

INDICE

INTRODUZIONE Insufficienza Respiratoria Acuta (IRA):.....	1
CAPITOLO 1	3
1.1 FISIOPATOLOGIA E DIAGNOSI DELL'INSUFFICIENZA RESPIRATORIA ACUTA	3
1.2 LE CAUSE DELL'INSUFFICIENZA RESPIRATORIA ACUTA:	3
1.3 INSUFFICIENZA RESPIRATORIA ACUTA DI TIPO 1° E DI TIPO 2°:.....	7
1.4 SINTOMI E SEGNI DELL'INSUFFICIENZA RESPIRATORIA ACUTA:	8
1.5 LA TERAPIA FARMACOLOGICA DELL'INSUFFICIENZA RESPIRATORIA ACUTA:	8
1.6 LA TERAPIA VENTILATORIA NON INVASIVA DELL'INSUFFICIENZA RESPIRATORIA ACUTA	9
CAPITOLO 2	13
2.1 DIAGNOSI INFERMIERISTICHE DELL'INSUFFICIENZA RESPIRATORIA ACUTA:	13
CAPITOLO 3	16
3.1 ASSISTENZA INFERMIERISTICA NELL'APPROCCIO FARMACOLOGICO DELL'INSUFF. RESPIRATORIA ACUTA.....	16
3.2 IL MONITORAGGIO EMODINAMICO NON INVASIVO DEL PAZIENTE CON IRA	19
3.3 GESTIONE INFERMIERISTICA DEL PAZIENTE CON IRA SOTTOPOSTO A VENTILAZIONE NON INVASIVA	21
3.4 IL SISTEMA CPAP DI BOUSSIGNAC NELL'INSUFFICIENZA RESPIRATORIA ACUTA	27
3.5 IL TRIAL CPAP:	30
3.6 LA VALUTAZIONE DEL PAZIENTE CON IRA ALL'UTILIZZO DELLA CPAP CON SISTEMA BOUSSIGNAC:	31

3.7 LA VALUTAZIONE DEL PAZIENTE CON LA SCALA DI KELLY:	33
3.7.1 IL PROTOCOLLO CPAP:	34
CAPITOLO 4	37
4.1 EBN FRA TERAPIA FARMACOLOGICA E CPAP NELL'EDEMA POLMONARE DI ORIGINE CARDIOGENA:	37
4.2 Obiettivo dello studio:	38
4.3 MATERIALI E METODI	38
4.3.1 Disegno di studio:	38
4.3.2 Strategia di Ricerca.....	38
4.3.3 Criteri di inclusione:.....	39
4.3.4 Criteri di esclusione:	39
4.3.5 Timing:	39
4.3.6 Limiti:.....	39
5. RISULTATI:	39
5.1 Tavola di estrazione dati:.....	40
5.2 DISCUSSIONE E CONCLUSIONI.....	41
Bibliografia.....	42

INTRODUZIONE Insufficienza Respiratoria Acuta (IRA):

Cenni di fisiologia dell'apparato respiratorio:

L'apparato respiratorio è l'insieme di organi e strutture che ci permettono di effettuare la "Respirazione", un processo naturale che consente scambi gassosi tra l'ambiente esterno, ricco di ossigeno, e il nostro organismo, il cui sangue è carico di anidride carbonica da eliminare.

È costituito da due grosse componenti:

- Organi di scambio gassoso (Polmoni)
- Pompa ventilatoria: ovvero il complesso anatomico-funzionale che consente ai polmoni di ventilare. Comprende gabbia toracica, muscolatura respiratoria, i centri di controllo respiratorio a livello del sistema nervoso centrale e le vie di connessione tra i centri di controllo respiratorio e la muscolatura effettrice (nervi spinali e periferici).

La funzionalità dell'apparato respiratorio si basa su:

- Ventilazione: Permette al flusso d'aria ricco di O₂, di arrivare a livello alveolare attraverso l'inspirazione, e al flusso d'aria ricco di CO₂, di essere eliminato tramite l'espiazione.
- Scambio gassoso: Processo chiamato anche Ematosi, permette all'ossigeno di passare dall'ambiente intra-alveolare all'interno dei capillari arteriosi polmonari, mentre alla CO₂ di passare dai capillari venosi polmonari all'interno dello spazio intra-alveolare. Gli scambi avvengono al livello della membrana alveolo-capillare.
- Perfusionazione tissutale: permette al sangue arterioso ricco di O₂, di arrivare in periferia e ossigenare i tessuti.

Il suo funzionamento è strettamente connesso al funzionamento dell'apparato cardio-circolatorio.

Definizione e Classificazione dell'Insufficienza Respiratoria

La respirazione è un processo caratterizzato dall'integrazione della funzione polmonare e di quella circolatoria, il cui scopo è quello di soddisfare le richieste metaboliche cellulari. Per insufficienza respiratoria si intende una condizione di alterata pressione parziale dei due gas arteriosi O₂ e CO₂; essa si definisce in presenza di una PaO₂ inferiore a 60 mmHg in aria ambiente (oppure ad un rapporto P/F < 300), associata o

meno ad una PaCO₂ superiore a 45 mmHg (Wlter Castellani, 2023). E' fondamentale che l'approccio al paziente affetto da insufficienza respiratoria acuta sia efficace e rapido. A tal fine è utile far riferimento alla classificazione fisiopatologica dell'insufficienza respiratoria. L'apparato respiratorio è costituito da due grosse componenti: - l'organo dello scambio gassoso (i polmoni) - la pompa ventilatoria, complesso apparato anatomico-funzionale che consente al polmone di scambiare gas con l'ambiente esterno e che è costituito da:

- a) Sistema Nervoso Centrale
- b) Sistema nervoso Periferico
- c) gabbia toracica d) muscoli respiratori.

Di fronte ad un paziente affetto da Insufficienza respiratoria acuta, è necessario stabilire se essa sia frutto di una **“Lung Failure”** o di una **“Pump Failure”** ovvero se sia correlata ad un problema di ossigenazione o di ventilazione. I due quadri, in realtà, possono evolvere l'uno nell'altro e quindi presentarsi in una forma mista. I meccanismi che possono determinare una ipossiemia di origine intrapolmonare sono essenzialmente tre:

- a) presenza di shunt
- b) alterata diffusione attraverso la membrana alveolo capillare
- c) alterazione del rapporto ventilazione/perfusione; da essi dipende il tipo di risposta alla ossigeno terapia convenzionale, scarsa in presenza di shunt, buona in caso di mismatch ventiloperfusionale.

L'Insufficienza Respiratoria può essere classificata nel modo seguente:

Acuta: 1. Insufficienza respiratoria acuta polmonare (es. EPA nelle fasi iniziali, focolaio broncopneumonico)

2. Insufficienza ventilatoria (es. marcata depressione dei centri nervosi da overdose da oppiacei)

Cronica: 1. Insufficienza respiratoria cronica polmonare (es. fibrosi polmonare)

2. Insufficienza respiratoria cronica ventilatoria (es. BPCO in fase ipercapnica stabile)

Cronica riacutizzata (es. BPCO in fase ipercapnica riacutizzata o associata ad un insulto ipossiémico acuto) (Mirabile, 2023).

CAPITOLO 1

1.1 FISIOPATOLOGIA E DIAGNOSI DELL'INSUFFICIENZA RESPIRATORIA ACUTA

Per effettuare una diagnosi dell'insufficienza respiratoria acuta occorrono sia l'anamnesi e l'esame obiettivo di un medico, sia il risultato di alcuni esami e test. Le classiche analisi del sangue sono utili per valutare subito il numero dei globuli rossi e la concentrazione di emoglobina così da capire se il paziente ha una condizione di anemia o di eccessiva quantità di globuli rossi.

In particolare, l'emogasanalisi è l'esame del sangue che permette di diagnosticare uno stato di insufficienza respiratoria acuta, poiché restituisce la concentrazione di ossigeno e anidride carbonica nel sangue. Oltre a questo, è in grado di fornire indicazioni sul PH del sangue, dunque il suo grado di acidità, e stabilire così il protocollo di intervento successivo.

Altri esami consentono poi di approfondire le cause profonde dell'insufficienza respiratoria acuta. Tra questi, figurano la radiografia del torace, la TAC o RMN del torace per esaminare la struttura polmonare, e l'elettrocardiogramma o l'ecocardiogramma per valutare l'eventuale presenza di problemi cardiaci alla base dell'episodio. Infine, la spirometria aiuta a capire se il paziente ha in corso un'insufficienza respiratoria acuta di origine restrittiva oppure ostruttiva, misurando i volumi dei flussi polmonari. (Patel, 2024).

1.2 LE CAUSE DELL'INSUFFICIENZA RESPIRATORIA ACUTA:

Le principali cause di insufficienza respiratoria sono due: una ridotta efficienza della pompa ventilatoria oppure la presenza di patologie delle vie aeree e/o del polmone.

Riduzione dell'efficienza della pompa ventilatoria: In riferimento alla riduzione dell'efficienza della pompa ventilatoria, i fattori che contribuiscono sono:

Riduzione dell'input del sistema nervoso centrale (SNC):

Trauma cranico

Ingestione di depressivi del SNC

Emorragia intracranica

- Alterazione della giunzione neuro-muscolare:

- Danno al midollo spinale
- Avvelenamento da organofosfati/carbamati
- Sindrome di Guillian-Barrè
- Miastenia Grave
- Botulismo
- Debolezza muscolare:
- Miopatie
- Distrofie muscolari
- Fratture costali.

La ridotta efficienza della pompa ventilatoria causa un'ipoventilazione che talvolta può essere associata a segni di riduzione del drive respiratorio

Patologie delle vie aeree o del polmone

Le patologie a carico delle vie aeree e/o del parenchima polmonare che possono portare a insufficienza respiratoria sono:

- Croup
- Corpo estraneo
- Anafilassi
- Tracheite batterica
- Epiglottite
- Ascesso retrofaringeo

Disfunzione vie aeree periferiche/Polmone:

- Asma/Bronchiolite

Polmonite: La polmonite è un'infezione di origine virale o batterica che interessa gli alveoli polmonari, La polmonite virale è la forma più rara della malattia. Si manifesta soprattutto nei bambini a causa di un virus respiratorio sinciziale e di virus influenzali di tipo A e B.

