

PNEUMOLOGIA PEDIATRICA

LA GESTIONE DELLE VIE AEREE IN EMERGENZA NEL PAZIENTE PEDIATRICO

L'insufficienza respiratoria acuta e cronica
riacutizzata: classificazione ed il suo trattamento

Le patologie ostruttive laringotracheobronchiali: ruolo
diagnostico e terapeutico della broncoscopia

La corretta gestione della fase acuta della bronchiolite
e le "red flags" per il pediatra

Gestione dell'attacco acuto di asma in età pediatrica

Le reazioni allergiche da lievi a gravi: tipologie, cause
e trattamento dall'ambulatorio al pronto soccorso

Apparent Life-Threatening Events (ALTE):
aggiornamento delle linee guida

La fisioterapia respiratoria nel bambino in fase acuta:
tecniche ed indicazioni



INDICE

Editoriale

La gestione delle vie aeree in emergenza nel paziente pediatrico

Nicola Ullmann

L'insufficienza respiratoria acuta e cronica riacutizzata: classificazione ed il suo trattamento

Alessandro Onofri, Claudio Cherchi, Virginia Mirra, Nicola Ullmann, Martino Pavone, Renato Cutrera

Le patologie ostruttive laringotracheobronchiali: ruolo diagnostico e terapeutico della broncoscopia

Claudio Orlando, Fabio Antonelli, Maria Chiara Petagna, Fulvio Esposito

La corretta gestione della fase acuta della bronchiolite e le "red flags" per il pediatra

Raffaella Nenna, Laura Petrarca, Antonella Frassanito, Greta Di Mattia, Fabio Midulla

Gestione dell'attacco acuto di asma in età pediatrica

Luciana Indinnimeo

Le reazioni allergiche da lievi a gravi: tipologie, cause e trattamento dall'ambulatorio al pronto soccorso

Maria Papale, Chiara Franzonello, Giuseppe Fabio Parisi, Lucia Tardino, Salvatore Leonardi

Apparent Life-Threatening Events (ALTE): aggiornamento delle linee guida

Luana Nosetti, Massimo Agosti, Marianna Immacolata Petrosino, Alessandra Crisitina Niespolo, Marco Zaffanello

La fisioterapia respiratoria nel bambino in fase acuta: tecniche ed indicazioni

Irene Esposito, Luisa Negri, Laura Pilatone, Anna Berghelli, Antonella Grandis, Ileana Stella, Sheila Beux, Elisabetta Bignamini

Pneumologia Pediatria

Volume 18, n. 70 - giugno 2018

3

Direttore Responsabile

Francesca Santamaria (Napoli)

4

Direzione Scientifica

Stefania La Grutta (Palermo)

Nicola Ullmann (Roma)

11

Segreteria Scientifica

Silvia Montella (Napoli)

Comitato Editoriale

Angelo Barbato (Padova)

Filippo Bernardi (Bologna)

Alfredo Boccaccino (Misurina)

Attilio L. Boner (Verona)

Mario Canciani (Udine)

Carlo Capristo (Napoli)

Fabio Cardinale (Bari)

Salvatore Cazzato (Bologna)

Renato Cutrera (Roma)

Fernando M. de Benedictis (Ancona)

Fulvio Esposito (Napoli)

Mario La Rosa (Catania)

Massimo Landi (Torino)

Gianluigi Marseglia (Pavia)

Fabio Midulla (Roma)

Luigi Nespoli (Varese)

Giorgio L. Piacentini (Verona)

Giovanni A. Rossi (Genova)

Giancarlo Tancredi (Roma)

Marcello Verini (Chieti)

19

25

33

41

49

Editore

Giannini Editore

Via Cisterna dell' Olio 6b

80134 Napoli

e-mail: editore@gianninisp.it

www.giannineditore.it

Coordinamento Editoriale

Center Comunicazioni e Congressi Srl

e-mail: info@centercongressi.com

Napoli

Realizzazione Editoriale e

Stampa

Officine Grafiche F. Giannini & Figli

SpA

Napoli

© Copyright 2018 by SIMRI

Finito di stampare nel mese di luglio 2018

L'insufficienza respiratoria acuta e cronica riacutizzata: classificazione e trattamento

Acute respiratory failure and exacerbation of chronic respiratory failure: classification and treatment

Alessandro Onofri, Claudio Cherchi, Virginia Mirra, Nicola Ullmann, Martino Pavone, Renato Cutrera.

