

INSUFFICIENZE RESPIRATORIE

*Lo scopo della respirazione
nell'organismo è quello di fornire
ossigeno O_2 ai tessuti e rimuovere
anidride carbonica CO_2 dal sangue
arterioso polmonare*

...il tutto è garantito dall'interazione di tre processi fondamentali:

1. VENTILAZIONE

2. PERFUSIONE

3. DIFFUSIONE

PaO₂ 80-100 mmHg

PaCO₂ 33-44 mmHg

VENTILAZIONE

Passaggio di aria dall'ambiente esterno alle vie respiratorie e viceversa

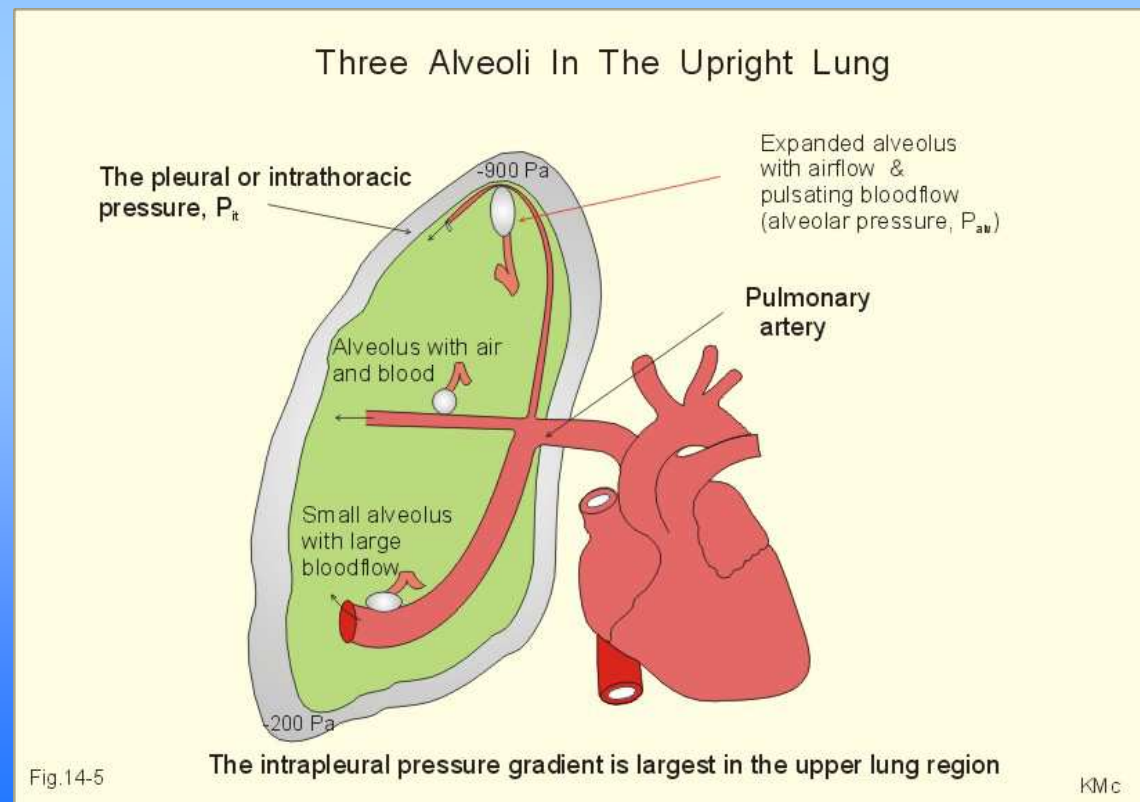
- VT Volume corrente : volume di ogni singolo atto respiratorio **8 ml/Kg**
- FR Frequenza respiratoria: **8-10 atti/min**
- VM Volume minuto:
 $VT \times FR = 500 \text{ ml} \times 10 = \mathbf{5 \text{ L/min}}$
- VD Spazio morto anatomico + fisiologico
150 ml (vie aeree) + alveoli vent non perf

VENTILAZIONE ALVEOLARE

$$VA = VM - VD = (VT - VD) \times FR$$

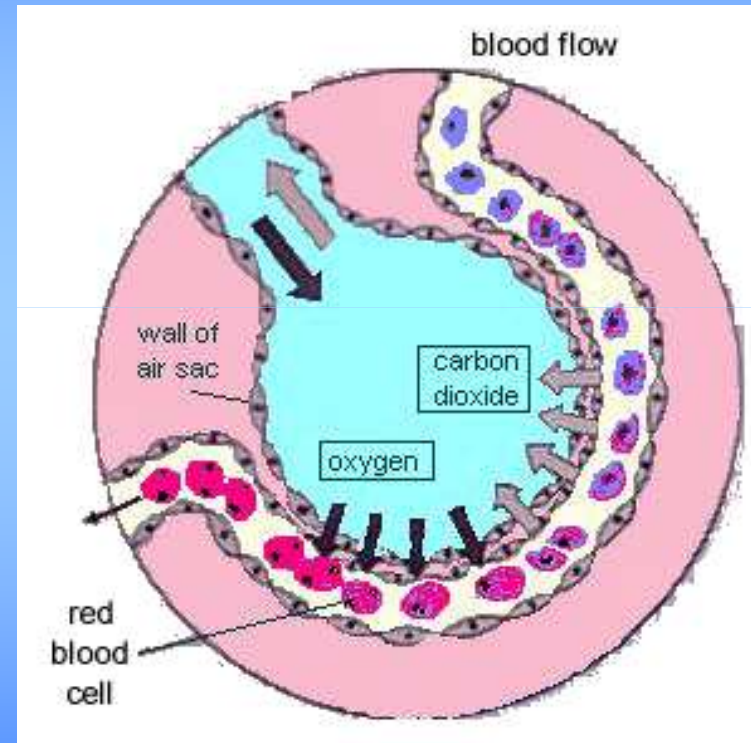
PERFUSIONE

In condizioni fisiologiche la perfusione polmonare non è omogenea in tutte le aree (3 zone West)



DIFFUSIONE

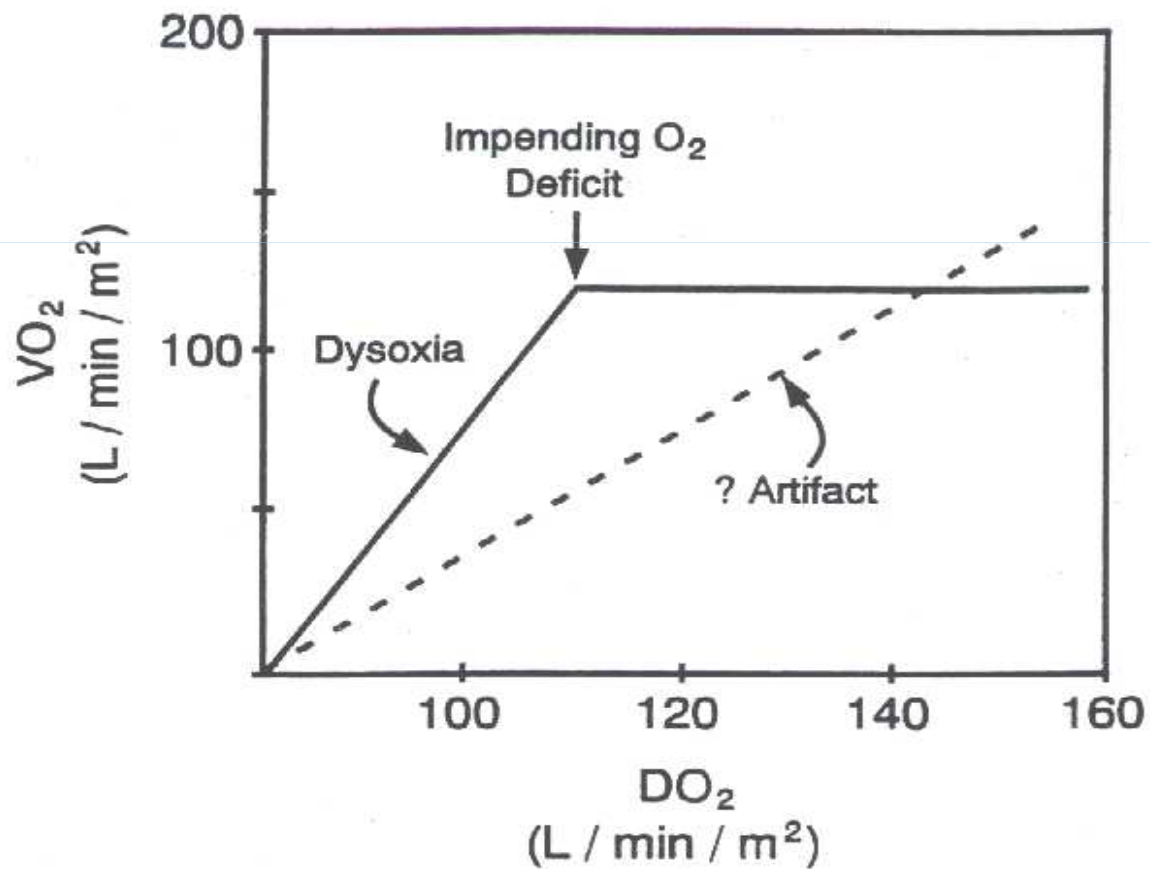
O_2 e CO_2 contenuti nel sangue capillare e nell'alveolo diffondono da un compartimento all'altro attraverso la membrana alveolo-capillare