Diversamente dalla polmonite virale, la polmonite batterica è quella più diffusa ed è riconducibile all'azione patogena di un batterio, lo *Streptococcus pneumoniae* o pneumococco.

Le cause: La causa della polmonite batterica, come detto, è attribuibile allo pneumococco o *Streptococcus pneumoniae*. Esistono, tuttavia, anche altri batteri responsabili dell'insorgere della malattia come, per esempio, l'*Haemophilus influenzae*, lo *Staphylococcus aureus* e il *Mycoplasma pneumoniae*. Questi agenti patogeni possono dare origine ad un'inflammatione dell'apparato respiratorio e causare il riempimento degli alveoli polmonari con liquidi che rendono difficoltoso lo scambio gassoso generato durante la respirazione. (Vaccinarsi, 2021)

I principali sintomi: I sintomi della polmonite batterica sono, spesso, simili a quelli di altre forme di infezioni a carico dell'apparato respiratorio. Il disturbo tipico di questa patologia è la tosse che può essere accompagnata da:

febbre, brividi e accelerazione del battito cardiaco;

- dolore toracico;
- inappetenza;
- Difficoltà respiratoria.
- In alcuni casi possono subentrare altri disturbi meno frequent come:
 - mal di testa;
 - spossatezza;
 - dolore muscolare;
 - nausea e vomito;
 - Confusione, soprattutto negli anziani.

Quando la malattia è grave, i sintomi della polmonite compaiono molto velocemente, entro 24-48 ore dall'incubazione.

Questa patologia, inoltre, può presentare complicanze, soprattutto in alcuni soggetti come gli anziani, i bambini e le persone già colpite da altre malattie. Tra le complicanze più comuni della polmonite, emergono:

la pleurite, l'inflammatione della membrana che separa i polmoni dalla parete toracica l'ascenso polmonare, che determina la formazione di una sacca di pus all'interno dei polmoni (Ministero della Salute, 2024).

Edema polmonare: L'edema polmonare acuto (EPA) è una grave condizione determinata dall'accumulo di liquido nel tessuto interstiziale e negli alveoli polmonari che riduce drasticamente la capacità di scambio dei gas respiratori e rende estremamente difficoltosa la respirazione. Può avere origini cardiogene o non cardiogene e il paziente

con EPA diventa rapidamente dispnoico, ortopnoico, cianotico e tossisce espettorato schiumoso con tracce di sangue (emottisi).

L'Edema Polmonare Acuto può avere origine in seguito a disfunzioni cardiache oppure in seguito a problemi non cardiaci, come possono essere un sovraccarico di liquidi, una sepsi, un'overdose da oppiacei, l'inalazione di gas nocivi ed altri.

L'edema polmonare vede la fuoriuscita dei fluidi dal sistema capillare dei polmoni verso gli spazi interstiziali, prima, e verso le cavità di bronchioli ed alveoli, poi.

Gli alveoli, in stretto contatto con i capillari polmonari, sono i protagonisti dello scambio gassoso ossigeno-anidride carbonica e nel momento in cui si trovano invasi da liquidi non riescono più a svolgere la loro fondamentale funzione.

Il passaggio di liquido dai capillari verso lo spazio interstiziale e gli alveoli può avvenire attraverso due processi:

a)trasudazione: l'aumento della pressione all'interno dei vasi sanguigni provoca la fuoriuscita di liquido (trasudato) senza che la parete vasale subisca danni strutturali;

b)essudazione: un processo infiammatorio compromette la parete vasale al punto da provocare una lesione attraverso la quale fuoriesce un liquido più composto rispetto al trasudato: l'essudato, infatti, contiene cellule ematiche e proteine plasmatiche. (Sara, 2023)

Quando si parla di edema polmonare in base all'eziologia si distingue fra:

- edema polmonare cardiogeno: trae origine da un'anomalia cardiaca;
- edema polmonare non cardiogeno: dipendente da motivi extra-cardiaci.

Tra le cause cardiache si possono ascrivere, ad esempio:

- infarto miocardico acuto;
- cardiopatia ischemica;
- cardiopatie congenite;
- tachiaritmie (ad es. fibrillazione atriale parossistica, tachicardia parossistica sopra-ventricolare, ecc.);
- cardiopatia ipertensiva;
- endocardite;
- miocardite;

- valvulopatie ecc.

Tra le cause extra-cardiache di edema polmonare troviamo:

- sindrome da distress respiratorio dell'adulto;
- infezioni/sepsi;
- politraumi;
- shock;
- overdose di stupefacenti;
- embolia polmonare;
- ab ingestis;
- pancreatite acuta;
- inalazione di sostanze tossiche;
- intossicazione da ossigeno ecc.
- Fibrosi cistica
- Displasia broncopolmonare (Sebastiano, 2023)

1.3 INSUFFICIENZA RESPIRATORIA ACUTA DI TIPO 1° E DI TIPO 2°:

Si parla di insufficienza respiratoria ipossica (tipo I o parziale) quando il livello di ossigeno nel sangue è basso. Quando il livello di anidride carbonica è elevato nel sangue si parla di insufficienza respiratoria ipossièmica e ipercapnica (tipo II o totale). In questo caso, soprattutto nelle forme gravi e in quelle a rapida insorgenza, l'eccesso di anidride carbonica presente rende acido il sangue (cioè il pH del sangue arterioso è inferiore a 7,35). In una prima fase i reni tentano di tamponare compensare questo eccesso di acidità, mettendo in circolo dei bicarbonati. Quando anche questo meccanismo di compenso diventa insufficiente, compare l'acidosi respiratoria, condizione che rappresenta un'emergenza medica. (Ata Murat Kaynar, 2024).

1.4 SINTOMI E SEGNI DELL'INSUFFICIENZA RESPIRATORIA ACUTA:

I sintomi dell'insufficienza respiratoria variano a seconda della causa che ha provocato la malattia. Comuni a tutte le condizioni sono:

dispnea, tachicardia, tachipnea, cianosi, ipossia, ipercapnia, aritmia, astenia, ortopnea, pallore, respiro sibilante, senso soffocamento, stato confusionale, stridore, sudorazione ecc (Patel, 2024).

1.5 LA TERAPIA FARMACOLOGICA DELL'INSUFFICIENZA RESPIRATORIA ACUTA:

I trattamenti per l'insufficienza respiratoria acuta dipendono dalla causa sottostante. Tuttavia, è probabile che la maggior parte delle persone con insufficienza respiratoria acuta necessiti di ossigeno extra come ciclo iniziale di trattamento. In genere utilizzano questo metodo di somministrazione di ossigeno finché non riescono a rallentare la progressione, o invertire la causa sottostante dell' insufficienza respiratoria.

A breve termine un paziente può avere bisogno di:

farmaci, come antibiotici, per trattare infezioni e diuretici, per ridurre la quantità di liquido nei polmoni e nel corpo;

intubazione endotracheale ventilazione meccanica. Si possono anche prescrivere farmaci per sedare una persona, rendendo più facile tollerare la respirazione con il ventilatore.

I farmaci impiegati per trattare l'insufficienza respiratoria sono:

Diuretici, Altro.

Nitrati.

Analgesici oppioidi.

Agenti inotropi.

Agonisti Beta2.

Derivati della xantina.

Anticolinergici, respiratori.

Corticosteroidi (Qadir N, 2021).

1.6 LA TERAPIA VENTILATORIA NON INVASIVA DELL'INSUFFICIENZA RESPIRATORIA ACUTA

La ventilazione non invasiva (NIV) è un sistema ventilatorio di natura meccanica a pressione positiva che si sostituisce all'utente nelle varie fasi degli atti respiratori; può essere nasale, facciale, total-face o a scafandro, a seconda delle esigenze e della tollerabilità. Il ruolo dell'Infermiere nella gestione della Non Invasive Ventilation è fondamentale, soprattutto nella fase del riconoscimento precoce di eventuali compromissioni degli scambi gassosi (per acuzie della patologia o per malfunzionamento della macchina).

Richiede un'interfaccia ventilatore-paziente costituita da diversi tipi di device, che comprendono:

- Maschera nasale: avvolge solo il naso, è certamente la più confortevole, consente la fonazione, l'espettorazione e l'alimentazione. (Figura.1)
- Maschera oronasale (o facciale): è sicuramente la più usata in urgenza, avvolge naso e bocca, è indicata nel paziente con IRA e respirazione orale. (Figura.2)
- Maschera total face: potenzialmente vantaggiosa rispetto alla oronasale coprendo il viso intero elimina il rischio di lesioni al ponte nasale. (Figura.3)
- Casco o scafandro (Helmet): Viene fissato in genere alle ascelle o al tronco. Può inoltre essere utilizzato anche in caso di malformazioni, ustioni e traumi facciali qualora non sia comunque indicata l'intubazione. (figura.4)

Se correttamente applicata, riduce l'intubazione oro tracheale e la necessità della tracheostomia. Facilita anche lo svezzamento (weaning) dalla ventilazione meccanica invasiva.

La ventilazione meccanica non invasiva assicura, inoltre, un grado di efficacia simile a quello della ventilazione invasiva, ma è stata messa a punto allo scopo di evitare le complicazioni legate all'impiego di quest'ultima.

Un altro importante vantaggio è rappresentato dalla possibilità di evitare al paziente il discomfort del tubo endotracheale e i rischi ad esso connessi, come l'aumentata incidenza di polmonite ventilatore associata (VAP), il prolungamento della permanenza

in Terapia Intensiva e in ospedale o l'incremento della mortalità intraospedaliera (Gianfrancesco, 2019).