U.O.C. Broncopneumologia, Area Semintensiva Pediatrica, Dipartimento Pediatrico Universitario Ospedaliero, Ospedale Pediatrico Bambino Gesù, IRCCS

Corrispondenza: Alessandro Onofri **email:** alessandro.onofri@opbg.net

Riassunto: L'insufficienza respiratoria è la condizione in cui il polmone non riesce a provvedere adeguatamente agli scambi respiratori. La classificazione corrente distingue tra insufficienza respiratoria ipossiémica-normocapnica (tipo 1) ed insufficienza respiratoria ipossiémica-ipercapnica (tipo 2). È utile distinguere le diverse forme di insufficienza respiratoria anche in relazione alla modalità di insorgenza, che può essere acuta, cronica oppure cronica riacutizzata. In età pediatrica l'insufficienza respiratoria ha un'incidenza più alta rispetto all'età adulta e si manifesta prevalentemente durante il primo anno di vita. Le differenze anatomico-funzionali dell'apparato respiratorio del bambino sono alla base della maggiore vulnerabilità in età pediatrica. Il corretto inquadramento diagnostico e della modalità di insorgenza è essenziale per instaurare un adeguato trattamento. Esistono diversi presidi volti a correggere esclusivamente l'ipossiémia (ossigenoterapia a basso flusso) o a contribuire al supporto ventilatorio del paziente, con vari livelli di sostegno, riducendo la fatica muscolare, migliorando gli scambi respiratori, favorendo il reclutamento alveolare e migliorando il rapporto ventilazione-perfusione, al fine di migliorare la dinamica respiratoria (naso-cannule ad alto flusso, ventilazione non invasiva, ventilazione invasiva).

Parole chiave: Insufficienza respiratoria – Ventilazione meccanica – Ossigenoterapia

Summary: Respiratory failure is a condition in which lungs fail to provide adequate respiratory gas exchanges. Its classification distinguishes between normocapnic hypoxemic (type 1) and hypoxemic-hyperbaric respiratory failure (type 2). The time of onset allows discriminating among acute respiratory failure, chronic respiratory failure and acute exacerbation of chronic respiratory failure. The condition has a higher incidence in the pediatric population than in adulthood, and occurs mainly during the first year of life. The higher incidence of respiratory failure in infants has several developmental explanations, i.e. anatomy, metabolic features and central drive. The correct evaluation of the child along with the tempestive underlying cause assessment is essential to establish the proper therapy. Treatment of acute respiratory failure or of acute exacerbation of chronic respiratory failure aims to correct hypoxemia (low-flow oxygen therapy) or to support patient's ventilation with different types of tools and techniques in order to improve respiratory dynamics (high-flow nasal cannula, non-invasive ventilation, invasive ventilation).

Keywords: Respiratory failure - Mechanical ventilation - Oxygen therapy

DEFINIZIONE

L'insufficienza respiratoria è la condizione in cui il polmone non riesce a mantenere un adeguato scambio dei gas respiratori, determinando un anormale livello di tensione di PaO_2 e PaCO_2 ematici. L'insufficienza respiratoria di tipo 1 è la condizione nella quale il deficit degli scambi gassosi interessa esclusivamente l'adeguata ossigenazione e si manifesta con un'ipossiémia associata a normo-ipocapnia ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg). L'insufficienza respiratoria di tipo 2 è la condizione caratterizzata sia da un deficit dell'ossigenazione, sia da un'alterata rimozione della CO_2 , con conseguente ritenzione della stessa. Questa forma si manifesta con ipossiémia ed ipercapnia ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg e $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg) (1).