TRASPORTO DELL'OSSIGENO

- **Contenuto ematico di O₂ CaO₂**
 $CaO_2 = (1.34 \times Hb \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)$ **v.n. 19.7ml/100ml**
- **Trasporto O₂ nel sangue arterioso DO₂**
 $DO_2 = Q_c \times CaO_2 \times 10$ **v.n. 520-570 ml/min/m²**
- **Assunzione di O₂ dai tessuti VO₂**
 $VO_2 = Q_c \times 13.4 \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2)$ **v.n. 110-160 ml/min/m²**
- **Frazione di estrazione di O₂ O₂ER**
 $O_2ER = VO_2 / DO_2 \times 100$ **v.n. 20-30%**

CURVA DO₂-VO₂



LA CASCATA DELL' O₂

L'aria atmosferica (760 mmHg)

21% O₂



PO₂ = 159 mmHg

Alveolo $FiO_2(P_{atm}-P_{H_2O})-(P_{aCO_2}/QR)$

0.21(760-47)-(40/0.8)

PO₂ 100 mmHg



Sangue arterioso PO₂ 90 mmHg

SaO₂ 97%



Tessuti

PO₂ 40 mmHg

SaO₂ 75%

INSUFFICIENZA RESPIRATORIA

Condizione di alterata pressione parziale dei gas arteriosi O_2 e CO_2

✓ $PaO_2 < 60$ mmHg durante respirazione in aria ambiente

e/o

✓ $PaCO_2 > 45$ mmHg

IPOSSIA

- Ipossia *ipossica*
- Ipossia *ventilatoria*
- Ipossia *anemica*
- Ipossia *istotossica*

CAUSE DI IPOSSIA VENTILATORIA

- IPOVENTILAZIONE
- ALTERAZIONI DELLA DIFFUSIONE
- ALTERAZIONI V/Q
- INHALATION INJURY

CAUSE DI IPOSSIEMIA

IPOVENTILAZIONE → *PUMP FAILURE*

- Depressione centrale da farmaci
- Patologie del midollo allungato
- Anomalie della conduzione spinale
- Pat. delle corna anteriori del ms
- Pat. dell'innervazione della muscolatura toracica
- Pat. della muscolatura e della giunzione neuromuscolare
- Anomalie della gabbia toracica
- Obesità
- Sleep apnea centrale e ostruttiva
- SIDS
- Ostruzione delle vie aeree

CAUSE DI IPOSSIEMIA

FORME IPERTONICHE → *PUMP FAILURE*

- Tetano
- Intossicazioni da organofosforici
- Crisi epilettiche
- Crisi eclamptiche

CAUSE DI IPOSSIEMIA

Alterazioni della diffusione

- Asbestosi
- Sarcoidosi
- Fibrosi interstiziale diffusa
- Fibrosi polmonare idiopatica
- Polmonite interstiziale
- Sclerodermia
- Artrite reumatoide
- Les
- Granulomatosi di Wegener
- Snd. Goodpasture
- Carcinoma alveolare

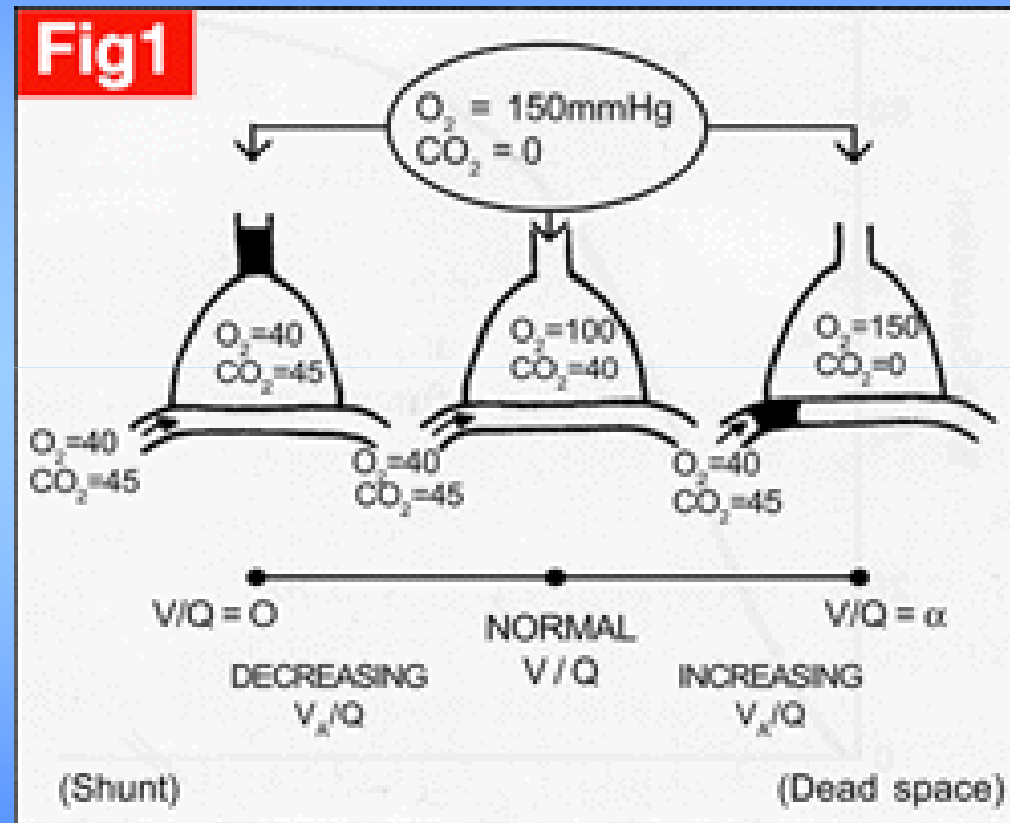
CAUSE DI IPOSSIEMIA

ALTERAZIONI V/Q → *LUNG FAILURE*

- Asma bronchiale
- BPCO
- Polmonite
- Edema polmonare
- Atelettasie
- Zone non embolizzate
- Embolia polmonare
- Diminuzione Qc:
 - Shock
 - Infarto del miocardio
 - Arresto cardiaco