(Figura.1 - Maschera nasale)



(Figura.2 - Maschera naso-bocca)



(Figura. 3 - Maschera total face)



(Figura. 4 - Casco o scafandro)

Indicazioni all'impiego della NIV

Le indicazioni alla NIV comprendono patologie come:

- IRA secondaria a riacutizzazione di BPCO: nelle linee guida delle maggiori società di settore (ATS, ERS, BTS, GOLD) la NIV è indicata come il gold-standard per il trattamento dell'IRA secondaria a riacutizzazione di BPCO;
- IRA secondaria ad edema polmonare acuto cardiogeno (EPAC): alcuni studi hanno dimostrato come l'utilizzo della pressione positiva continua (C-pap) sia in grado di ridurre la necessità di intubazione e, quindi, la permanenza dell'assistito in Terapia Intensiva;
- IRA di tipo ipossiémico, non cardiogena: in questo caso la raccomandazione delle maggiori società di settore è quella di utilizzare la NIV con approccio strettamente individualizzato e in contesto che consenta un rapido passaggio alla ventilazione invasiva in caso di mancato miglioramento;
- altre indicazioni possono comprendere il paziente con trauma maggiore, la sindrome da ipoventilazione dell'obeso, l'insufficienza respiratoria in pazienti con patologie neuromuscolari

Controindicazioni all'impiego della NIV

La ventilazione non invasiva, invece, è controindicata nei seguenti casi:

- coma o stato neurologico gravemente compromesso;
- paziente non collaborante, agitato e confuso;

necessità di proteggere le vie aeree, ostruzioni delle vie aeree superiori, secrezioni bronchiali importanti, impossibilità di eliminare le secrezioni;

- PNX, se non drenato;
- instabilità emodinamica e severe aritmie;
- anomalie anatomiche facciali congenite o seguite a traumi, recente trauma cranio-facciale;
- recente intervento chirurgico delle vie aeree superiori o del tratto gastrointestinale;
- vomito;

- epistassi;
- comorbilità severa.

Tra le modalità ventilatorie quelle che più di tutte si sono affermate per l'utilizzo non invasivo sono la Pressione positiva Continua delle vie Aeree (C-PAP) e la Ventilazione a Supporto di Pressione (PSV) eventualmente associata ad applicazione di una Pressione Positiva di fine Espirazione Esterna (PEEP).

La C-PAP consiste nell'erogazione di una pressione positiva costante durante il ciclo respiratorio, mentre la PSV consiste nell'erogazione di una pressione superiore a quella di fine espirazione, che viene selezionata dall'operatore al fine di supportare i muscoli del paziente durante l'inspirazione. (F.Vagnatelli, 2017).

Definizione della CPAP e la BIPAP: La CPAP e la BIPAP sono dispositivi per la ventilazione non invasiva utilizzati nei pazienti che hanno bisogno di un supporto respiratorio. Sono entrambe apparecchiature per la terapia a pressione positiva, che utilizzano aria pressurizzata per aprire e sostenere il tono delle vie aeree. Un piccolo sistema portatile genera l'aria pressurizzata che, attraverso un tubo e una maschera, giunge nelle vie aeree in tutte le fasi della respirazione (inspirazione, espirazione).

La CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*) funziona fornendo un livello di pressione costante, mentre la BIPAP (*Bi-level Positive Airway Pressure*) fornisce livelli diversi di pressione per l'inspirazione e l'espirazione. A seconda del disturbo che causa le difficoltà respiratorie può essere più indicata la BIPAP o la CPAP. (Venessa L Pinto, 2023).

CAPITOLO 2

2.1 DIAGNOSI INFERMIERISTICHE DELL'INSUFFICIENZA RESPIRATORIA ACUTA:

La diagnosi infermieristica per un paziente con insufficienza respiratoria è un processo fondamentale per identificare i bisogni e pianificare interventi appropriati. L'insufficienza respiratoria può essere una condizione acuta o cronica e si manifesta con una compromissione della capacità del sistema respiratorio di mantenere un adeguato scambio di ossigeno e anidride carbonica.

Diagnosi infermieristiche comuni associate all'insufficienza respiratoria:

1. Scambi gassosi compromessi-→dalla Tassonomia Nanda

Definizione: Riduzione dell'ossigenazione e/o eliminazione inefficace dell'anidride carbonica a livello alveolare. (Ernestmeyer K., 2021)

Cause comuni: Broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO), polmonite, edema polmonare, traumi toracici.

Segni e sintomi: Dispnea, cianosi, ipossia (SpO_2 bassa), tachipnea, -confusione, ansia, uso dei muscoli accessori per respirare.

Obiettivi: Migliorare gli scambi gassosi, mantenere saturazione di ossigeno $\geq 92\%$ (o il target indicato per il paziente), ridurre il distress respiratorio.

Interventi:

Monitorare i parametri vitali, con particolare attenzione a frequenza -respiratoria e saturazione di ossigeno.

Somministrare ossigeno supplementare secondo prescrizione medica.

Favorire la posizione seduta o semi-seduta (Fowler) per migliorare la ventilazione.

Educare il paziente su tecniche di respirazione (es. respirazione diaframmatica).

2. Liberazione delle vie aeree inefficace

Definizione: Incapacità di eliminare secrezioni o ostruzioni dalle vie aeree. (Ernestmeyer K., 2021)

Cause comuni: Accumulo di secrezioni, broncospasmo, intubazione o ventilazione meccanica, condizioni croniche come la BPCO.

Segni e sintomi: Tosse inefficace, aumento delle secrezioni, respiro rumoroso (ronchi), ipossia, riduzione del volume corrente respiratorio.

Obiettivi: Garantire vie aeree libere e una ventilazione efficace.

Interventi:

Aspirazione delle secrezioni (se necessario).

Idratazione adeguata per fluidificare le secrezioni.

Somministrazione di farmaci broncodilatatori o mucolitici.

Incentivare la tosse produttiva o l'utilizzo di tecniche di clearance delle vie aeree.

3. Modello di respirazione inefficace

Definizione: Alterazione del ritmo, profondità o frequenza respiratoria non compatibile con le esigenze fisiologiche. (Ernestmeyer K., 2021)

Cause comuni: Fatica respiratoria, acidosi respiratoria, traumi, ansia, patologie polmonari.

Segni e sintomi: Tachipnea o bradipnea, respirazione superficiale, uso dei muscoli accessori, dispnea, alterazione dei gas nel sangue (ipossiemia, ipercapnia).

Obiettivi: Stabilizzare il pattern respiratorio e migliorare l'efficacia della ventilazione.

Interventi: Monitorare la frequenza respiratoria e i gas nel sangue (se possibile).

Assicurare un adeguato supporto respiratorio (es. ossigeno o ventilazione meccanica).

Ridurre i fattori che peggiorano il distress respiratorio (es. ansia, dolore).

4. Ansia correlata alla difficoltà respiratoria

Definizione: Stato di tensione o disagio psicologico a causa della difficoltà nel respirare.

Cause comuni: Esperienza soggettiva di mancanza d'aria, ipossia, paura della morte o di non riuscire a respirare.

Segni e sintomi: Nervosismo, agitazione, respiro accelerato, tensione muscolare, difficoltà a concentrarsi.

Obiettivi: Ridurre il livello di ansia e migliorare la collaborazione del paziente con il trattamento.

Interventi: Offrire un ambiente calmo e rassicurante.

Educare il paziente sulle tecniche di respirazione lenta e profonda.

Somministrare farmaci sedativi o ansiolitici, se prescritti.

5. Rischio di squilibrio elettrolitico e acido-base

Definizione: Potenziale per lo sviluppo di alterazioni nell'equilibrio elettrolitico o dell'acido-base, specialmente in presenza di acidosi respiratoria.

Cause comuni: Ipercapnia, insufficienza renale, terapie farmacologiche.

Segni e sintomi: Alterazioni nei valori di laboratorio (pH, bicarbonati, elettroliti), iperventilazione o ipoventilazione, affaticamento muscolare.

Obiettivi: Prevenire o correggere lo squilibrio acido-base ed elettrolitico.

Interventi: Monitorare gli esami ematici (gas ematici arteriosi e livelli elettrolitici).

Somministrare trattamenti appropriati come soluzioni elettrolitiche o bicarbonato (su prescrizione medica).

Monitorare l'equilibrio idrico del paziente.

Le diagnosi infermieristiche relative all'insufficienza respiratoria richiedono una valutazione continua del paziente e un'adeguata pianificazione degli interventi per garantire il mantenimento di una funzione respiratoria ottimale. La collaborazione con il team medico è essenziale per un trattamento efficace.

CAPITOLO 3

3.1 ASSISTENZA INFERMIERISTICA NELL'APPROCCIO FARMACOLOGICO DELL'INSUFF. RESPIRATORIA ACUTA

La terapia farmacologica per l'insufficienza respiratoria varia a seconda della causa sottostante (ad esempio, BPCO, asma, polmonite, edema polmonare, ecc.) e del tipo di insufficienza respiratoria (acuta o cronica). L'obiettivo principale è migliorare l'ossigenazione, ridurre il distress respiratorio e risolvere la causa scatenante. Ecco una panoramica dei principali farmaci utilizzati:

1. Ossigenoterapia

Indicazione: Correggere l'ipossia (bassa concentrazione di ossigeno nel sangue).

Modalità:

Ossigeno a bassa concentrazione: Nasocannula o maschera semplice per casi di ipossia lieve.

Ossigeno ad alta concentrazione: Maschere Venturi o reservoir per ipossia grave.

Ventilazione meccanica o CPAP/BiPAP: Nei casi di insufficienza respiratoria più severa o in ventilazione non invasiva.

Attenzione: Nei pazienti con BPCO, l'ossigeno deve essere somministrato con cautela per evitare ipercapnia. (MD., 2024)

2. Broncodilatatori

Indicazione: Utilizzati in caso di broncospasmo o ostruzione delle vie aeree (ad esempio, in BPCO o asma).

Tipologie:

Beta-2 agonisti (ad azione rapida o prolungata):

Salbutamolo (Ventolin): Ad azione rapida, usato per il sollievo immediato in caso di broncospasmo acuto.

Formoterolo, Salmeterolo: Ad azione prolungata, usati nella gestione a lungo termine di BPCO e asma.

Anticolinergici (ad azione rapida o prolungata):

Ipratropio bromuro (Atrovent): Ad azione rapida.