In rapporto alle modalità di insorgenza, è utile dal punto di vista clinico distinguere:
 insufficienza respiratoria acuta. Denota una compromissione della funzione respiratoria determinatasi in un arco temporale molto breve. Il paziente, solitamente, non ha precedenti anamnestici di patologie respiratorie pre-esistenti e si può manifestare uno scompenso dell'equilibrio acido-base (in caso di ritenzione di CO_2 , si ha un quadro di acidosi respiratoria scompensata);

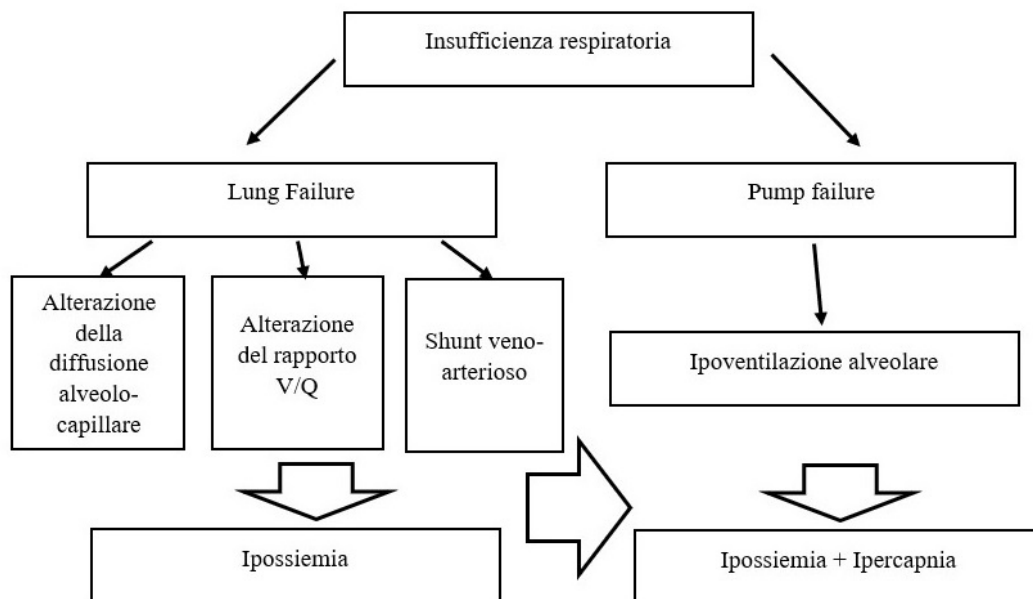
insufficienza respiratoria cronica. L'insorgenza è lenta e, nel caso dell'insufficienza respiratoria cronica di tipo 2, si instaura il compenso renale, determinando valori di pH normalizzati, con CO_2 e HCO_3^- elevati. L'ipossiemia cronica si caratterizza per alcune particolarità cliniche, quali la policitemia, il cuore polmonare e l'ipertensione polmonare;

insufficienza respiratoria cronica riacutizzata. Tale condizione si instaura in pazienti con patologie croniche pre-esistenti; una volta risolta, non può dar luogo ad una ripresa funzionale respiratoria completa, ma soltanto al ripristino del quadro di insufficienza respiratoria cronica compensata. Dal punto di vista emogasanalitico, si presenta come un'acidosi respiratoria scompensata con valori di HCO_3^- elevati (2).

FISIOPATOLOGIA RESPIRATORIA

Le due tipologie di insufficienza respiratoria si possono ricondurre a due quadri distinti: il tipo 1 (ipossimico) è il risultato di un'insufficienza polmonare (*lung failure*), mentre il tipo 2 (ipossimico-ipercapnico) è il risultato di un'insufficienza di pompa (*pump failure*) (figura 1).

Fig. 1. Fisiopatologia dell'insufficienza respiratoria.



In età pediatrica l'incidenza dell'insufficienza respiratoria è più alta rispetto all'età adulta. Le emergenze respiratorie sono, infatti, tra le più frequenti cause di ricovero ospedaliero nel bambino; l'incidenza, in età pediatrica, è inversamente correlata all'età.

