della polmonite COVID-19 è ancora controverso. Alcune linee guida scoraggiano l'uso di routine dell'HFNC o di qualsiasi approccio non invasivo e potenzialmente generatore di aerosol come CPAP o NIV.

D'altra parte, le linee guida Surviving Sepsis / Society of Critical Care Medicine raccomandano l'HFNC come approccio di prima linea, mentre altri centri ospedalieri favoriscono l'intubazione precoce e scoraggiano fortemente l'uso di altri approcci di terapie non invasive. La logica di questo approccio è che il tasso di fallimento delle tecniche ventilatorie non invasive nei pazienti con COVID-19 è alto e questi AGP mettono gli operatori sanitari a maggior rischio di contrarre l'infezione da COVID-19.

(32)

È noto che, tra gli altri vantaggi, l'HFNC è spesso ben tollerato. Inoltre, HFNC può migliorare la prognosi clinica nei pazienti con insufficienza respiratoria acuta e

diminuire la probabilità di intubazione non necessaria, preservando così i ventilatori di terapia intensiva tanto necessari, di difficile reperimento in molte aree.

In uno studio del Centro COVID-19 dell'Ospedale Universitario Magna Graecia di Catanzaro si è deciso di utilizzare HFNC in cinque pazienti COVID-19 con insufficienza respiratoria, non responsivi alla CPAP. Durante il trattamento di questi pazienti, si è osservato che HFNC era in grado di soddisfare il loro fabbisogno di ossigeno. Dopo il trattamento con HFNC, tutti i pazienti hanno sperimentato una tendenza verso un aumento della PaO₂ ($48,80 \pm 8,585$ mm Hg contro $71,98 \pm 3,809$ mm Hg; e il rapporto PaO₂ / FiO₂ è aumentato da $231,8 \pm 40,91$ mm Hg a $342,4 \pm 18,65$ mm Hg);. Dopo 2 ore di trattamento con HFNC, l'indice ROX medio era $7,420 \pm 1,337$ e, dopo 12 ore, è aumentato a $9,300 \pm 1,512$ indicando così che la terapia HFNC ha avuto un discreto successo. Dopo 24 ore, la SpO₂ persisteva entro valori compresi tra il 94% e il 99%. Durante il trattamento, la SpO₂ è aumentata gradualmente; i pazienti sono passati alla COT (ossigenoterapia standard) dopo una media di $5,38 \pm 2,07$ giorni, quando le loro condizioni sono decisamente migliorate. Quattro dei cinque pazienti hanno mostrato un'elevata tolleranza e una buona compliance all'HFNC. I parametri dell'emogasanalisi hanno raggiunto valori normali (33). Nonostante le attuali linee guida raccomandino la CPAP quando l'ARDS o l'ipossiemia non possono essere corrette mediante l'ossigenoterapia standard, nella pratica clinica l'HFNC è più vantaggioso della CPAP. Infatti, l'esperienza riferita soprattutto a pazienti anziani e non collaborativi, caratterizzati da grave insufficienza respiratoria associata a molteplici comorbidità, suggerisce che tali soggetti sono spesso piuttosto ansiosi, claustrofobici e non aderenti alla CPAP, che invece richiede una spiccata collaborazione uomo-dispositivo. Quest'ultima condizione può quindi essere difficilmente realizzabile in pazienti anziani e con scarsa collaborazione. Tuttavia, un basso grado di tolleranza alla CPAP può verificarsi anche nei pazienti di mezza età, compromettendo così anche l'efficacia della terapia per l'insufficienza respiratoria. In particolare, in confronto con CPAP, la terapia HFNC sembra essere più gestibile e più facile da utilizzare da un'ampia gamma di medici, non solo pneumologi e specialisti in terapia intensiva. Tuttavia, gli operatori sanitari dovrebbero comunque prestare molta attenzione ai

cambiamenti nei tassi di ossigenazione dei pazienti e nella frequenza respiratoria, monitorando così rigorosamente la progressione da ARDS lieve / moderata a grave.