Tiotropio: Ad azione prolungata.

Metilxantine:

Teofillina: Usata raramente oggi a causa degli effetti collaterali, ma ancora indicata in alcune forme croniche gravi.

Effetti collaterali: Tachicardia, tremori, ansia.

3. Corticosteroidi

Indicazione: Riduzione dell'infiammazione delle vie aeree, utilizzati in condizioni infiammatorie come asma, BPCO in fase acuta o polmonite.

Tipologie:

Via inalatoria:

Beclometasone, Budesonide, Fluticasone: Utilizzati per la gestione a lungo termine delle malattie croniche (BPCO e asma).

Via sistemica:

Prednisone, Metilprednisolone: Usati nelle esacerbazioni acute di BPCO o asma o in polmoniti severe.

Effetti collaterali: Osteoporosi, iperglicemia, immunosoppressione (uso sistemico prolungato), candidosi orale (uso inalatorio).

4. Antibiotici

Indicazione: Trattamento di infezioni respiratorie batteriche che possono aggravare l'insufficienza respiratoria, come polmonite o esacerbazioni infettive di BPCO.

Tipologie:

Penicilline: Amoxicillina/clavulanato.

Macrolidi: Azitromicina, Claritromicina.

Fluorochinoloni: Levofloxacin, Moxifloxacin (utilizzati per infezioni più gravi o in caso di resistenza batterica).

Cefalosporine: Ceftriaxone (spesso utilizzata nelle polmoniti gravi in ambiente ospedaliero).

Effetti collaterali: Disturbi gastrointestinali, allergie, resistenza antibiotica.

5. Mucolitici ed espettoranti

Indicazione: Facilità di eliminazione delle secrezioni in caso di accumulo di -muco (come nella BPCO o nelle bronchiti).

Tipologie:

N-acetilcisteina (Fluimucil): Utilizzata per fluidificare le secrezioni e facilitarne l'espettorazione.

Carbocisteina: Anche essa per fluidificare il muco.

Effetti collaterali: Disturbi gastrointestinali, raramente reazioni allergiche.

6. Sedativi e ansiolitici

Indicazione: Usati con cautela nei pazienti con insufficienza respiratoria grave per ridurre l'ansia e migliorare la compliance con la ventilazione meccanica, ma devono essere usati con molta attenzione poiché possono deprimere il respiro.

Tipologie:

Benzodiazepine: Diazepam, Lorazepam.

Effetti collaterali: Depressione respiratoria, sedazione eccessiva.

7. Diuretici

Indicazione: Utilizzati in caso di edema polmonare acuto, insufficienza cardiaca o ritenzione di liquidi che peggiorano l'insufficienza respiratoria.

Tipologie:

Furosemide (Lasix): Diuretico dell'ansa, utilizzato per ridurre il volume di le l'edema polmonare.

Effetti collaterali: Ipotensione, squilibri elettrolitici (ipokaliemia, iponatriemia).

8. Agenti per il trattamento dell'ipertensione polmonare-Indicazione: Usati nei casi di insufficienza respiratoria associata a ipertensione polmonare.

Tipologie:

Prostanoidi: Epoprostenolo, Iloprost.

Antagonisti dei recettori dell'endotelina: Bosentan.

Inibitori della fosfodiesterasi-5: Sildenafil.

Effetti collaterali: Mal di testa, ipotensione, rossore al viso.

9. Ventilazione non invasiva e farmaci correlati

Indicazione: Utilizzata nei casi di insufficienza respiratoria acuta per migliorare lo scambio gassoso (ad esempio CPAP o BiPAP). Può essere associata all'uso di farmaci sedativi per facilitare la compliance del paziente.

Farmaci correlati:

Anestetici leggeri: Propofol (in contesto di ventilazione invasiva in terapia intensiva).

La terapia farmacologica nell'insufficienza respiratoria dipende dalla causa specifica e dalle condizioni cliniche del paziente. È importante un approccio multidisciplinare che includa la somministrazione di farmaci, il monitoraggio dei parametri clinici e la gestione del supporto respiratorio per ottimizzare l'ossigenazione e ridurre il distress respiratorio

3.2 IL MONITORAGGIO EMODINAMICO NON INVASIVO DEL PAZIENTE CON IRA

Il monitoraggio emodinamico nell'insufficienza respiratoria è fondamentale per valutare lo stato cardiovascolare del paziente, identificare eventuali compromissioni del flusso sanguigno e ottimizzare la perfusione e l'ossigenazione. Un'alterazione della funzione respiratoria può influenzare l'emodinamica, soprattutto nei pazienti con insufficienza respiratoria grave o sottoposti a ventilazione meccanica.

-Obiettivi del monitoraggio emodinamico nell'insufficienza respiratoria-Valutare l'efficienza dello scambio gassoso e il trasporto di ossigeno.-Monitorare segni di compromissione cardiocircolatoria (es. shock, insufficienza cardiaca).

Gestire il bilancio dei fluidi per evitare sovraccarico o disidratazione, entrambi rischiosi per l'ossigenazione.

Identificare precocemente alterazioni del ritorno venoso e del riempimento cardiaco.

Parametri emodinamici da monitorare

1. Pressione arteriosa (PA)

Monitorare la pressione arteriosa per valutare la perfusione sistemica, che può essere compromessa dall'ipossia o dall'uso di farmaci (es. broncodilatatori, sedativi). Pressione arteriosa non invasiva (NIBP). Pressione arteriosa invasiva (misurata attraverso un catetere arterioso) nei pazienti critici. Ipotensione può indicare shock o insufficienza circolatoria, particolarmente importante in presenza di insufficienza respiratoria acuta. Iperensione può essere una risposta allo stress o all'ipossia.

2. Frequenza cardiaca (FC) e ritmo cardiaco

L'ipossia e l'ipercapnia (aumento della CO₂ nel sangue) possono influenzare il ritmo cardiaco e causare aritmie, tachicardia o bradicardia. Monitoraggio continuo tramite

elettrocardiogramma (ECG). Tachicardia è comune in risposta all'ipossia, ma può peggiorare l'equilibrio emodinamico. Bradicardia può essere un segno di grave compromissione respiratoria o di effetti collaterali farmacologici.

3. Pressione venosa centrale (PVC)

Misurare la PVC per valutare il ritorno venoso al cuore e il bilancio dei liquidi.

Catetere venoso centrale (posizionato in una vena centrale, come la giugulare o la succlavia). PVC elevata può indicare sovraccarico di fluidi, insufficienza cardiaca o aumento della pressione intratoracica (ad esempio durante la ventilazione meccanica).

PVC bassa può suggerire ipovolemia o disidratazione.

4. Saturazione di ossigeno (SpO₂)

La saturazione di ossigeno (SpO₂) è un parametro cruciale per valutare l'adeguatezza dell'ossigenazione nel paziente con insufficienza respiratoria. Monitoraggio continuo tramite pulsossimetro si valuta SpO₂, inferiore al 90% può indicare ipossia e richiede intervento immediato.

SpO₂ > 92% è generalmente l'obiettivo minimo, a meno che non sia indicato un target specifico per pazienti con BPCO o altre condizioni croniche.

5. Gas nel sangue arterioso (EGA)

L'analisi dei gas nel sangue arterioso (EGA) fornisce informazioni essenziali sugli scambi gassosi (pO₂, pCO₂) e sull'equilibrio acido-base (pH, HCO₃⁻).

Prelievo di sangue arterioso valuta PaO₂ (pressione parziale di ossigeno arterioso): Valori normali sono 80-100 mmHg. Un PaO₂ < 60 mmHg indica ipossia. PaCO₂ (pressione parziale di anidride carbonica arteriosa) Valori normali sono 35-45 mmHg. Un PaCO₂ elevato può indicare ipoventilazione e acidosi respiratoria.

pH arterioso: Valori normali 7,35-7,45. Alterazioni possono indicare acidosi o alcalosi respiratoria/metabolica.

6. Monitoraggio non invasivo: ecocardiografia

L'ecocardiografia può essere utilizzata per valutare la funzione del cuore, specialmente in pazienti con insufficienza respiratoria e sospetto coinvolgimento cardiaco.

ECG Permette di osservare la funzione ventricolare, il volume ematico e la presenza di eventuali anomalie strutturali. Il monitoraggio emodinamico nell'insufficienza respiratoria è cruciale per valutare lo stato circolatorio e respiratorio del paziente, prevenire complicanze e personalizzare il trattamento. Una valutazione continua e accurata dei parametri emodinamici aiuta a garantire una corretta ossigenazione e

perfusione tissutale, supportando la gestione del paziente in condizioni critiche. (Aleksandra Bodys-Pelka, 2021)

3.3 GESTIONE INFERMIERISTICA DEL PAZIENTE CON IRA SOTTOPOSTO A VENTILAZIONE NON INVASIVA

Il trattamento del paziente affetto da insufficienza respiratoria acuta, dipende dalla presenza di particolari sintomi e dalla valutazione di specifici parametri:

Interpretazione dell'emogasanalisi arteriosa: alterazione dei gas ematici. Valori di $\text{PaO}_2 < 60$ mmhg e rapporto $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ indicano la presenza di una situazione di ipossiemia; mentre valori di $\text{PaCO}_2 > 45/50$ mmhg e $\text{pH} < 7,35$ sono indice di sviluppo di un'ipercapnia scompensata seguita dall'insorgenza di un quadro di acidosi respiratoria.

Presenza di dispnea: fatica nella respirazione, mancanza di fiato. Si può misurare con delle scale (ad esempio la scala di Borg).

Altri segni clinici di distress respiratorio: Tachipnea (frequenza respiratoria ≥ 30 atti/min), cianosi (marker clinico dell'ipossiemia), movimento dei muscoli accessori.

Stato confusionale, ridotta risposta agli stimoli, stato soporoso: effettuare valutazione dello stato neurologico attraverso la scala di Kelly. È una valutazione importante per decidere l'inizio della ventiloterapia non invasiva.