Due terzi dei casi di insufficienza respiratoria si verifica nel primo anno di vita e la metà dei casi nel periodo neonatale (3). Le notevoli differenze tra l'apparato respiratorio del bambino e quello dell'adulto sono alla base della maggiore vulnerabilità a sviluppare insufficienza respiratoria in età pediatrica. L'anatomia delle vie aeree del bambino (in particolare del neonato e del lattante) predispone ad un più precoce e più severo danneggiamento degli scambi respiratori. Infatti, le alte vie aeree sono più piccole, lo spazio glottico più stretto, le vie aeree

inferiori sono di calibro inferiore e povere di supporto cartilagineo ed i polmoni sono immaturi con un numero inferiore di alveoli. Anche la pompa muscolare presenta delle differenze rilevanti rispetto all'adulto. Le fibre muscolari sono più povere di fibre di tipo 1 e meno resistenti allo sforzo, mentre la gabbia toracica presenta una *compliance* maggiore a causa della sua immaturità. Pertanto, è necessario l'utilizzo della muscolatura accessoria per massimizzare l'espansione toracica, e ciò esita frequentemente in respiro paradossale, ovvero l'asincronia toraco-addominale in cui ad ogni atto inspiratorio l'addome si espande mentre il torace rientra verso l'interno.

Infine, il "drive" centrale nei primi anni di vita è ancora immaturo e predispone ad apnee di tipo centrale ed a bradi-tachipnea. Questi fattori concorrono a determinare un aumento del lavoro respiratorio, un precoce esaurimento delle riserve, anche in considerazione del metabolismo basale più alto in età pediatrica rispetto all'età adulta, ed un più rapido declino degli scambi respiratori nel bambino rispetto all'adulto (4-6).

Le cause più frequenti di insufficienza respiratoria in età pediatrica sono riassunte nella tabella 1.

Tab 1. Cause più frequenti di insufficienza respiratoria in età pediatrica.	
Lung failure	
<u>Danno del parenchima polmonare</u>	
<ul style="list-style-type: none"> • Bronchiolite • Displasia broncopolmonare • Asma severo • Inalazione • Polmonite • Edema polmonare • Fibrosi cistica • Interstiziopatie 	
<u>Danno delle vie aeree</u>	
<ul style="list-style-type: none"> • Laringotracheobroncomalacia • <i>Croup</i> • Tracheite • Malformazioni vascolari • Stenosi sottoglottica 	
Pump failure	
<ul style="list-style-type: none"> • Alterazioni della gabbia toracica • Patologie neuromuscolari • Patologie del diaframma • Danno del <i>drive</i> respiratorio centrale 	

MANIFESTAZIONI CLINICHE

La clinica dell'insufficienza respiratoria dipende dalla causa sottostante. Comunemente l'incremento del lavoro respiratorio determina polipnea, respirazione rumorosa, alitamento delle pinne nasali e retrazioni intercostali ed al giugulo.

Nei pazienti con debolezza muscolare, ad esempio affetti da patologie neuromuscolari, l'incremento del lavoro respiratorio si manifesta con tachipnea e respirazione superficiale e scarsamente efficace. I segni specifici dell'ipossiemia sono pallore, dispnea, tachicardia, confusione mentale e, nei casi più severi, bradicardia, cianosi, convulsioni e perdita di coscienza fino al coma.

La cronicizzazione dell'ipossiemia comporta cianosi, policitemia, cuore polmonare ed ipertensione polmonare. L'ipercapnia determina cefalea, confusione mentale, sonnolenza, difficoltà di concentrazione e turbe della coscienza fino al coma nei casi più severi (7).

DIAGNOSI

La corretta interpretazione dei segni clinici è spesso cruciale per localizzare la causa dell'insufficienza respiratoria acuta e per poterla quindi correggere tempestivamente.

La priorità nella valutazione di un bambino con distress respiratorio è quella di determinare la pervietà delle alte vie aeree e contemporaneamente di verificare l'urgenza e l'eventuale necessità di supporto ventilatorio non invasivo ovvero invasivo. Gli indicatori più importanti da valutare sono i parametri vitali, il lavoro respiratorio ed il livello di coscienza. Se la storia clinica è suggestiva di soffocamento, bisogna sempre considerare l'inalazione di un corpo estraneo ed intraprendere tempestivamente le manovre di disostruzione, soprattutto quando il bambino è cianotico, incapace di emettere suoni, privo di coscienza, o, nei casi più gravi, in arresto cardiorespiratorio (8).