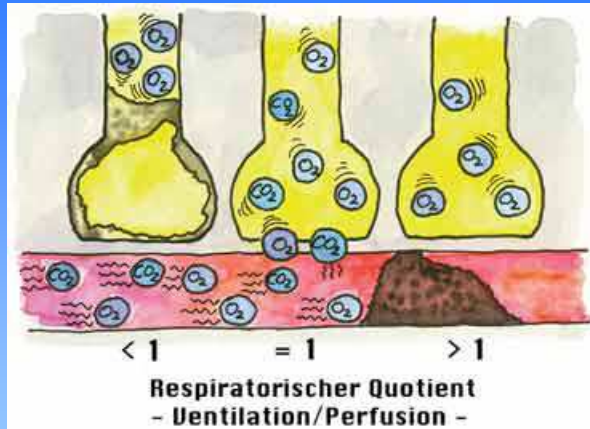
CAUSE DI IPOSSIEMIA

ALTERAZIONE V/Q



EFFETTO SPAZIO MORTO V_d/V_t

$$V/Q > 1$$

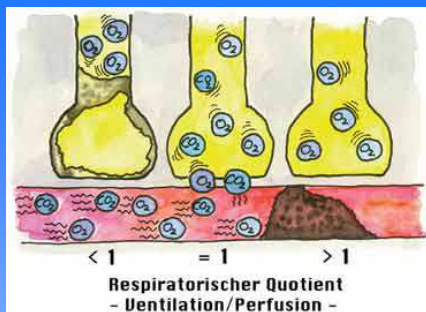


$$V_d/V_t = \frac{P_a\text{CO}_2 - P_e\text{CO}_2}{P_a\text{CO}_2}$$

v.n. 0.2-0.3

Aree ventilate e non perfuse
non permettono eliminazione CO_2
per cui se $V_d/V_t > 0.5$

IPOSSIA + IPERCAPNIA



EFFETTO SHUNT Q_s/Q_t

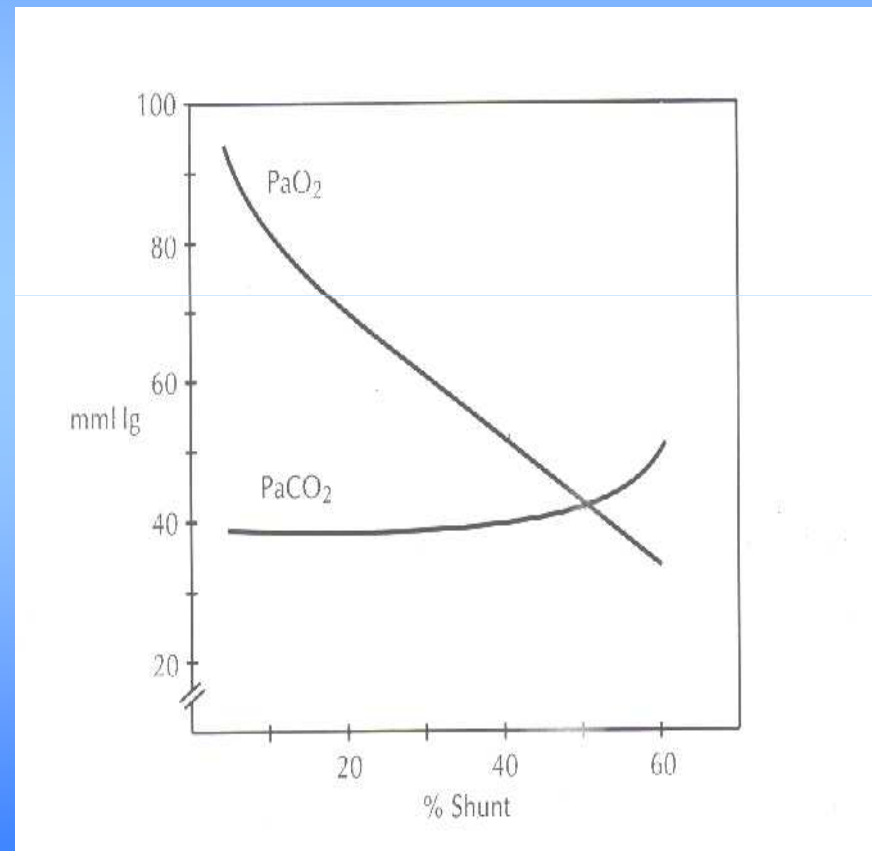
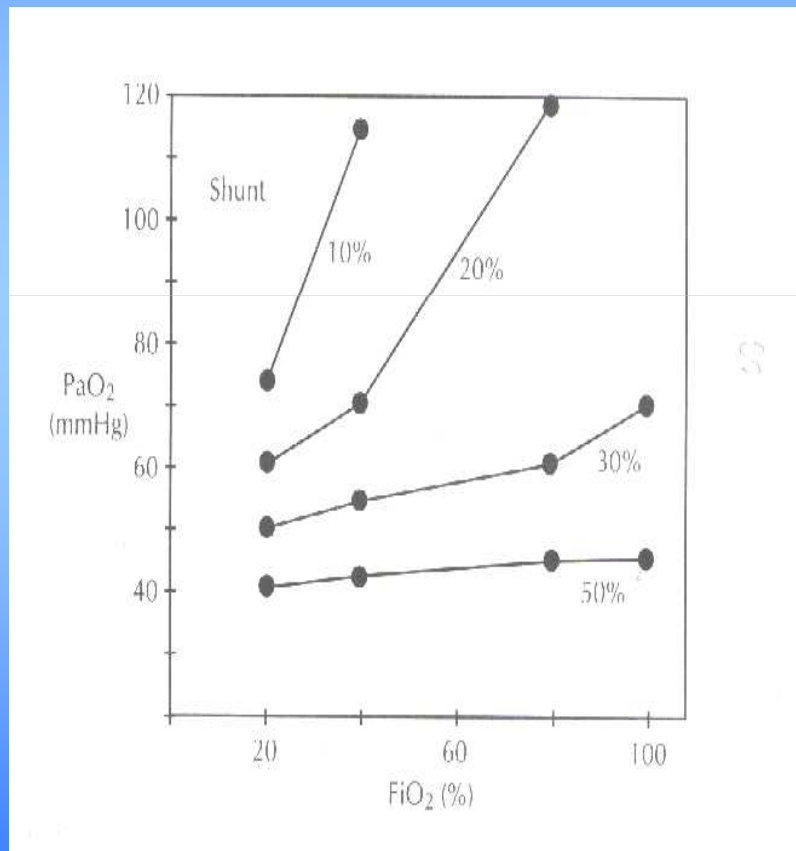
$$V/Q < 1$$

SHUNT: quota di sangue che non partecipa agli scambi gassosi.

GRADIENTE (A-a)DO₂: misura la differenza tra PO₂ nel gas ALVEOLARE e PO₂ nel sangue ARTERIOSO.