L'EGA permette di fare "diagnosi" ovvero di sapere se è presente o meno insufficienza respiratoria, la tipologia e se è associata o meno ad acidosi respiratoria. Gli altri parametri servono soprattutto per stabilire la severità del paziente e il suo distress respiratorio.

La NIV non è priorità di una singola persona, è espressione di un costante lavoro di équipe tra medici, infermieri, e fisioterapisti. È il frutto di un grande lavoro di squadra. È necessaria una disponibilità 24 ore su 24, soprattutto nelle prime ore di trattamento, che sono le più critiche. Gli operatori che girano intorno al paziente devono essere motivati, ben addestrati, avere una buona autocoscienza nel riconoscere quali sono i propri limiti, al fine di evitare errori come perdere del tempo, che nella fase acuta è prezioso. All'interno del gruppo i compiti devono essere ben definiti. (Gianfrancesco, 2019)

IL ruolo della figura infermieristica ha una grande rilevanza ai fini di una buona riuscita del trattamento ventilatorio:

Fase di preparazione alla NIV: l'infermiere deve ottenere una buona collaborazione da parte del paziente, cosa di fondamentale importanza, dal momento che non vengono praticate né curializzazione né sedazione profonda. Il paziente diventa parte attiva durante la NIV. Per quanto riguarda l'aspetto psicologico, l'obiettivo da perseguire è quello di ridurre al minimo lo stress iniziale, in modo che esso sia il più possibile sicuro, tranquillo, e quindi collaborante. Nei pazienti coscienti, bisogna spiegare la tecnica prima di applicarla, i vantaggi della terapia, come chiedere l'intervento del personale, l'utilizzo e i possibili inconvenienti dei dispositivi per la NIV. Il supporto psicologico da parte dell'infermiere (ma anche di altre figure ad esso affiancate) è essenziale in quanto, in molte situazioni soprattutto nella criticità, è visto dal paziente più vicino affettivamente rispetto alla figura del medico (rapporto infermiere-paziente 1:1, soprattutto nella prima fase del trattamento).

Prima di iniziare la terapia, l'infermiere dispone il paziente in posizione ortopnoica e comoda aiutandosi con cuscini e altri ausili, rileva i parametri vitali, aspira secrezioni endotracheali, esegue il primo EGA (tempo "0"), controlla se vi fosse necessità di inserire un sondino naso gastrico, per evitare distensione gastrica ed eventuali episodi di vomito.

Dopo aver preparato il materiale occorrente, assemblato il circuito, acceso il ventilatore, e impostato i parametri, in collaborazione con il medico, sceglie la giusta interfaccia da far aderire al viso del paziente per permettere l'adattamento (valutare tenuta e tolleranza). Una corretta adesione dell'interfaccia è importante per evitare fughe d'aria.

Fase di monitoraggio: il monitoraggio deve essere continuo, il paziente deve essere costantemente rivalutato. È fondamentale per valutare la risposta alla terapia, per individuare miglioramenti positivi o negativi delle condizioni cliniche, valutare la risposta del paziente alla ventilazione. L'infermiere deve saper interpretare i dati rilevati, ed essere in grado di agire in caso di problematiche che potrebbero comportare fallimento della terapia. È a stretto contatto con la persona assistita al fine di garantire l'efficacia del trattamento.

Il monitoraggio si compone di:

Esame obiettivo: valutazione dello stato di coscienza utilizzando la scala di Kelly (6 gradi -da paziente sveglio e collaborante a soporoso fino al coma), valutazione del pattern respiratorio (segni di fatica respiratoria, attivazione dei muscoli accessori, respiro rapido e superficiale), esame fisico-strumentale.

Misurazione dei parametri clinici: valutazione della frequenza respiratoria, temperatura corporea, della pressione arteriosa, della frequenza cardiaca, ECG, valutazione della vena cava inferiore, diuresi. Si esegue una motorizzazione continua dei valori di saturazione di ossigeno (SaO_2) nelle prime 24 ore di NIV, mantenendo valori almeno al 90%.

Controlli emogasanalitici: devono essere guidati dalle condizioni iniziali del paziente e dall'evoluzione clinica. I risultati devono essere correlati a frequenza respiratoria e FiO_2 . L'EGA deve essere eseguita: al tempo "0" in FiO_2 nota ed in O_2 terapia convenzionale. La seconda rilevazione deve essere effettuata dopo 60 minuti di trattamento (se si rileva un miglioramento dei valori dei gas ematici e del pH si procede, se c'è un peggioramento si sospende la NIV). Le rilevazioni successive vengono effettuate a 3, 6, 12 ore

Il monitoraggio non è soltanto rivolto alle condizioni del paziente, ma l'infermiere deve avere delle competenze e conoscenze anche riguardo il sistema interfaccia-circuito-ventilatore, al fine di riscontrare anomalie o alterazioni in modo da poter intervenire prontamente: deve controllare eventuale presenza di perdite dal circuito o dal contatto interfaccia-paziente, corretto funzionamento del device, deve gestire gli allarmi, controllare le curve e pressioni riportate sullo schermo del ventilatore. L'infermiere deve avere una certa sensibilità nella rilevazione di tali alterazioni che riferirà prontamente al medico.

Bisogna valutare il ricorso all'intubazione endotracheale del paziente se dopo il primo controllo dell'EGA presenta:

- $\text{SaO}_2 < 90\%$
- $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$.
- $\text{pH} < 7,3$.
- $\text{FR} > 30 \text{ atti/min}$.
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$.

- peggioramento dello stato di coscienza.
- instabilità emodinamica.

Il trattamento va' sospeso quando si presenta tale quadro:

- Miglioramento della dispnea e delle condizioni cliniche generali.
- FR < 25 atti/min.
- PH > 7,35.
- SpO₂ >95% con FiO₂ < 0,40 (EPAc).
- SpO₂ > 90% con FiO₂ < 0,30 (BPCOr).
- Diuresi attiva.
- Complicanze della NIV.

Il trattamento, nonostante la NIV sia una metodica più sicura e meno invasiva, possono insorgere delle complicanze che non devono assolutamente essere sottovalutate, in quanto possono diventare causa di fallimento e di ricorso all'intubazione, a volte ritardata, e quindi rischiosa.

Possono essere distinte in:

Complicanze legate all'interfaccia: sono claustrofobia, perdite d'aria, rash cutaneo, discomfort, eritema facciale, ulcere nasali, lesioni congiuntivali, corneali. Nell'utilizzo di questi presidi, la complicanza che si manifesta con più frequenza è la lesione da decubito. Un fissaggio non troppo stretto della maschera e una strategia preventiva consistente nell'utilizzo di diversi tipi di interfacce, nel caso in cui il paziente debba mantenere la NIV per molte ore, riducono l'insorgenza di tale effetto.

Complicanze legate al flusso d'aria e alle pressioni: sono congestione nasale (risolvibile con lavaggi nasali, uso di decongestionanti), sinusite, secchezza del naso e delle fauci (risolvibili con l'azione di un efficiente sistema di umidificazione), irritazione oculare (soprattutto se le pressioni di insufflazione sono molto elevate), distensione gastrica (impedisce una corretta espansione dell'addome durante la fase inspiratoria o quando il paziente non respira in sintonia con il ventilatore. Può essere ovviata riducendo la pressione di insufflazione, il tempo di pressurizzazione, oppure valutando l'inserimento di un sondino naso-gastrico), discomfort, otalgia, dolore nasale (risolvibile attraverso la gestione della pressione inspiratoria).

Tali complicanze, sia legate al flusso, alle pressioni, che all'interfaccia, devono essere prontamente riconosciute e gestite quasi interamente dall'infermiere.

Possono insorgere complicanze ancora più severe, molto rare, che sono:

- polmonite ab-ingestis.
- Ipotensione: l'applicazione di una PEEP, può portare ad aumento della pressione intratoracica e quindi riduzione del ritorno venoso.
- Barotraumi polmonari: dovuti a pressioni eccessive.

Insuccesso della NIV: cause e fattori di rischio.

Per insuccesso della NIV si intende un deterioramento delle condizioni cliniche del

paziente, un mancato miglioramento dei parametri emogasanalitici, la comparsa di nuovi sintomi o complicanze, l'abbassamento dei livelli di coscienza, la necessità di intubazione, la necessità di trasferimento in reparti intensivi oppure morte del paziente.

L'insuccesso può essere classificato in base al timing di insorgenza in:

- Insuccesso precoce: entro le 48 ore dall'inizio del trattamento.
- Insuccesso tardivo: dopo le 48 ore dall'inizio del trattamento.

Può essere dovuto a:

- Eccessiva presenza di secrezioni.
- Encefalopatia ipercapnica e coma.
- Intolleranza e agitazione psicomotoria: persistente anche dopo l'intervento con sedativi.
- Asincronia tra paziente e ventilatore: può essere causata da un elevato livello di supporto ventilatorio e l'aumento del numero di perdite.
- Valori iniziali all'EGA: porre molta attenzione ai valori di PH e CO₂, perché potrebbero migliorare gradualmente nelle prime 24 ore, anche nei pazienti che svilupperanno insuccesso tardivo.
- Frequenza respiratoria molto elevata.
- Disturbi del sonno.
- Gravità degli score all'ingresso (SOFA, APACHE II, SAPS II).

I fattori di rischio di insuccesso della NIV non correlati alla condizione del paziente sono:

- Timing di applicazione della NIV: tempo che intercorre tra l'ingresso in ospedale e l'inizio del trattamento.
- Sede di applicazione.
- Esperienza e abilità dello staff.
- Scelta del ventilatore e dell'interfaccia.
- Selezione accurata dei pazienti da sottoporre al trattamento.

La ventilazione meccanica non invasiva costituisce un'importante opzione terapeutica per la gestione di molte patologie respiratorie sia in fase acuta che cronica. Gli infermieri sono parte integrante dell'iniziazione e gestione della NIV, ma non esiste una formazione standardizzata rispetto al trattamento.