Se il bambino respira spontaneamente, sarà necessario valutare primariamente la frequenza respiratoria ed il lavoro respiratorio.

La tachipnea è comunemente la prima manifestazione di distress respiratorio. Se rumorosa, è solitamente indicatore di incremento del lavoro respiratorio ed è secondaria ad una problematica occorsa all'apparato respiratorio. Al contrario, la tachipnea senza incremento dello sforzo respiratorio è frequentemente secondaria a patologie metaboliche e non-polmonari (acidosi metabolica severa, chetoacidosi diabetica, avvelenamento, ecc).

La bradipnea è solitamente un segno clinico di arresto cardio-respiratorio imminente.

La riduzione repentina del numero di atti respiratori in corso di distress respiratorio, associata a superficializzazione della respirazione, è, infatti, un segno di sfiancamento muscolare e rapido deterioramento clinico (9). Il lavoro respiratorio nel bambino con insufficienza respiratoria acuta si valuta indirettamente da segni quali le retrazioni costali, il respiro paradossale, l'alitamento delle pinne nasali e l'uso della muscolatura accessoria. Alcuni segni clinici permettono di identificare la causa del distress respiratorio e di correlarla al movente eziologico primario; lo stridore inspiratorio, ad esempio, indica ostruzione delle alte vie aeree. Lo stridore espiratorio è determinato dal peggioramento dell'ostruzione delle alte vie aeree ed è un segno preoccupante qualora accompagnato da utilizzo della muscolatura espiratoria, talvolta associato a polso paradossale (decremento dell'ampiezza del polso e della pressione sistolica durante l'inspirazione). Il respiro sibilante espiratorio, associato talvolta ad un movimento della gabbia toracica verso l'interno durante la fase inspiratoria, è segno di ostruzione delle basse vie respiratorie e di iperinflazione polmonare. Talvolta si può apprezzare una rumorosità simile a un gemito durante l'espirazione; tale segno è risultato della chiusura della glottide in fase espiratoria al fine di incrementare la pressione di fine espirazione, favorendo così il reclutamento alveolare (4).

L'efficacia della respirazione si valuta auscultatoriamente, mentre l'ipossiemia si osserva al pulsossimetro quando vi è una riduzione della saturazione di O₂ al di sotto del 90%.

La diagnosi definitiva della causa di *distress* respiratorio acuto si basa su un'accurata storia clinica, la valutazione dei segni e dei sintomi di malattia ed indagini mirate a valutare da una parte la severità dell'insufficienza respiratoria e la necessità di un intervento urgente, dall'altra la causa sottostante il quadro clinico. All'iniziale valutazione clinica, basata sulla rapida identificazione dell'eventuale compromissione cardiocircolatoria, respiratoria o di entrambe, seguono indagini laboratoristiche incentrate principalmente sull'emogasanalisi arteriosa, che consente di accertare l'insufficienza respiratoria e di valutare l'efficacia o meno degli scambi respiratori del paziente, l'equilibrio acido-base e l'eventuale necessità di supporto ventilatorio. Gli altri studi sono sostanzialmente volti all'identificazione eziologica della causa di distress respiratorio; gli esami ematochimici completi, con valutazione degli indici di flogosi, della funzionalità renale ed epatica e dei dimeri del fibrinogeno, la radiografia del torace, l'elettrocardiogramma, l'ecocardiografia ed eventuali approfondimenti di secondo livello con metodiche di *imaging* quali la tomografia computerizzata hanno il fine di permettere l'identificazione della causa al fine di correggerla.

Le condizioni che richiedono un intervento tempestivo in corso di *distress* respiratorio acuto sono la completa ostruzione delle alte vie aeree, lo pneumotorace iperteso, il tamponamento cardiaco e l'insufficienza respiratoria acuta con deterioramento clinico rapido; in questi casi il trattamento deve precedere la valutazione complessiva delle cause sottostanti il *distress* (3-6). In relazione al tempo di insorgenza, l'insufficienza respiratoria può cronicizzarsi.