E' UNA MISURA INDIRETTA DELLE ANORMALITA' DEL V/Q

EFFETTO SHUNT



EFFETTO SHUNT

RAPPORTO PaO₂/FiO₂

PaO₂/FiO₂

< 200

> 200

SHUNT

> 20%

< 20%

VALUTAZIONE DELL'IPOSSIEMIA

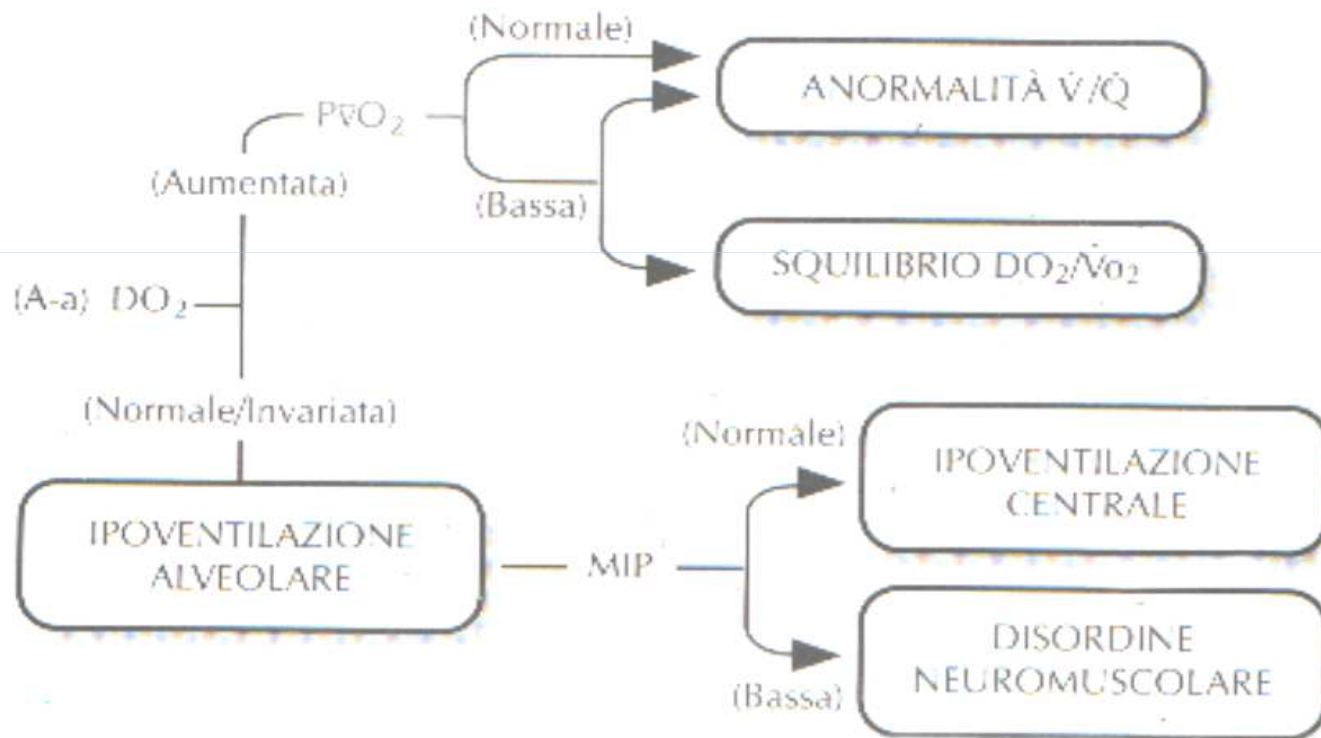


Figura 21.6. Diagramma di flusso per la valutazione dell'ipossiemia.

VALUTAZIONE DELL'IPERCAPNIA

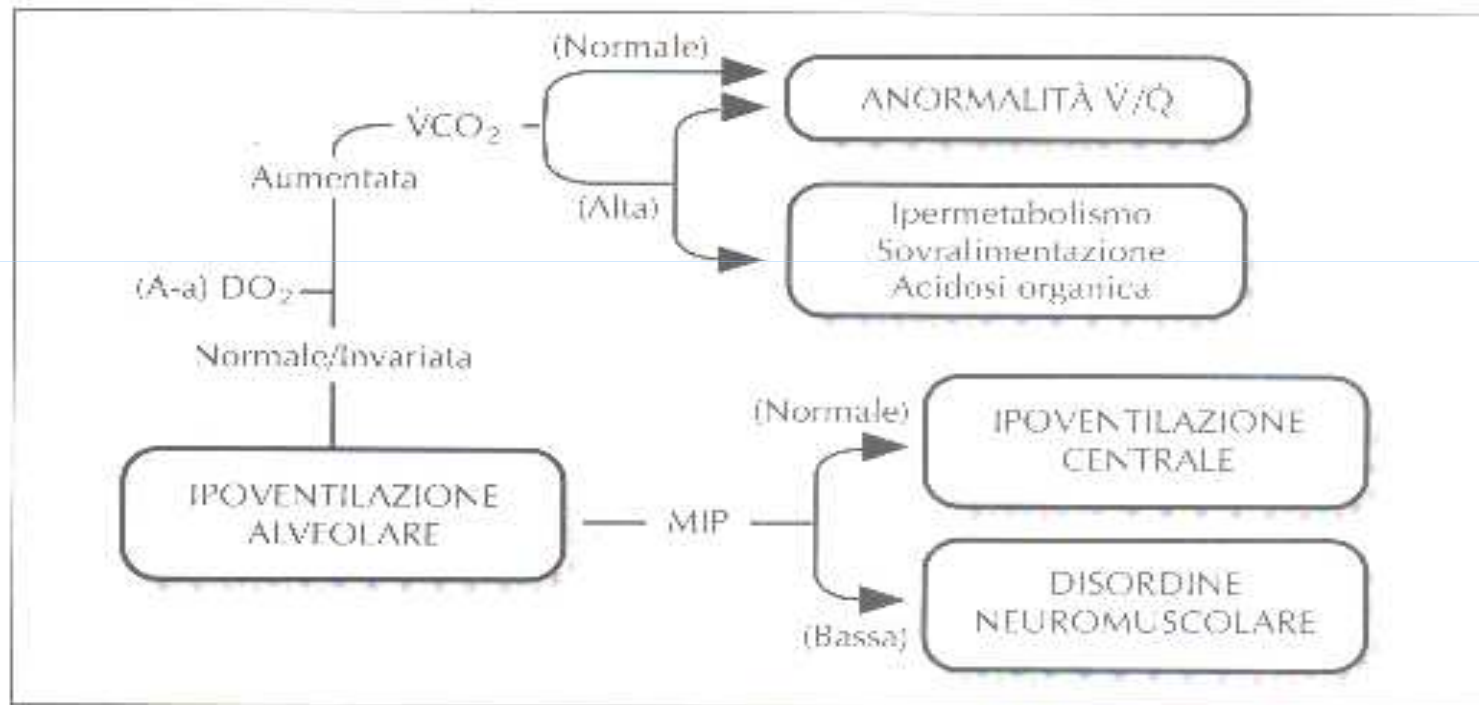


Figura 21.7. Diagramma di flusso per la valutazione dell'ipercapnia.

CO₂ STORE

CO₂
CENTRALE

CO₂ nel SANGUE

sottoforma di composti

+

CO₂ disciolta

CO₂
PERIFERICA

CO₂ nei TESSUTI

Adiposo + Osseo

Viscerale

Muscolare

(riserva a pronto utilizzo)

CORRELAZIONE TRA P_aCO_2 , P_ACO_2 e CO_2 STORE

CO_2 STORE	TISSUE PCO_2	$PACO_2$	P_aCO_2
NORMALE	50	40	40
DIMINUITA	40	30	30
AUMENTATA	60	50	50

*PRODUZIONE CO_2 E V_M SONO CONSIDERATI NORMALI

- LE RISERVE PERIFERICHE DI CO_2 SONO CORRELATE ALLA P_aCO_2 .
- LA P_ACO_2 DIPENDE PIU' DALLE RISERVE PERIFERICHE CHE DAL V_M .