Una revisione della letteratura condotta da Elyce Green e Maree Bernoth (2020), sull'esperienza degli infermieri che utilizzano la ventilazione non invasiva, ha evidenziato notevoli difficoltà associate all'uso della NIV. A partire da un'istruzione limitata, alla comunicazione e l'uso variabile delle linee guida adottate. Nonostante queste criticità, gli infermieri sono stati in grado di applicare la NIV al fine di fornire outcomes positivi ai pazienti. Il problema è che non c'è sempre un'uniformità di formazione adeguata, ma molte volte essa si basa sull'esperienza clinica, sull'apprendimento basato sull'osservazione sul campo di colleghi più esperti.

3.4 IL SISTEMA CPAP DI BOUSSIGNAC NELL'INSUFFICIENZA RESPIRATORIA ACUTA

La CPAP di Boussignac è un dispositivo monouso per il paziente con insufficienza respiratoria o in fase di svezzamento dalla ventilazione meccanica. Il principale beneficio della terapia CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) è di aumentare la capacità residua funzionale, ridurre il lavoro respiratorio (WOB) e migliorare l'ossigenazione del sangue arterioso.

La CPAP di Boussignac offre un'alternativa compatta, economica ed efficace ai supporti ventilatori più sofisticati e si adatta a tutti i tipi di maschere facciali, di tubi endotracheali e cannule per tracheostomia. Il dispositivo si compone di un generatore di pressione a forma di piccolo cilindro cavo aperto (dimensioni: lunghezza 5,5 cm; diametro 1,3 cm) e di un tubo connettore. Il generatore di pressione ha attacchi standard per il collegamento a maschere facciali o tubi endotracheali. Il tubo connettore in PVC è lungo 200 cm, è precollegato al generatore ed ha un attacco maschio per il rotometro. Quando l'aria immessa passa attraverso i piccoli canali del dispositivo per CPAP, crea una turbolenza. Questa, pur mantenendo la pervietà del dispositivo, crea un "diaframma virtuale", paragonabile ad una valvola PEEP (Positive end-expiratory pressure), il cui valore può essere regolato aumentando o diminuendo la quantità di ossigeno o aria fornita al paziente. Il valore esatto della PEEP è monitorabile in ogni istante con l'aiuto del manometro dedicato.

Leggero, monouso, poco ingombrante, pratico, semplice ed estremamente efficace, si appronta in pochi istanti e non necessita di un corpo macchina che funga da generatore di flusso/pressione esterno, svolgendo esso stesso tale funzione. (Angelo, 2015)

Queste caratteristiche lo rendono assai utile nelle situazioni di emergenza/urgenza.

E' indicata nei seguenti casi:

- EPA Cardiogeno
- Atelettasie
- Weaning
- Broncoscopia
- RCP
- Trauma Toracico/Contusione Polmonare
- In caso di ipossia, la C.P.A.P. migliora la PaO₂ anche senza ricorrere all'intubazione E.T.
- Per il trattamento dell'asma acuto è disponibile il modello CPAP con nebulizzatore

Presenta diversi vantaggi:

- Grande semplicità di utilizzo
- Consumo di ossigeno relativamente basso
- Spazio morto e ingombro molto contenuti
- Possibilità di realizzare una broncoscopia in caso di ipossemia severa
- PEEP regolabile a seconda della necessità del paziente senza dover cambiare valvole
- Sistema aperto che permette la comunicazione con il paziente riducendone lo stress
- Diminuzione del lavoro respiratorio grazie alla valvola virtuale che non presenta inerzia.

Benefici della Cpap con sistema Boussignac nel trattamento dell'EPA Cardiogeno.

Effetti Emodinamici

- Riduzione del precarico del ventricolo sinistro;
- Riduzione della pressione transmurale del ventricolo sinistro;
- Riduzione del postcarico del ventricolo sinistro;

Effetti Ventilatori

- Redistribuzione dell'edema;
- Reclutamento alveolare;

- Aumento della capacita` funzionale residua;
Diminuzione del lavoro respiratorio



(Figura. 5 Bombola Ossigeno con manometro)



(Figura. 6 Maschera con ferma capo.)



(Figura. 7 manometro con raccordo per misurazione PEEP)

3.5 IL TRIAL CPAP:

Il trial CPAP è una fase di valutazione del paziente in cui si utilizza la Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) per verificare l'efficacia del trattamento. La CPAP fornisce una pressione costante alle vie aeree durante tutto il ciclo respiratorio, utile soprattutto nei pazienti con sindrome delle apnee ostruttive del sonno (OSAS) o insufficienza respiratoria acuta, ad esempio da edema polmonare acuto.

Obiettivi del Trial CPAP:

Valutare la tolleranza del paziente alla CPAP: Alcuni pazienti possono non tollerare la pressione applicata o il dispositivo in sé.

Monitorare i parametri clinici: Durante il trial, si valuta l'impatto della CPAP su parametri come saturazione dell'ossigeno, frequenza cardiaca e frequenza respiratoria.

Prevenire l'intubazione: Nei pazienti con insufficienza respiratoria acuta, il trial CPAP può prevenire l'intubazione, migliorando la ventilazione senza ricorrere a tecniche invasive.

Procedura del Trial CPAP:

1. Valutazione iniziale del paziente: Viene valutata la condizione respiratoria del paziente, incluso l'ossigenazione, l'emogasanalisi e l'eventuale presenza di ipercapnia.

2. Impostazione del dispositivo: Il dispositivo CPAP viene impostato con una pressione iniziale (generalmente tra 5 e 10 cmH₂O) e può essere regolato in base alla risposta del paziente.

3. Monitoraggio: Si esegue un monitoraggio continuo dei parametri vitali (saturazione O₂, frequenza respiratoria, pressione arteriosa) e dei segni di miglioramento o peggioramento respiratorio.

4. Regolazione del trattamento: Se il paziente mostra segni di miglioramento (ad esempio un aumento della saturazione O₂, riduzione dello sforzo respiratorio), il trial può essere considerato efficace. Se, invece, non si osservano miglioramenti o il paziente mostra intolleranza al dispositivo, si rivaluta la strategia terapeutica (es. passaggio a ventilazione invasiva).

Complicanze:

Alcune complicanze che possono insorgere durante un trial CPAP includono:

-Lesioni da pressione dovute alla maschera facciale.

-Secchezza delle mucose e discomfort.

-Aerofagia e gonfiore addominale a causa dell'ingestione di aria. (Ghadiri, 2020)

Il trial CPAP rappresenta uno step fondamentale nella gestione di pazienti con insufficienza respiratoria o OSAS, permettendo di valutare la tolleranza e l'efficacia della CPAP prima di adottarla come trattamento a lungo termine o di ricorrere ad altre tecniche respiratorie. Un'adeguata presa in carico, monitoraggio e personalizzazione della terapia sono essenziali per migliorare gli esiti clinici del paziente.

3.6 LA VALUTAZIONE DEL PAZIENTE CON IRA ALL'UTILIZZO DELLA CPAP CON SISTEMA BOUSSIGNAC:

L'insufficienza respiratoria acuta è una condizione in cui il sistema respiratorio non riesce a garantire un adeguato scambio di gas, causando ipossiemia, ipercapnia o entrambe. La ventilazione non invasiva, come la CPAP, è comunemente impiegata nei pazienti con insufficienza respiratoria, specialmente in situazioni come l'edema polmonare cardiogeno e la BPCO acuta. Il sistema di Boussignac, un dispositivo leggero e portatile, offre CPAP senza necessità di un generatore di flusso esterno, rendendolo particolarmente utile in situazioni di emergenza preospedaliera e in reparti ad alta intensità di cura.

CPAP con sistema di Boussignac

Il sistema di Boussignac è un dispositivo di ventilazione che consente di somministrare CPAP tramite una semplice maschera facciale, senza necessità di apparecchiature complesse. È particolarmente utile in situazioni di emergenza grazie alla sua facilità di utilizzo e alla capacità di fornire pressioni positive continue, migliorando così lo scambio gassoso e alleviando la fatica respiratoria. Questo dispositivo sfrutta un sistema di micro-getti per generare una pressione positiva costante ed è facilmente regolabile in base alle esigenze del paziente.

Valutazione del paziente per CPAP con sistema di Boussignac

I pazienti candidati all'utilizzo della CPAP con sistema di Boussignac presentano comunemente sintomi di insufficienza respiratoria acuta, come:

Dispnea grave (incapacità di mantenere una respirazione efficace)

Saturazione di ossigeno <90% nonostante ossigenoterapia standard

Tachipnea (>30 atti/min)

Segni di fatica respiratoria (uso dei muscoli accessori, alitamento delle pinne nasali)

Benefici clinici della CPAP con Boussignac

1. Miglioramento rapido dell'ossigenazione: La CPAP con il sistema di Boussignac favorisce l'apertura degli alveoli collassati, incrementando la capacità di scambio gassoso e contribuendo a ridurre l'ipossiemia nei pazienti affetti da insufficienza respiratoria acuta.
2. Riduzione del lavoro respiratorio: L'uso della CPAP diminuisce il carico respiratorio, riducendo la necessità di ventilazione meccanica invasiva. Questo è particolarmente vantaggioso per i pazienti con edema polmonare cardiogeno, poiché la diminuzione del ritorno venoso aiuta a migliorare la funzione cardiaca.
3. Facilità d'uso e portabilità: A differenza di altri sistemi di CPAP, il dispositivo di Boussignac è facilmente trasportabile, non richiede alimentazione elettrica e può essere applicato rapidamente anche in situazioni preospedaliere o nelle unità di emergenza.

Limitazioni e considerazioni

Pur offrendo diversi vantaggi, il sistema di Boussignac presenta alcune limitazioni:

-Pressione limitata: Il dispositivo è in grado di erogare solo un intervallo di pressione limitato (fino a circa 10 cm H₂O), il che potrebbe risultare insufficiente per pazienti con insufficienza respiratoria grave.

-Mancanza di monitoraggio avanzato: A differenza di altri sistemi di CPAP, il Boussignac non offre funzionalità per il monitoraggio avanzato del paziente, come la misurazione continua della pressione delle vie aeree o della ventilazione minuto.