Le cause più frequenti di insufficienza respiratoria cronica ipossiémica normocapnica sono solitamente la displasia broncopolmonare e le interstiziopatie polmonari.

Le cause di insufficienza respiratoria cronica ipossiémico-ipercapnica sono le patologie neuromuscolari, le gravi deformità toraciche e le patologie con danno del *drive* centrale respiratorio. Come già detto in precedenza, l'insufficienza respiratoria cronica di tipo 2 si caratterizza per un pH nei limiti ed una CO₂ aumentata con compenso renale che contribuisce a determinare un aumento dei bicarbonati circolanti, mantenendo l'equilibrio acido-base compensato.

Una condizione patologica che alteri questo equilibrio (causa infettiva, metabolica, cardiaca, traumatica, ecc.) determina uno squilibrio di tale compenso, con aggravamento della ritenzione di CO₂ e deterioramento clinico. Distinguere tale quadro patologico dall'insufficienza respiratoria acuta di tipo 2 è talvolta cruciale per la corretta scelta terapeutica.

TRATTAMENTO DELL'INSUFFICIENZA RESPIRATORIA ACUTA E CRONICA RIACUTIZZATA

La terapia dell'insufficienza respiratoria acuta varia in relazione alla causa sottostante. L'obiettivo finale è di supportare gli scambi respiratori. Il primo passo è assicurare la pervietà delle vie aeree al fine di garantire un'adeguata ossigenazione e ventilazione (eliminando quindi la CO₂).

L'ossigenoterapia è il cardine del trattamento del paziente affetto da insufficienza respiratoria acuta. Essa ha l'obiettivo di correggere l'ipossiémia, aumentando la pressione parziale di O₂ alveolare attraverso la respirazione, da parte del paziente, di una miscela gassosa arricchita di ossigeno. Esistono diversi metodi non invasivi di somministrazione dell'ossigeno:

catetere nasale singolo, inserito per 2-3 cm nella coana anteriore oppure introdotto fino alla coana posteriore. Consente di raggiungere elevati e costanti livelli di FiO₂, ma è gravato da frequenti complicazioni (distensione gastrica ed ulcerazione delle mucose nasali);

cannule nasali, che rappresentano un presidio semplice da utilizzare e sono ben tollerate; esse favoriscono la normale umidificazione dell'ossigeno inspirato a bassi flussi e permettono al paziente di alimentarsi e parlare, ma non consentono di erogare elevati livelli di FiO₂ (la FiO₂ erogabile è compresa tra 0.24-0.44 con flusso massimo di 6 l/min). Ad elevati flussi di ossigeno possono causare irritazione e secchezza locali;

cappetta di Hood, costituita di un involucro di plexiglass trasparente atto a contenere la sola testa o l'intero corpo di neonati o lattanti. All'interno della cappa si possono raggiungere FiO₂ molto alte (fino a 0.90-0.95). Si utilizza con umidificatore riscaldato e necessita di flusso superiore a 7 l/min per favorire l'eliminazione della CO₂. Essa è utile nei neonati e nei lattanti che richiedono alti livelli di FiO₂;

maschere facciali, che sono indicate per l'ossigenoterapia nei bambini che non tollerano le cannule nasali. Le maschere semplici sono indicate per somministrare ossigeno a una FiO₂ intorno a 0.5. A bassi flussi possono determinare un significativo *rebreathing* della CO₂ ed andrebbero pertanto evitate. Le maschere di Venturi utilizzano delle valvole che permettono di stabilire *a priori* la FiO₂ in maniera precisa e di erogare la FiO₂ desiderata con un determinato flusso di ossigeno indicato sulla valvola stessa (10, 11).