CONDIZIONI DI AUMENTATA PRODUZIONE DI CO₂

- **IPERPIRESSIA**
- **SEPSI**
- **TIREOTOSSICOSI**
- **IPERALIMENTAZIONE
PARENTERALE**
- **ACIDOSI ORGANICA**

ASFISSIE

INALAZIONE DI SOSTANZE TOSSICHE

Gli IRRITANTI possono essere suddivisi in 4 categorie

AGENTI FISICI: *CO₂,
metano, idrogeno, azoto*

IRRITANTI: *acido acetico,
agroleina,
ammoniaca, formaldeide,
cloro, ozono etc...*

TOSSICI SISTEMICI: *CO,
cianuro, arsenico
Idrocarburi volatili(cloroformio,
acetone, benzene, anilina
etc)*

SENSIBILIZZANTI POLMONARI:
*isocianato, ammine,
metalli, polveri organiche*

La gravita' del danno dipende dal tipo di agente, dalla concentrazione e dalla durata dell'esposizione

PATOGENESI I

Nel 20% dei casi aumentano la mortalità dei grandi ustionati

Nel 60% dei casi la morte sopraggiunge per polmonite

PATOGENESI II

- Danno diretto sulla mucosa delle vie respiratorie alterando tutti i meccanismi di difesa (*muco, cilia vibratili, drenaggio linfatico*)
- Riducono il numero e la funzione dei macrofagi alveolari
- Processo infiammatorio reattivo che si crea a livello alveolare (essudato plasmatico) è utile perché diluisce la sostanza tossica che ha raggiunto l'alveolo; se diventa eccessivo provoca edema polmonare con alterazione V/Q

ARDS

Acute Respiratory Distress Syndrome

Grave ed acuta alterazione della struttura e della funzionalità polmonare caratterizzata da:

- ipossiemia ↓ PaO₂
- ↓ bassa compliance
- ↓ bassa capacità funzionale residua
- infiltrati bilaterali all'immagine radiografica

DIAGNOSI

ALI
Acute Lung Injury

ARDS
Acute Respiratory Distress Syndrome

Condition	Timing	PaO ₂ /FiO ₂	Rx-torace	P.incuneamento
ALI	Acute	< 300	Infiltrati bilaterali	< 18 mmHg No aum. p. atriale
ARDS	Acute	< 200	Infiltrati bilaterali	< 18 mmHg No aum. P. atriale

LUNG INJURY SCORE (LIS)

Considera 4 parametri: 1. PaO₂/FiO₂

2. PEEP

3. Compliance

4. Quadranti coinvolti all'Rx

CAUSES OF ARDS

- **Septic shock**
- **Gastric aspiration**
- **Pre-eclampsia**
- **Amniotic fluid embolus**
- **Shock of any etiology**
- **Major trauma**
- **Massive blood transfusion**
- **Severe acute pancreatitis**
- **Drug overdose**
- **Pneumonia**
- **High inspired oxygen concentration**
- **Pulmonary contusion**
- **Near drowning**
- **Cardiopulmonary bypass**
- **Inhalation toxic fumes**
- **Massive burns**

EZIOLOGIA

❖ DIRECT LUNG INJURY

- Cause comuni

- Polmonite
- Ab Ingestis

- Cause meno comuni

- Contusione polmonare
- Embolia grassosa
- Perianneamento

❖ INDIRECT LUNG INJURY

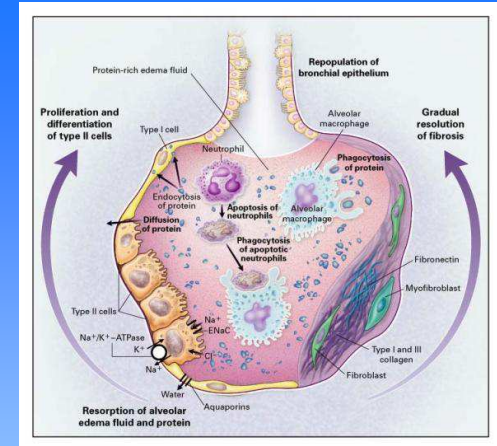
- Cause comuni

- Shock
- Sepsi
- Politrauma
- Trasfusioni massive
- Pancreatite acuta

- Cause meno comuni

- By-pass cardio-polmonare
- Overdose
- Pregnancy related ARDS

PATOGENESI



Processo infiammatorio che coinvolge sia l'endotelio che l'epitelio alveolare

ARDS DIRETTO

POLMONARE



Danno EPITELIALE

Consolidamento parenchimale

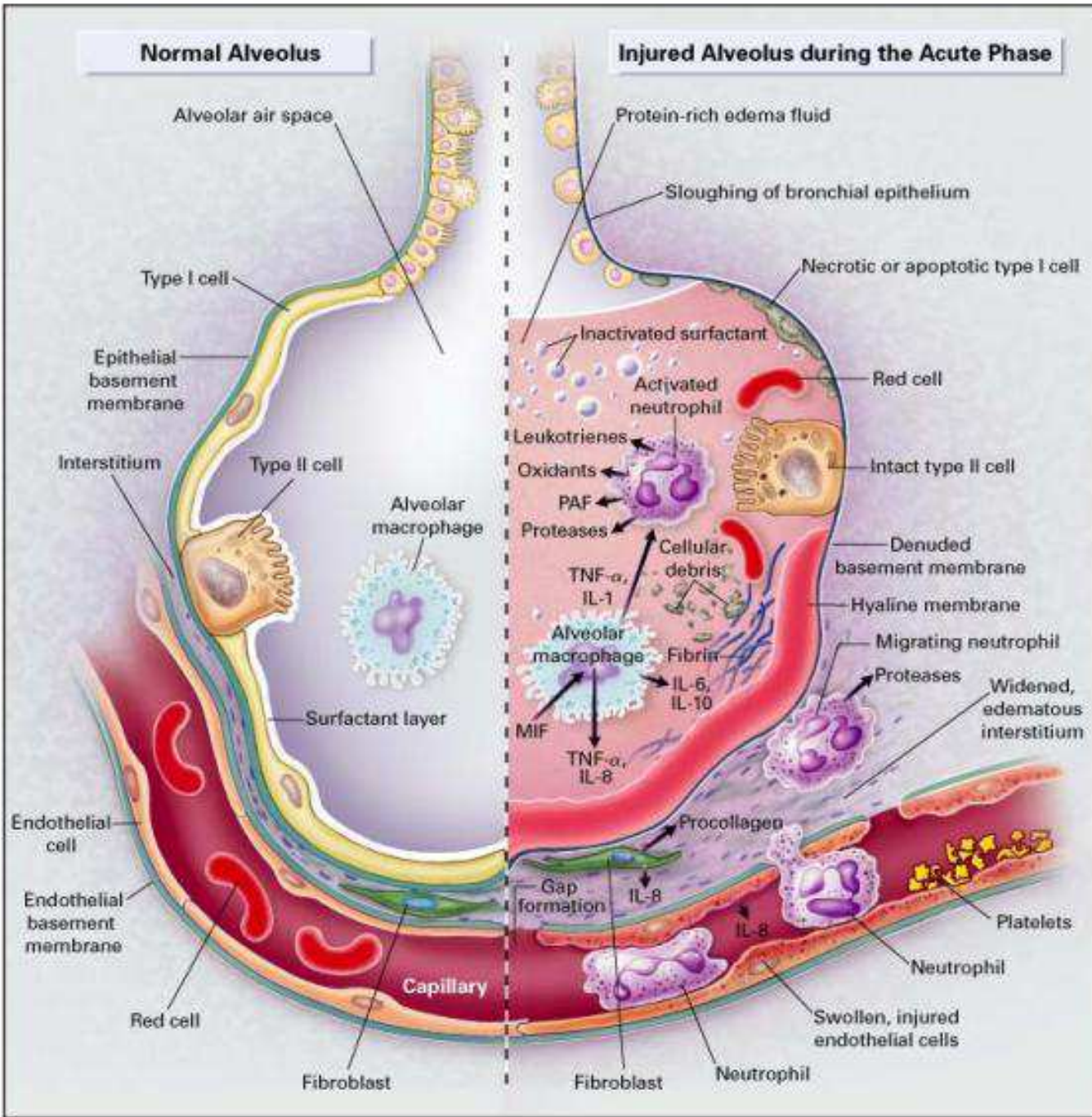
ARDS INDIRETTO

EXTRAPOLMONARE



Danno ENDOTELIALE

Edema interstiziale



FATTORI DI RISCHIO PER ALI ED ARDS

Table 27.2 Clinical risk factors for acute lung injury (ALI) and acute respiratory distress syndrome (ARDS)