Le evidenze attuali indicano che la CPAP con sistema di Boussignac è un trattamento efficace per i pazienti affetti da insufficienza respiratoria acuta, in particolare in situazioni come l'edema polmonare cardiogeno e le esacerbazioni acute della BPCO. Ricerche cliniche hanno dimostrato che il suo impiego riduce la necessità di intubazione e migliora rapidamente i livelli di ossigeno. Tuttavia, è fondamentale che i medici valutino attentamente le condizioni del paziente e considerino l'uso di dispositivi alternativi nei casi più complessi.

Il sistema di Boussignac si configura come un'opzione efficace e pratica per l'applicazione della CPAP nei pazienti con insufficienza respiratoria acuta. La sua facilità d'uso e la portabilità lo rendono uno strumento ideale per la gestione precoce in situazioni di emergenza. Tuttavia, la selezione dei pazienti è fondamentale per garantire risultati ottimali, e il sistema potrebbe non essere adatto per coloro che presentano insufficienza respiratoria severa (Angelo, 2015)

3.7 LA VALUTAZIONE DEL PAZIENTE CON LA SCALA DI KELLY:

La scala di Kelly è uno strumento clinico utilizzato per valutare la gravità dell'insufficienza respiratoria acuta, specialmente in pazienti con edema polmonare cardiogeno. Attraverso la valutazione di quattro parametri clinici chiave (dispnea, uso dei muscoli accessori, frequenza respiratoria e saturazione di ossigeno), questa scala fornisce un punteggio complessivo che guida le decisioni terapeutiche, tra cui l'uso della CPAP (Continuous Positive Airway Pressure).

La scala di Kelly si è rivelata uno strumento efficace e pratico per la valutazione dei pazienti affetti da insufficienza respiratoria acuta. La sua facilità d'uso e la rapidità di applicazione la rendono particolarmente adatta per situazioni di emergenza e per pazienti con edema polmonare cardiogeno, facilitando la selezione del trattamento più adeguato. Tuttavia, è fondamentale effettuare una valutazione clinica globale del paziente per garantire decisioni terapeutiche ottimali.

Scala di valutazione dello stato di coscienza, utilizzata in caso di disturbi metabolici, come l'ipossiemia e/o l'ipercapnia nel caso di insufficienza respiratoria acuta, che inducono alterazioni diffuse della funzione del SNC senza focalità di lato ed evoluzione rostro-caudale (definibili invece con il Glasgow Coma Scale, adatto a pazienti traumatici).

E' più sensibile per valutare variazioni della vigilanza nei livelli fra 1 e 3, corrispondenti a GCS = 15 -14. I pazienti con Kelly 5 e 6, con riflessi del tronco encefalico corneale, pupillare faringeo, oculo-cefalici, oculo-vestibolari conservati o non, sono eleggibili solo alla ventilazione meccanica invasiva. I pazienti con Kelly 4 sono potenzialmente trattabili con ventilazione non invasiva solo se si identifica l'ipossiemia e /o l'ipercapnia come causa dell'alterazione della coscienza

	paziente	risposta al comando
1	sveglio	esegue 3 ordini complessi
2	sveglio	esegue ordini semplici
3	sonnolento	risvegliabile al comando verbale
4	soporoso	risvegliabile allo stimolo doloroso
5	in coma	senza alterazioni del tronco encefalico
6	in coma	con alterazioni del tronco encefalico

(Figura 8 Scala Kelly)

3.7.1 IL PROTOCOLLO CPAP:

Il protocollo CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) in ambito sanitario, secondo le linee guida dell'Istituto Superiore di Sanità (ISS) in Italia, è un sistema di ventilazione meccanica non invasiva (NIV) utilizzato per trattare pazienti con insufficienza

respiratoria. Il CPAP è ampiamente utilizzato in diverse condizioni respiratorie, tra cui la sindrome da apnea ostruttiva del sonno (OSA) e per il supporto respiratorio in pazienti con insufficienza respiratoria acuta, in particolare nei casi di COVID-19.

Principi generali del protocollo CPAP secondo ISS:

1. Indicazioni per l'uso di CPAP:

Pazienti con insufficienza respiratoria acuta, come nell'edema polmonare acuto o in insufficienza respiratoria ipossiémica.

Trattamento della Sindrome da Apnea Ostruttiva del Sonno (OSA), con applicazione domiciliare o in contesti ospedalieri.

Supporto respiratorio in pazienti con patologie polmonari, come la bronco-pneumopatia cronica ostruttiva (BPCO).

In pazienti con COVID-19 e insufficienza respiratoria ipossiémica, spesso come alternativa alla ventilazione invasiva.

2. Modalità d'uso:

Il CPAP prevede l'applicazione di una pressione positiva continua nelle vie aeree del paziente tramite una maschera nasale o facciale, migliorando così l'ossigenazione.

La pressione varia solitamente tra 5 e 15 cmH₂O, regolata in base alla risposta del paziente.

3. Monitoraggio e gestione:

I pazienti in CPAP devono essere costantemente monitorati per valutare l'efficacia del trattamento e la presenza di eventuali complicanze, come iperinflazione polmonare o lesioni da pressione legate alla maschera.

Il monitoraggio comprende la misurazione dei parametri vitali, dell'ossigenazione (tramite saturazione di ossigeno) e la valutazione clinica della respirazione.

4. Controindicazioni:

Il CPAP è controindicato in pazienti con instabilità emodinamica, trauma cranico, o che presentano pneumotorace non trattato.

Non deve essere utilizzato in pazienti che non tollerano la maschera o che sono incapaci di espettorare efficacemente le secrezioni.

5. Gestione del COVID-19:

Il CPAP è stato ampiamente utilizzato durante la pandemia per trattare l'insufficienza respiratoria legata a COVID-19. La raccomandazione è di applicarlo in contesti ospedalieri con sistemi adeguati di protezione individuale, in quanto il trattamento CPAP può aumentare il rischio di dispersione di aerosol.

6. Addestramento e sicurezza:

Il personale sanitario deve essere adeguatamente formato all'uso del CPAP e deve assicurarsi che i pazienti e i caregiver sappiano utilizzare correttamente i dispositivi in ambito domiciliare, se indicato. (ERS, 2020)& (Karjaghli Munir, 2024)

CAPITOLO 4

4.1 EBN FRA TERAPIA FARMACOLOGICA E CPAP NELL'EDEMA POLMONARE DI ORIGINE CARDIOGENA:

L'edema polmonare acuto di origine cardiaca (EPAC) è una condizione di scompenso cardiaco acuto, frequentemente provocata da eventi ischemici o da un aumento della pressione nel ventricolo sinistro, che causa l'accumulo di liquido negli alveoli polmonari. Il trattamento mira a offrire un rapido sollievo ai pazienti attraverso l'impiego di diuretici, vasodilatatori e ventilazione non invasiva.

Terapia farmacologica

1. Diuretici I diuretici, come la furosemide, sono tra i farmaci più utilizzati per ridurre l'eccesso di volume e facilitare l'eliminazione di liquidi attraverso i reni. Gli studi dimostrano che l'uso precoce di diuretici riduce la pressione polmonare e allevia la dispnea nei pazienti con EPAC .

2. Vasodilatatori La nitroglicerina è un vasodilatatore che riduce sia il pre-carico che il post-carico cardiaco. È particolarmente efficace nei pazienti con ipertensione, poiché può ridurre rapidamente la pressione sanguigna, migliorare la funzione cardiaca e ridurre l'accumulo di liquidi polmonari .

3. Inotropi Gli agenti inotropi, come la dobutamina, vengono utilizzati per migliorare la contrattilità miocardica nei pazienti con disfunzione ventricolare sinistra grave. L'uso degli inotropi è riservato ai casi più critici e può essere associato a un aumentato rischio di aritmie .

Ventilazione non invasiva: CPAP

La ventilazione non invasiva, e in particolare la CPAP, è ora un elemento fondamentale nel trattamento dell'EPAC. Ricerche cliniche hanno evidenziato che l'integrazione della CPAP con la terapia farmacologica diminuisce la necessità di intubazione, migliora l'ossigenazione e abbassa il tasso di mortalità nei pazienti affetti da EPAC. La CPAP opera mediante l'applicazione di una pressione positiva continua nelle vie aeree, favorendo così lo scambio gassoso e alleggerendo il lavoro respiratorio.

La gestione dell'edema polmonare acuto di origine cardiaca richiede un approccio multidisciplinare che combina la terapia farmacologica con tecniche di supporto respiratorio, come la CPAP. Le ricerche evidenziano che un intervento tempestivo e

integrato può ridurre in modo significativo la mortalità e migliorare la qualità della vita dei pazienti.

Il trattamento dell'edema polmonare acuto cardiogeno necessita di un intervento farmacologico rapido e dell'uso della ventilazione non invasiva. Un approccio combinato che preveda diuretici, vasodilatatori e CPAP si è rivelato il più efficace nel migliorare gli esiti clinici nei pazienti affetti da questa condizione. Gli infermieri ricoprono un ruolo fondamentale nella gestione di questi pazienti, monitorando attentamente i segni vitali, somministrando i farmaci e gestendo la CPAP per garantire un miglioramento clinico. (Megan Purvey, 2017) & (Thomas Luiz 1, 2016)

4.2 Obiettivo dello studio:

verificare il miglioramento degli outcome assistenziali relativi all'utilizzo della NIV (nello specifico CPAP di Boussignac) versus la terapia farmacologica nel paziente con insufficienza respiratoria

4.3 MATERIALI E METODI

E' stata eseguita una ricerca nella letteratura utilizzando dei data base " PubMed®, Google Scholar®, Science Direct e Resuscitation.

4.3.1 Disegno di studio:

Revisione della letteratura

Sono state inserite nella griglia di ricerca le seguenti parole chiave:

Boussignac CPAP;

Continuous positive airway pressure;

cardiogenic pulmonary edema.

4.3.2 Strategia di Ricerca

Qual è la popolazione

(P) Pazienti con Edema Polmonare Cardiogeno

Qual è l'intervento/problema

(I) Utilizzo della Terapia farmacologica verso la CPAP

C'è un confronto nell'intervento?