Negli ultimi anni si è diffuso un nuovo metodo di ossigenoterapia, le nasocannule ad alto flusso ("*high-flow nasal cannula*"), che riescono a combinare il miglioramento degli scambi respiratori con la riduzione del lavoro respiratorio. Il loro impiego, inizialmente altamente diffuso in neonatologia, si è progressivamente diffuso nel trattamento dell'insufficienza respiratoria anche nei bambini più grandi. I meccanismi di azione di tale presidio sono diversi:

il *wash-out* dello spazio morto naso-faringeo determina un miglioramento della ventilazione alveolare, la resistenza inspiratoria del nasofaringe viene ridotta, i gas umidificati e riscaldati

migliorano il comfort del paziente, la pressione positiva generata durante l'espiazione favorisce il reclutamento alveolare (12). I trials effettuati, in particolare nei bambini affetti da bronchiolite, non hanno presentato evidenze sufficientemente forti in merito ad efficacia e sicurezza degli HFNC rispetto ad altre forme di supporto ventilatorio non invasivo; numerosi studi osservazionali e retrospettivi ne supportano l'utilizzo nell'insufficienza respiratoria moderata. Rimane ancora dibattuto se gli alti flussi riescano a generare una pressione di fine espiazione (PEEP) clinicamente significativa: l'impossibilità di misurare la PEEP rimane comunque un fattore svantaggioso per gli HFNC nell'insufficienza respiratoria acuta moderata-severa (13,14).

L'insufficienza respiratoria acuta e cronica riacutizzata sono le più comuni cause di ricovero in terapia intensiva in età pediatrica.

Nei casi in cui i precedenti trattamenti falliscano, ovvero nei casi con severa compromissione degli scambi respiratori, diventa mandatorio instaurare il prima possibile un trattamento che supporti la meccanica respiratoria del paziente.

La ventilazione meccanica invasiva tramite intubazione oro-tracheale è il trattamento classico per l'insufficienza respiratoria acuta severa. Tuttavia tale trattamento è gravato da diverse complicanze, come il trauma delle alte vie aeree, rischio di polmoniti associate a ventilazione meccanica, danno polmonare da ventilazione - e negli ultimi anni, laddove indicato, la ventilazione meccanica non invasiva (NIV) ha permesso di evitare l'intubazione in casi selezionati. Le indicazioni alla ventilazione meccanica non invasiva sono: nell'insufficienza respiratoria acuta ipossiémica normocapnica, nei casi in cui la supplementazione della FiO_2 non riesce a correggere efficacemente lo squilibrio ventilazione-perfusione e la NIV permette reclutamento polmonare e supporto alla muscolatura respiratoria; nell'insufficienza respiratoria di tipo 2 la NIV sostiene e riduce il carico di lavoro sostenuto dalla muscolatura respiratoria, migliorando gli scambi respiratori e l'eliminazione della CO_2 . La NIV è iniziata nei casi d'insufficienza respiratoria acuta o cronica riacutizzata con l'obiettivo di evitare l'intubazione oro-tracheale, tuttavia è necessario lo stretto monitoraggio del paziente per poter identificare precocemente il fallimento della NIV e procedere ad intubazione del paziente. Alcuni quadri clinici quali ARDS e sepsi sono più spesso gravati da un fallimento della ventilazione meccanica non invasiva. I parametri associati con il fallimento della NIV sono: fallimento del miglioramento della frequenza respiratoria, della frequenza cardiaca, dei valori di CO_2 , della correzione dell'ipossiémia (necessità d'incrementare la $FiO_2 > 0,8$ o un rapporto $PaO_2/FiO_2 < 200$).

L'utilizzo della CPAP con metodiche non invasive ha trovato ampio utilizzo negli ultimi anni nell'insufficienza respiratoria acuta ipossiémica normocapnica, in particolare nelle bronchioliti e nell'edema polmonare acuto (15). L'effetto della CPAP è quello di permettere reclutamento alveolare riducendo pertanto il mismatch ventilo-perfusorio, aumentare il volume polmonare a fine espiazione, scaricare la muscolatura respiratoria riducendo il lavoro, permettendo, ad esempio nelle bronchioliti, un miglior pattern respiratorio ed outcomes migliori rispetto all'ossigeno a basso flusso con conseguente minor rischio d'intubazione (16, 17).

Le interfacce solitamente più utilizzate erano la maschera facciale e la maschera nasale, ma negli ultimi anni l'utilizzo dell' "helmet" pediatrico è risultato meglio tollerato, sicuro, gravato da meno effetti collaterali - quali ulcerazioni al volto, distensione gastrica, congiuntivite - ed ha reso necessario l'utilizzo di una sedazione più blanda pur risultando efficace allo stesso modo della tradizionale maschera facciale o nasale (18). L'Helmet CPAP è risultata molto efficace e ben tollerata sia nei neonati gravi pretermine sia nei bambini più grandi affetti da diverse forme d'insufficienza respiratoria ipossiémica normocapnica.