Direct	Indirect
Pneumonia (46%)*	Non-pulmonary sepsis (25%)
Aspiration of gastric contents (29%)	Multiple trauma (41%)
Lung contusion (34%)	Massive transfusion (34%)
Fat embolism	Pancreatitis (25%)
Near drowning	Cardiopulmonary bypass
Inhalational injury	
Reperfusion injury	

*Denotes the percentage of ICU at-risk cases that developed ALI.¹³

- **ALI and ARDS develop when inflammatory cytokines or exogenous agents injure both the epithelium and endothelium of the lung.**
- **These inflammatory insults can occur locally in the lung (“primary” ARDS) or be part of a systemic inflammatory syndrome (“secondary” ARDS).**
- **Irrespective of the precipitating cause, the pathophysiological mechanisms driving the process are identical and progress through recognised phases ARDS classically affects the lung in a non-homogenous manner.**

- **Edema polmonare da danno barriera alveolo capillare**
- **Complesso infiltrato infiammatorio**
- **Disfunzione del surfactante**

- Il polmone normale consiste di 300 milioni di alveoli, con gas alveolare separato dalla microcircolazione polmonare da una membrana di 0,1-0,2 μm
- Superficie alveolare 50-100 m² costituita da pneumociti di tipo I (pneumociti di tipo II solo il 10%)
- Gli pneumociti sono rivestiti da circa 20 ml di fluido epiteliale costituito da surfactante (10%), plasma, macrofagi e linfociti

Fisiopatologia ARDS

- **EDEMA** Ha le stesse caratteristiche quantitative e qualitative (distribuzione) dell'edema cardiogenico si differenziano solamente nella diversa composizione in proteine
- **DANNO ALVEOLARE DIFFUSO**
infiammazione ed aumentata permeabilità visualizzabile attraverso tecniche di medicina nucleare anche nelle zone polmonari che sembrano normalmente ventilate alla TC . Concetto di **baby lung**

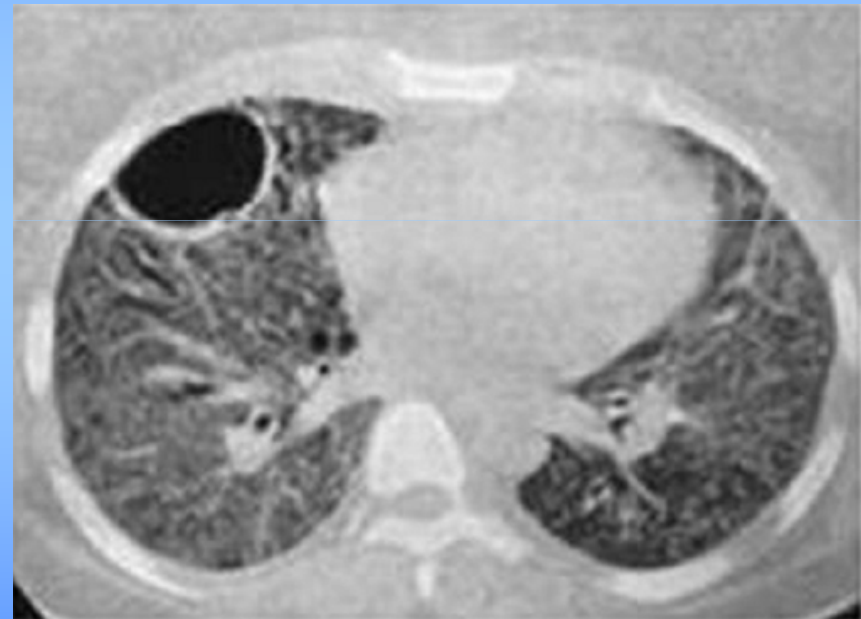
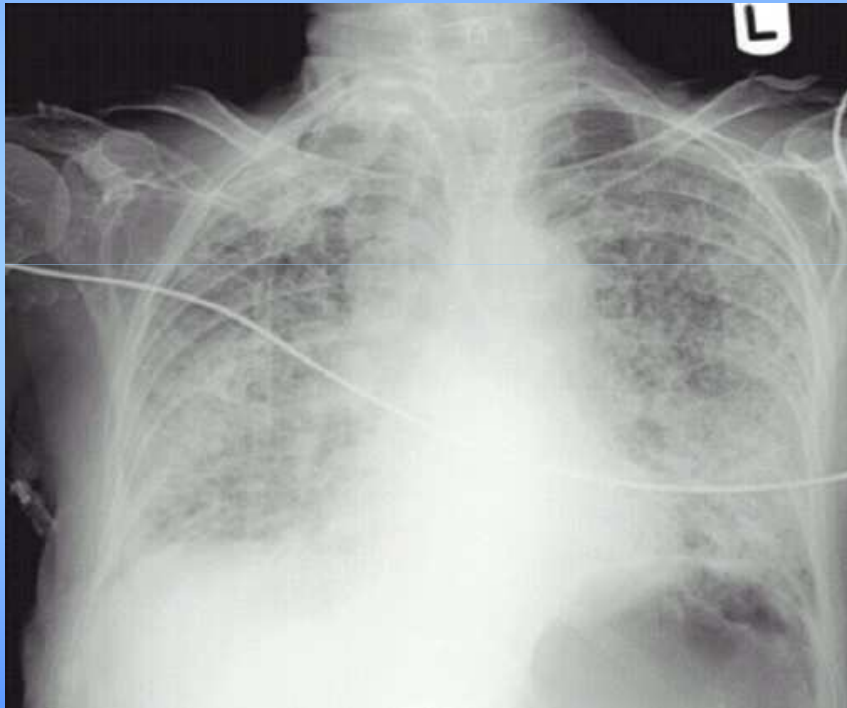
RISPOSTE STRUTTURALI ALLE LESIONI

- **FASE ESSUDATIVA (24-96 h)**
 - Edema alveolare ed interstiziale
 - Congestione capillare
 - Distruzione pneumociti di I tipo
 - Formazione prematura di membrane ialine

- **FASE PROLIFERATIVA PRECOCE (3-7 gg)**
 - Incremento pneumociti di II tipo
 - Infiltrazione cellulare del setto alveolare
 - Organizzazione delle membrane ialine

- **FASE PROLIFERATIVA TARDIVA (7-10 gg)**
 - Fibrosi delle membrane ialine e del setto alveolare