Questa argomentazione è in accordo con quanto precedentemente riportato da Geng et al.(34), che hanno sottolineato come l'uso di HFNC in otto pazienti con malattia grave sia stato benefico. Nessuno dei pazienti di questo studio con malattia critica ha richiesto la NIV; solo un paziente è stato intubato.¹³ Inoltre, un recente piccolo studio dalla Cina ha indicato l'HFNC come il supporto di ventilazione più comune per i pazienti COVID-19 con polmonite e ha mostrato che 7 pazienti su 17 trattati con HFNC hanno avuto un fallimento del trattamento. Tra i pazienti con rapporto PaO₂ / FiO₂ <200, il tasso di fallimento ha raggiunto il 63%. Quindi, i pazienti caratterizzati da un rapporto PaO₂ / FiO₂ più basso avevano maggiori probabilità di manifestare un fallimento della terapia HFNC. Un'altra serie di quattro pazienti ha dimostrato che l'HFNC potrebbe prevenire l'intubazione in alcuni pazienti, evitando anche complicazioni come la polmonite associata al ventilatore e la trombosi venosa profonda. Questo trattamento ha ridotto i carichi di lavoro per gli operatori sanitari, ha avuto una buona tollerabilità per i pazienti e potrebbe non aumentare in modo significativo il rischio di infezione per gli operatori sanitari. Per riassumere i dati riportati fin qui insieme a diversi altri studi, è stata utile la tabella riassuntiva (FIGURA3) riportata da una importante review (40) pubblicata dal Current Anesthesiology Reports.

Author/year	Type of study	HFNC (n)	Success	NIV/IV	Death
Ke Wang et al., 2020 (39)	Retrospective Observational study	17	10	7	
Ming Hu et al. (35)	Retrospective Observational study	105	65	9/15	16
Wang Y et al., 2020 (18)	Retrospective Observational study	35	7	-	28
S. Geng et al., 2020 (34)	Case series	8	8	-	-

Author/year	Type of study	HFNC (n)	Success	NIV/IV	Death
Yang X et al., 2020 (36)	Retrospective Observational study	33	17	-	16
Zhou F et al,2020 (19)	Retrospective cohort study	41	8	-	33
Liao X et al., 2020 (37)	Retrospective Observational study	31	25	-	6
Luo X et al., 2020 (38)	Retrospective Observational study	106	32	-	74

FIGURA 3: efficacia di HFNC nei pazienti con Covid.19

CONCLUSIONE

I pazienti ipossiemicici con ARDS da COVID-19 possono beneficiare di HFNC perchè fornisce alte concentrazioni di ossigeno non raggiungibili con altri dispositivi convenzionali. L'HFNC può ridurre la richiesta di intubazione in pazienti con COVID-19 e può diminuire la durata della permanenza nelle unità di terapia intensiva (ICU) insieme alle complicazioni legate alla ventilazione meccanica. D'altro canto, il rischio di fallimento di HFNC in caso d'insufficienza respiratoria da Coronavirus è elevata (e potrebbe risultare nociva per l'utilizzo di volumi correnti elevati e pressioni transpolmonari dannose) quindi non solo questa metodica di assistenza ventilatoria andrebbe utilizzata in opportune strutture ospedaliere presidiate da personale in grado di gestire in modo definitivo le vie aeree, ma soprattutto i medici e gli infermieri devono monitorare attentamente la trasformazione da ARDS lieve / moderata a ARDS grave così da evitare l'intubazione ritardata(32). Infine, le cannule di ossigeno ad alto flusso possono produrre aerosol, principale veicolo di trasmissione del virus, quindi, il trattamento HFNC dovrebbe essere effettuato in una camera a pressione negativa, oppure, quando non è possibile, essere intrapreso su pazienti ospitati in stanze singole.