(C) Utilizzo della CPAP Insieme alla Terapia

Qual è il miglioramento dell'outcome?

(O) Prevenzione della Ventilazione meccanica Invasiva (NIMV)

4.3.3 Criteri di inclusione:

Articoli di ricerca, revisioni sistematiche, linee guida pratiche e trials randomizzati, riguardanti pazienti con insufficienza respiratoria acuta nello specifico in edema polmonare di tipo cardiogeno pubblicati dal 2011 al 2024

4.3.4 Criteri di esclusione:

Sono state escluse le pubblicazioni antecedenti al 2010 e tutte quelle riguardanti i pazienti pediatrici

4.3.5 Timing:

Lo studio di ricerca è iniziato il 01/02/2024 consultando i data base sopra elencati fino al 10/10/2024

4.3.6 Limiti:

Non sono stati considerati gli articoli al di fuori delle parole chiave inserite nel disegno dello studio.

5. RISULTATI:

Su 23 articoli restituiti dalla ricerca ne sono stati considerati 6, nei quali viene evidenziato che la ventilazione non invasiva (NIV) nello specifico la CPAP, è uno strumento utile che si associa alla terapia farmacologica per migliorare la compliance polmonare nei pazienti con edema polmonare acuta cardiogeno (EPAC).

5.1 Tavola di estrazione dati:

Data Base Interrogato	Strategia di Ricerca	Articoli Reperiti	Articoli Selezionati	Descrizione dell'articolo	Link
PUBMED	Boussignac; CPAP; Continuous positive airway pressure; cardiogenic pulmonary edema;	23	6	DiBhakti K. Patel, MD, University of Chicago Insufficienza respiratoria (Insufficienza polmonare), Revisionato/Rivisto apr 2024	https://www.msmanuals.com/it/casa
				Rochweg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure.	Review Eur Respir J 2017
				ERS/ATS evidence-based recommendations for the use of noninvasive ventilation in acute respiratory failure	http://ow.ly/Nrqb30dAYSQ
				Managing acute pulmonary oedema- egan Purvey ¹ , George Allen ² PMCID: PMC5408000 PMID: 28507398	https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PM2017Apr3;40(2):59-63.C5408000/
				Prehospital CPAP Therapy by Emergency Physicians in Patients with Acute Respiratory Failure due to Acute Cardiogenic Pulmonary Edema or Acutely Exacerbated COPD;	https://iv.iiarjournals.org/content/30/2/133.long March 2016, 30 (2) 133-139
				Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting.	CMAJ. 2011;183(3): E195-E214

5.2 DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

I soggetti con edema polmonare acuto hanno una riduzione della compliance dell'apparato respiratorio. Questo significa che un respiro costa loro molta più fatica di quanto non accada ai soggetti senza edema polmonare. La CPAP è capace di aumentare la compliance dell'apparato respiratorio, ridimensionando questo problema. È però anche vero che l'applicazione di un supporto di pressione durante l'inspirazione (che la CPAP non eroga) porta ad una ulteriore riduzione del consumo di ossigeno dei muscoli respiratori, che nei pazienti con insufficienza cardiorespiratoria è comunque molto elevato (in media il 20% del consumo di ossigeno complessivo, con picchi anche oltre il 50%). Le linee guida ritengono equivalenti la scelta di una pressione positiva continua (CPAP) o di una con supporto inspiratorio (BILEVEL). Questo può essere ragionevole nei pazienti con edema polmonare senza evidenti segni di insufficienza dei muscoli respiratori (cioè senza ipercapnia, utilizzo dei muscoli accessori della ventilazione, respiro paradossale). Tuttavia nei pazienti con insufficienza dei muscoli respiratori o che non migliorano dispnea e tachipnea con la sola CPAP, SI RITIENE che sia preferibile il supporto inspiratorio di una BILEVEL. La ventilazione non-invasiva non è la ventilazione di scelta nei pazienti più gravi con disfunzione ventricolare sinistra. Infatti tutti gli studi hanno escluso i pazienti con shock cardiogeno, quindi le raccomandazioni alla ventilazione non-invasiva non sono estendibili ai pazienti che hanno bisogno di un supporto farmacologico del circolo. In questi pazienti potrebbe essere preferibile l'intubazione tracheale e la ventilazione meccanica invasiva, soprattutto se l'inizio della ventilazione non-invasiva non determina un rapido ed evidente miglioramento clinico. La ventilazione non-invasiva (in qualsiasi condizione patologica) è poi da interrompere ogni volta che non sortisce rapidamente gli effetti clinici desiderati. Quando una terapia non funziona, deve essere cambiata. La non-invasività non è un valore se il trattamento è inefficace. In questi casi è preferibile una intubazione precoce seguita da una estubazione precoce (come avviene di norma nell'edema polmonare se viene intubato), piuttosto che una intubazione tardiva che avrà poi un esito incerto.

Bibliografia

- Aleksandra Bodys-Pełka, M. K. (2021). Non-Invasive Continuous Measurement of Haemodynamic Parameters—Clinical Utility. *PMCID: PMC8584279 PMID: 34768449*.
- Angelo, C. D. (2015). CPAP con Cilindro di Boussignac:Aspetti Technici, Applicazioni Cliniche e Procedura Assistenza Infermieristica .
- Ata Murat Kaynar, M. (2024, June 15). "Respiratory Failure". Tratto da Medscape: <http://emedicine.medscape.com>, consultato in data (12.08.2024).
- Ernestmeyer K., C. E. (2021). Nursing Fundamental. *Open Resources for Nursing (Open RN)*.
- ERS. (2020). ERS Guidelines on the use of non invasive ventilation(NIV) in acute respiratory failure. *European Respiratory Society*.
- F.Vagnatelli, M. C. (2017, June 29). Non Invasive Ventilation:General characteristics, signs and literature. *Giornale Italiano di Cardiologia*, p. 18 (6): 496-504.
- Ghadiri, M. G. (2020). 'Clinical side effects of continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnoea'. *Official Journal of the Asian Pacific Society of Repirology*.
- Gianfrancesco, F. (2019, Marzo 04). *Gestione Infermieristica NIV, Monitoraggio e Gestione*. Tratto da Nurse24+it: www.nurse24.it, consultato in data (10.07.2024).
- Karjaghli Munir. (2024). A comprehensive guide to noninvasive ventilation (NIV). *Respiratory Therapist, Hamilton Medical Clinical Application Specialist*.
- MD., A. A. (2024). Trattamento della Broncopneumopatia cronica ostruttiva stabile. *Manuale MSD, versione per i professionisti, John Hopkins Asthma and Allergy Centre*.
- Megan Purvey, G. A. (2017). Managing acute pulmonary oedema. "Acute pulmonary oedema ", 126.
- Ministero della Salute. (2024, Marzo 25). Tratto da Malattie Respiratorie croniche/ Insufficienza Respiratoria: www.salute.gov.it, consultato in data (20.06.2024).
- Mirabile, V. S. (2023). "Respiratory Failure". *StatPearls, treaure Island,PMID 30252383*.
- Patel, D. K. (2024). Insufficienza Respiratoria (Insufficienza Polmonare). *University of Chicago*.
- Qadir N, C. S. (2021). Pharmacologic Treatment for Acute Respiratory Distress Syndrome. *Crite Care Clin 37 (4):877-893, 2021*. Tratto da Farmaci dell'apparato respiratoria: <https://www.humanitas.it>, consultato in data (05.08.2024).

- Salute, M. d. (2024). Insufficienza Respiratoria.
- Sara, D. S. (2023, 09 21). *Edema Polmonare Acuta*. Tratto da www.nurse24.it, consultato in data (22.08.2024).
- Sean P Keenan, T. S. (2011). Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. *PMCID: PMC3042478 PMID: 21324867*, 293.
- Sebastiano, C. G. (2023). Insufficienza Respiratoria , cos'e` e come si riconosce, pubblicato il14.01.2018 e aggiornato il 21.09.2023.
- Thomas Luiz 1, M. K. (2016). Prehospital CPAP Therapy by Emergency Physicians in Patients with Acute Respiratory Failure due to Acute Cardiogenic Pulmonary Edema or Acutely Exacerbated COPD. *IN VIVO*.
- Vaccinarsi*. (2021, July 05). Tratto da <http://www.vaccinarsi.org/scienza-conoscenza/malattie-prevenibili/pneucocco>, consultato in data (25.07.2024).
- Venessa L Pinto, S. S. (2023, July 24). Tratto da Treasure Island(FL) StatPearls Publishing : www.ncbi.nih.gov, consultato in data (05.09.2024).
- Wlter Castellani, M. C. (2023). Insufficienza Respiratoria: Stato dell' arete. *Toscana Medica*.

Ringraziamenti:

Desidero innanzitutto esprimere la mia gratitudine alla Madre generale della mia Congregazione Piccolo Fiore di Betania e tutte le mie consorelle, che mi hanno sempre supportato e incoraggiato durante il mio percorso di studi, anche nei momenti più difficili.

Sono grata al direttore Don Gianni della Caritas Diocesana San Benedetto del Tronto e tutti volontari della Caritas per avermi sostenuti in vari modi.

Ringrazio le Suore Concezioniste per la loro ospitalità nella loro comunità a via Kenedy-13 Ascoli Piceno che mi ha permesso di frequentare le lezioni all'università con maggiore comodità.

Un sentito ringraziamento va al Direttore Dott. Marcelli Stefano e personale docente e non docente del corso di laurea in Infermieristica presso la sede di Ascoli Piceno.

Apprezzo e ringrazio il Dtt. Romani Nicolino, mio Correlatore, per la sua guida sincera, il suo incoraggiamento e suoi preziosi suggerimenti durante il mio percorso di laurea infermieristica e in particolare durante la stesura della tesi.

Ringrazio di cuore la Dott.ssa Traini Tiziana, mia Relatrice, che sempre dimostrata di essere un'eccellente professionista, tutor e coordinatrice. Apprezzo profondamente il suo supporto e la sua disponibilità nella correzione della mia tesi, così come tutte le indicazioni e i suggerimenti forniti.

Grazie mille a tutti