INFILTRATI POLMONARI BILATERALI



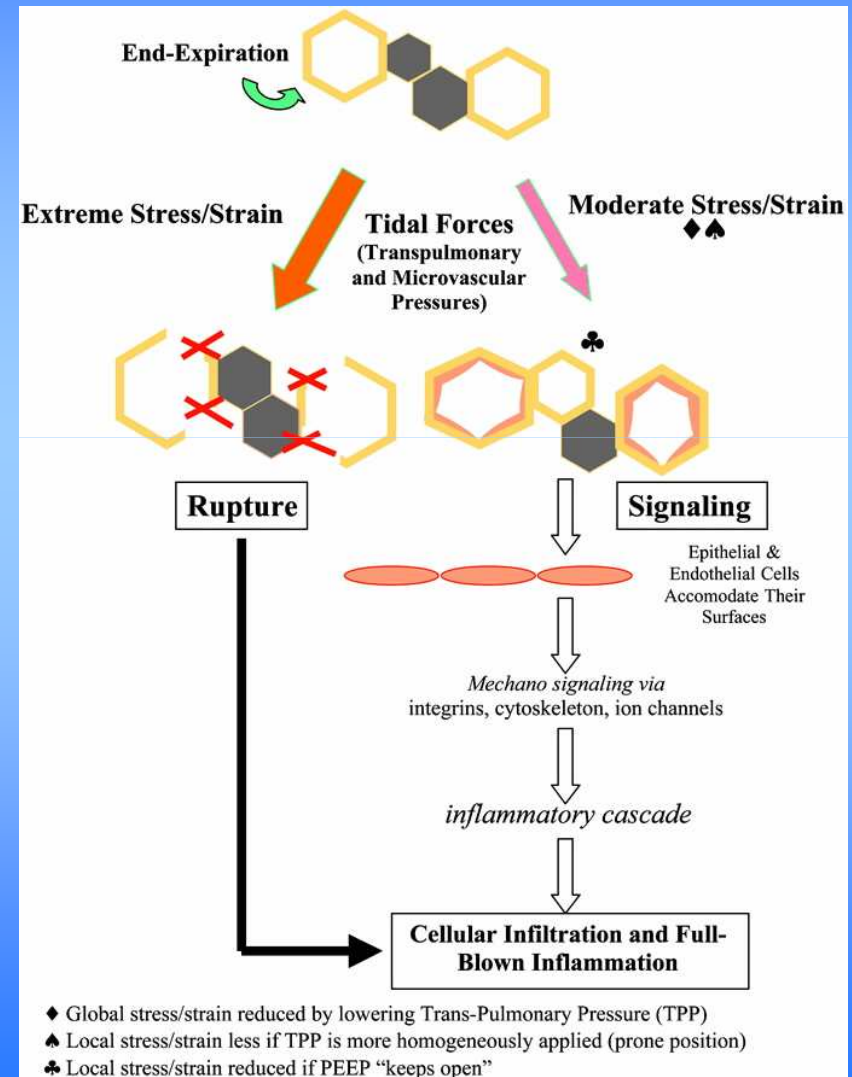
TERAPIA Adeguata ossigenazione

Anni '70-'80:

- Ventilare con alte P ed elevati V.
- VT raccomandato 12-15 ml/kg.
- Si raccomanda una PEEP da 0 a 20 cm H₂O.
- Tuttavia, è possibile che esso provochi l'instaurarsi di VILI (Ventilator- induced lung injury).
- Volumi e pressioni alte possono danneggiare il polmone (barotrauma), in seguito alla ciclica chiusura e riapertura di alveoli già infiammati.

Ventilator-Induced Lung Injury (VILI)

- ❖ Vi è evidenza sperimentale che in alcuni casi la ventilazione meccanica ad alti volumi e pressioni può aumentare il danno polmonare ed aumentare l'edema (VILI).
- ❖ L'apertura e chiusura ciclica di alveoli atelettasici e l'iperdistensione alveolare in pazienti ventilati ai volumi correnti tradizionali (10-15 ml/kg) possono iniziare una cascata di eventi pro-infiammatori che contribuiscono all'instaurarsi del deficit multiorgano.



TERAPIA

Anni'80:

Nasce il concetto di Baby lung

Un “polmone omogeneo”, come dimostrato dalla radiografia antero-posteriore, appariva **non omogeneo** alla TC, con densità concentrate maggiormente nelle regioni più declivi. La quantità di tessuto normalmente aerato misurato a fine espirazione era di 200-500 g, cioè equivalente al tessuto normalmente aerato di un bambino sano di 5-6 anni.

Quantità di tessuto non aerato = grado di ipossiemia, frazione di shunt ed ipertensione polmonare

Quantità di tessuto aerato: compliance del polmone

Baby Lung = Compliance polmonare

- **Polmone con ARDS non è rigido, ma piccolo come il polmone di un bambino**
- **L'elasticità del polmone è normale, è solamente piccolo**
- **Baby lung nelle zone non declivi del polmone: utilizzo della posizione prone per migliorare la perfusione**

Polmone a spugna

- **Nell'ARDS tutto il parenchima polmonare è coinvolto**
- **L'edema è omogeneamente distribuito dallo sterno alle vertebre**
- **Il concetto di baby lung è solo un concetto funzionale non anatomico, non è polmone sano ma meglio aerato**

VENTILAZIONE MECCANICA

- Primo target è l'adeguata ossigenazione
- Per questo fu introdotto il concetto di ***ipercapnia permissiva***, mantenendo una $SpO_2 > 90\%$ o $PaO_2 > 60$ mmHg
- *Variazione del rapporto I:E fino alla sua inversione*

PEEP Gattinoni 2005

- PEEP has been applied in an attempt to improve oxygenation and prevent lung shear-stress injury associated with the cyclical opening and closing of collapsed alveoli (“atelectrauma”).
- It is important to balance the beneficial effect of PEEP on arterial oxygenation and its adverse effects such as cardiovascular compromise and increased airway pressures and over-distension.

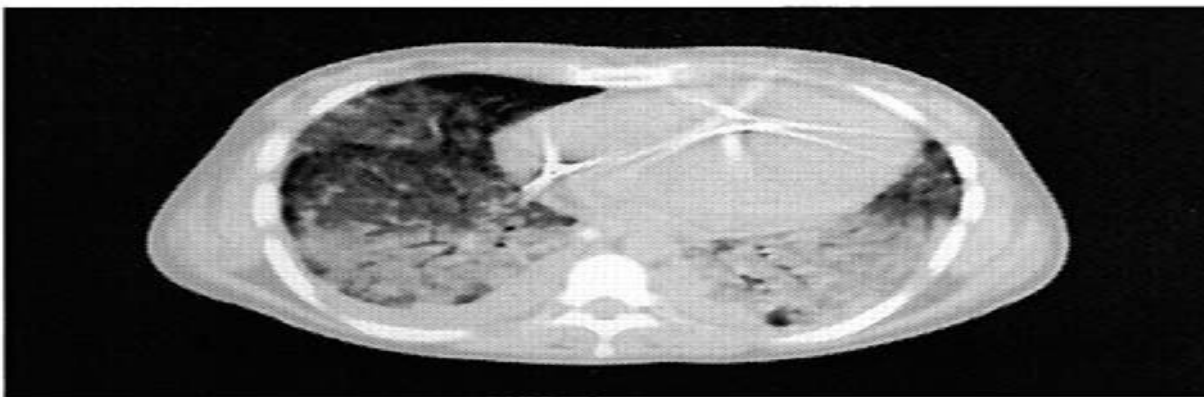
Prone position

- **Posizione prona è una manovra importante in caso di grave ipossiemia riduce la mortalità a 28 gg e 6 mesi**

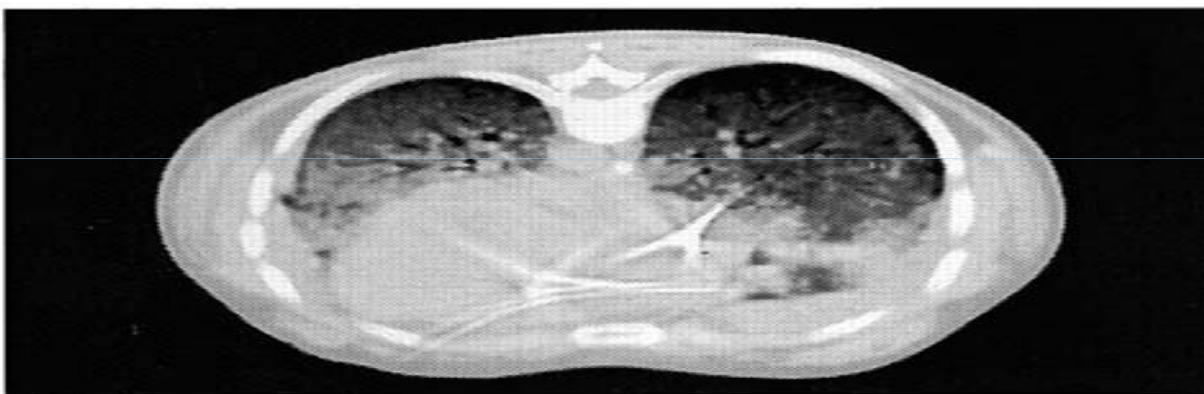
Mancebo 2006, Guerin 2004, Gattinoni 2001