BIBLIOGRAFIA E SITOGRAFIA

Per questo elaborato ho effettuato una ricerca su PubMed e Google Scholar, selezionando prevalentemente, dove presenti, review e metanalisi, digitando le seguenti parole chiave:

-ARDS (o Acute respiratory distress syndrome)

-HFNC (o high-flow nasal cannula)

-ARDS “and” Covid-19

-HFNC “and” COVID-19

Essendo la pandemia da Covid-19 scoppiata lo scorso anno, e l’uso dell’HFNC un argomento relativamente recente, la maggior parte degli articoli scelti appartengono al 2020 e all’ultimo decennio. Di seguito la sitografia usata nell’elaborato:

(1)“Che cosa è sindrome di emergenza respiratoria acuta (ARDS)?”di Angela Betsaida B. Laguipo, BSN, Mar 31, 2020

(2)“Acute respiratory distress in adults”, august 12, 1967. D.Ashbaugh, d.B Bigelow, M.D Colorado,ThomasL. Petty, M.D Colorado, BernaedE. Levine, M.D Michigan.

(3)25, agosto 2012, Niall D Ferguson, Eddy, Luigi Camporota, Massimo Antonelli, Antonio Anzueto, Richard Beale, Laurent Brochard, Roy Brower, Andrés Esteban Luciano Gattinoni, Andrew Rhodes, Arthur S Slutsky, Jean-Louis Vincent,Gordon D Rubenfeld,B Taylor Thompson,V Marco Ranieri, The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material.

(4) ”Urgenze ed emergenze” Maurizio Chiaranza

(5) Current Concepts of ARDS: A Narrative Review by Michele Umbrello 1,Paolo Formenti 1,Luca Bolgiaghi 2 andDavide Chiumello

(6) European lung foundation

- (7) “European lung white book, sindrome da distress respiratorio acuto
- (8) ”Sindrome da distress respiratorio acuto” Giacomo Sebastiano Canova su Nurse24.it
- (9) ”il concetto di baby lung” L. Gattinoni, A. Pesenti, su Intensive care med.
- (10) ”Papazian L, et al. Neuromuscularblockers in early acute respiratory distress syndrome. N. Engl. J. Med. 2010;363:1107–1116. doi: 10.1056/NEJMoa1005372.
- (11) * “CochraneDatabase of Systematic Reviews. Pressure- controlled versus volume-controlled ventilation for acute respiratory failure due to acute lung injury (ALI) or acute respiratory distress syndrome (ARDS). Version published: 14 January 2015. Binila Chacko, John Vpeter, PrathapTharyan, George Jhon, Lakshmanan Jeyaseelan.
- (12) “Assistenza infermieristica nella pronazione del paziente affetto da Sars-Cov-2” su Nurse24.it
- (13) Definition Task Force ARDS, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. JAMA
- (14) Wu C, Chen X, Cai Y, et al. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China. JAMA Intern Med 2020
- (15) Xu Z, Shi L, Wang Y, Zhang J, Huang L, Zhang C, et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. Lancet Respir Med 2020
- (16) Ye Z, Zhang Y, Wang Y, et al. Chest CT manifestations of new coronavirus disease 2019 (COVID-19): a pictorial review. Eur Radiol 2020
- (17) Acute respiratory failure in COVID-19: is it “typical” ARDS? Xu Li & Xiaochun Ma, *Chung M, Bernheim A, Mei XY, et al. CT imaging features of 2019 novel coronavirus 2019-nCoV Radiology
- (18) Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. JAMA. 2020

- (19) Zhou F, Yu T, Du R, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020
- (20) Giacomo Graselli,MD, Tommaso Tonetti,MD, Alessandro Protti,MD, Thomas Langer,MD, Massimo Girardis,MD, Giacomo Bellani,MD, et al. Pathophysiology of COVID-19 associated acute respiratory distress syndrome: a multicentre prospective observational study
- (21) L'Her E, Deye N, Lellouche F, Taille S, Demoule A, Fraticelli A, et al. Physiologic effects of noninvasive ventilation during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2005
- (22) Wettstein RB, Shelledy DC, Peters JI. Delivered oxygen concentrations using low-flow and high-flow nasal cannulas. *Respir Care* 2005
- (23) Rachael L Parke and Shay P McGuinness. Pressures Delivered By Nasal High Flow Oxygen During All Phases of the Respiratory Cycle. *Respiratory Care* October 2013
- (24) Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease
- (25) Nilius G, Franke KJ, Domanski U, Rühle KH, Kirkness JP, Schneider H. Effects of nasal insufflation on arterial gas exchange and breathing pattern in patients with chronic obstructive pulmonary disease and hypercapnic respiratory failure
- (26) Frat JP, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med* 2015
- (27) Nasal high-flow versus Venturi mask oxygen therapy after extubation. Effects on oxygenation, comfort, and clinical outcome Salvatore Maurizio Maggiore 1, Francesco Antonio Idone, Rosanna Vaschetto, Rossano Festa, Andrea Cataldo, Federica Antonicelli, Luca Montini, Andrea De Gaetano, Paolo Navalesi