CONCLUSIONI

In questo articolo è presentato l'inquadramento diagnostico-terapeutico dell'insufficienza respiratoria, essenziale al fine di un trattamento tempestivo ed appropriato.

Il clinico ha già a disposizione diversi strumenti utili per la gestione del bambino con insufficienza respiratoria acuta e cronica riacutizzata: lo studio di metodiche più efficaci e meno invasive nonché la standardizzazione, mediante trials su ampia scala, dei trattamenti già in uso, sono gli obiettivi primari della ricerca futura.

BIBLIOGRAFIA

- (1) British Thoracic Society Standards of Care Committee. *Non-invasive ventilation in acute respiratory failure*. Thorax. 2002 Mar;57(3): 192-211.
- (2) Roussos C, Koutsoukou A. *Respiratory failure*. Eur Respir J Suppl. 2003; 47: 3-14.
- (3) Nitu ME, Eigen H. *Respiratory failure*. Pediatr Rev. 2009; 30: 470-478.
- (4) Schneider J, Sweberg T. *Acute respiratory failure*. Crit Care Clin. 2013 ;29: 167-183.
- (5) Anderson MR. *Update on pediatric acute respiratory distress syndrome*. Respir Care. 2003; 48: 261-276.
- (6) Hammer J. *Acute respiratory failure in children*. Paediatr Respir Rev. 2013; 14: 64-69
- (7) Brown MAME, Morgan WJ. *Clinical assessment and diagnostic approach to common problems*. In: Taussig LMLL, "Pediatric Respiratory Medicine. Vol 2" Philadelphia, PA: Mosby Elsevier; 2008: 107-134.
- (8) Chameides L, Ralston M. *Recognition of respiratory distress and failure*. In: Pediatric Advanced Life Support Provider Manual. American Heart Association, Dallas, 2011. 37.
- (9) R.J. Holm-Knudsen, L.S. Rasmussen. *Paediatric airway management: basic aspects*. Acta Anaesthesiol Scand, 2009; 53 (1):1-9.
- (10) Kotecha S, Allen J. *Oxygen therapy for infants with chronic lung disease*. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2002 ; 87: 11-14.
- (11) MacLean JE, Fitzgerald DA. *A rational approach to home oxygen use in infants and children*. Paediatr Respir Rev. 2006 ; 7: 215-222.
- (12) Hutchings FA, Hilliard TN, Davis PJ. *Heated humidified high-flow nasal cannula therapy in children*. Arch Dis Child. 2015 Jun; 100: 571-575.
- (13) Mayfield S1, Jauncey-Cooke J, Hough JL, et al. *High-flow nasal cannula therapy for respiratory support in children*. Cochrane Database Syst Rev. 2014 7: CD009850.
- (14) Sinha IP, McBride AKS, Smith R, et al. *CPAP and High-Flow Nasal Cannula Oxygen in Bronchiolitis*. Chest. 2015; 148: 810-823. doi: 10.1378/chest.14-1589.
- (15) Bellani G, Patroniti N, Greco M, et al. *The use of helmets to deliver non-invasive continuous positive airway pressure in hypoxemic acute respiratory failure*. Minerva Anesthesiol. 2008; 74: 651-656.
- (16) Morley CJ, Davis PG. *Continuous positive airway pressure: scientific and clinical rationale*. Curr Opin Pediatr. 2008; 20 : 119-124.
- (17) Milési C, Matecki S, Jaber S, et al. *6 cmH2O continuous positive airway pressure versus conventional oxygen therapy in severe viral bronchiolitis: a randomized trial*. Pediatr Pulmonol. 2013; 48 : 45-51
- (18) Chidini G, Piastra M, Marchesi T, et al. *Continuous positive airway pressure with helmet versus mask in infants with bronchiolitis: an RCT*. Pediatrics. 2015 ; 135: 868-875.