- (28) Kang BJ, Koh Y, Lim CM, Huh JW, Han M, Seo HS, Hong SB (2014) The failure of high flow nasal cannula therapy may cause delayed intubation and mortality
- (29) Rello J, Perez M, Roca O, Poulakou G, Souto J, Laborda C, Balcells J, Serra J, Masclans JR (2012) High-flow nasal therapy in adults with severe acute respiratory infection: a cohort study in patients with 2009 influenza A/H1N1v. *J Crit Care*
- (30) Sztrymf B, Messika J, Bertrand F, Hurel D, Leon R, Dreyfuss D, Ricard JD Beneficial effects of humidified high flow nasal oxygen in critical care patients: a prospective pilot study. *Intensive Care Med* 2011
- (31) Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72 314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA*. 2020. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.2648>
- (32) SIAARTI Covid-19 Gestione del paziente critico affetto da Coronavirus: raccomandazioni per la gestione locale)
- (33) Oxygen therapy via high flow nasal cannula in severe respiratory failure caused by Sars-Cov-2 infection: a real-life observational study Giada Procopio*, Anna Cancelliere*, Enrico Maria Treccarichi
- (34) Geng S, Mei Q, Zhu C, et al. High flow nasal cannula is a good treatment option for COVID-19. *Heart Lung*. 2020
- (35) Hu M, Zhou Q, Zheng R, Li X, Ling J, Chen Y, et al. Application of high-flow nasal cannula in hypoxemic patients with COVID-19: a retrospective cohort study. 2020
- (36) Yang X, Yu Y, Xu J, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med*. 2020
- (37) Liao X, Chen H, Wang B, Li Z, Zhang Z, Li W, et al. Critical care for severe COVID-19: a population-based study from a province with low case-fatality rate in China. *medRxiv*

(38) Luo X, Xia H, Yang W, Wang B, Guo T, Xiong J, et al. Characteristics of patients with COVID-19 during epidemic ongoing outbreak in Wuhan, China. medRxiv.

(39) Luo X, Xia H, Yang W, Wang B, Guo T, Xiong J, et al. Characteristics of patients with COVID-19 during epidemic ongoing outbreak in Wuhan, China. medRxiv.

(40) High-Flow Nasal Cannula, a Boon or a Bane for COVID-19 Patients? An Evidence-Based Review Abhishek Singh, Puneet Khanna & Soumya Sarkar

RINGRAZIAMENTI

A conclusione di questo elaborato, desidero menzionare tutte le persone senza le quali questo lavoro di tesi non esisterebbe nemmeno.

In primis, un ringraziamento speciale alla mia relatrice Tiziana Principi, per la sua immensa pazienza verso le mie titubanze e ripensamenti, e per avermi lasciata libera di svolgere questo lavoro a mio assoluto piacimento.

Ringrazio di cuore i miei genitori. Grazie per avermi sempre sostenuto e per avermi permesso di portare a termine gli studi universitari, dopo tanti anni e tante lacrime.

Grazie mamma, perché nonostante tutti i miei grossi sbagli, mi hai lasciato sempre scegliere.

Ringrazio il mio ragazzo Angelo, col suo sostegno silenzioso, e i miei amici, che mi hanno costretto a staccare la spina quando ero arrivata a saturazione.

Un ultimo ringraziamento speciale va al mio direttore di corso, che negli ultimissimi momenti prima di consegnare questo elaborato, non ha esitato un istante ad aiutarmi.

Infine ringrazio gli infermieri e le infermiere che hanno contribuito a rendere speciale l'esperienza di tirocinio clinico lunga tre anni: senza nulla in cambio mi hanno trasmesso metà del sapere che ho conquistato fino ad oggi.