End Expiration

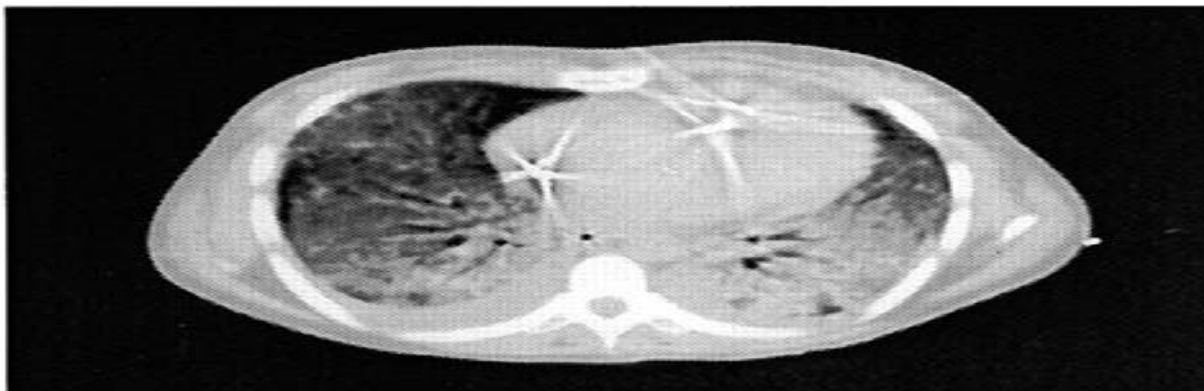
Supine



Prone



Supine



VENTILAZIONE MECCANICA

- Mechanical ventilation with smaller tidal volumes (6 ml/kg predicted body weight) is associated with improved survival
- Prone positioning and low-dose inhaled nitric oxide both improve oxygenation but are not associated with improved survival
- The optimal level of PEEP is yet to be determined

ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation)

ECMO

- **Veno-Venous (VV) configuration**
 - Provides oxygenation
 - Blood being drained from venous system and returned to venous system.
 - Only provides respiratory support
 - Achieved by peripheral cannulation, usually of both femoral veins.

ECMO


- La rimozione di CO₂ è un problema nell'ARDS!
- Utilizzo della ventilazione per la rimozione di CO₂ causa danno sul polmone
- Rimozione extracorporea di CO₂ sembra prevenire il barotrauma e sembra ridurre i danni extrapolmonari da ventilazione meccanica sul polmone (Gattinoni 1984)
- Se non c'è ventilazione non c'è danno polmonare

INTOSSICAZIONE DA MONOSSIDO DI CARBONIO

CO

AFFINITA' con Hb

200 – 250 > O₂

P_A**CO** 1 mmHg  40% Hb**CO**

% HbCO è direttamente proporzionale
al

TEMPO DI ESPOSIZIONE e P_A**CO**

MECCANISMO PATOGENETICO

↓ CONTENUTO ARTERIOSO O_2

↓
↓
↓ DO_2

↓ CESSIONE O_2 AI TESSUTI PERIFERICI
spostamento a sx della curva di dissociazione dell'Hb

INTERFERISCE CON ATTIVITA'
CITOCROMO OSSIDASI

MANIFESTAZIONE CLINICA

%HbCO SEGNI e SINTOMI

0-10	nessuno
10-40	cefalea, vasodilatazione periferica(ROSSO CILIEGIA)
40-50	aumento FR e FC, possibilità sincope
50-60	sincope, coma, convulsioni intermittenti, Cheyne-Stokes
60-70	depressione funzione respiratoria e cardiaca, possibile morte
70-80	insufficienza respiratoria e cardiaca, morte

**SPESSO ESISTE
DISCREPANZA
TRA QUADRO CLINICO
E %
HbCO.**

**DIPENDE DALLA
CONDIZIONE
PREESISTENTE DEL PZ**

(pat.di base, gravidanza, fumo di sigaretta)

DIAGNOSI E TRATTAMENTO

- DOSAGGIO COHb

O₂ compete con CO nel legame con Hb
Emivita della HbCO 5 h in aria ambiente



FiO₂ 21% (1 ATM)

O₂ 100% ↓ emivita HbCO < 1h

O₂ IPERBARICA nei casi + GRAVI

INTOSSICAZIONE DA CIANURO

CAUSE

Il **CIANURO** è presente in INSETTICIDI,
DETERGENTI PER ARGENTERIA,
SEMI DI MANDORLA ALBICOCCA, MELA

L'acido cianidrico **HCN** è un gas

L'infusione continua e prolungata di
NITROPRUSSATO DI Na libera notevoli
quantità di **CN**

MECCANISMO PATOGENETICO

CN reagisce con ione FERRICO (Fe^{3+} OSSIDATO)
della CITOCROMO OSSIDASI



INIBISCE RESPIRAZIONE CELLULARE
ridotto utilizzo cellulare di O_2 ↑ Sv O_2



IPOSSIA ISTOTOSSICA

MANIFESTAZIONI CLINICHE

Segni aspecifici da sofferenza neuronale:
cefalea, alterazione dello stato di coscienza,
convulsioni, iperpnea, arresto respiratorio.

Odore di mandorle amare

Colore rosso vivo del sangue venoso:

↓ $SaO_2 - SvO_2$ $SvO_2 > 85\%$
per NON UTILIZZO dell' O_2

Acidosi lattica

TOSSICITA'
CN $\mu\text{g/ml}$

LIEVE
0.5-2.5

GRAVE
2.5-3

FATALE
> 3

TERAPIA

NITRITI ossidano Fe dell'Hb, producendo MetHb che compete con citocromo ossidasi per legare CN, si forma cianometHb e citocromo ossidasi viene riattivata.

TIOSOLFATO per favorire escrezione di cianometHb.

O₂ terapia / O₂ terapia iperbarica

OSSIGENOTERAPIA

O₂ E' UN FARMACO:

EFFETTI COLLATERALI

- **Depressione respiratoria**
- **Danno all'epitelio polmonare per somministrazioni prolungate > 60%**
- **Avvelenamento acuto del SNC con convulsioni (terapia iperbarica)**
- **Potente vasocostrittore in tutti i distretti (tranne polmonare)**
- **Fibroplasia retrolenticolare (retinopatia del prematuro)**

INDICAZIONI

Insufficienza respiratoria $\text{PaO}_2 < 55$
(determina ipertensione polmonare)

Ipossia tissutale grave
Indice cardiaco $< 2 \text{ l/min/m}^2$

LIMITARE SOMMINISTRAZIONE O_2
LIMITARE FiO_2

METODI PER SOMMINISTRAZIONE O₂

- **SISTEMI A BASSO FLUSSO**

cateteri nasali, maschere con o
senza serbatoio

- **SISTEMI AD ALTO FLUSSO**

maschere con raccordi per effetto
Venturi

SISTEMI A BASSO FLUSSO

VANTAGGI

Facili da impiegare

Sono ben tollerati
dai pz

SVANTAGGI

Non erogano
concentrazioni
costanti di O₂

FiO₂ dipende dalla
ventilazione del pz

SISTEMI AD ALTO FLUSSO

VANTAGGI

Erogano FiO₂ costante
indipendente dalla
ventilazione del pz

SVANTAGGIO

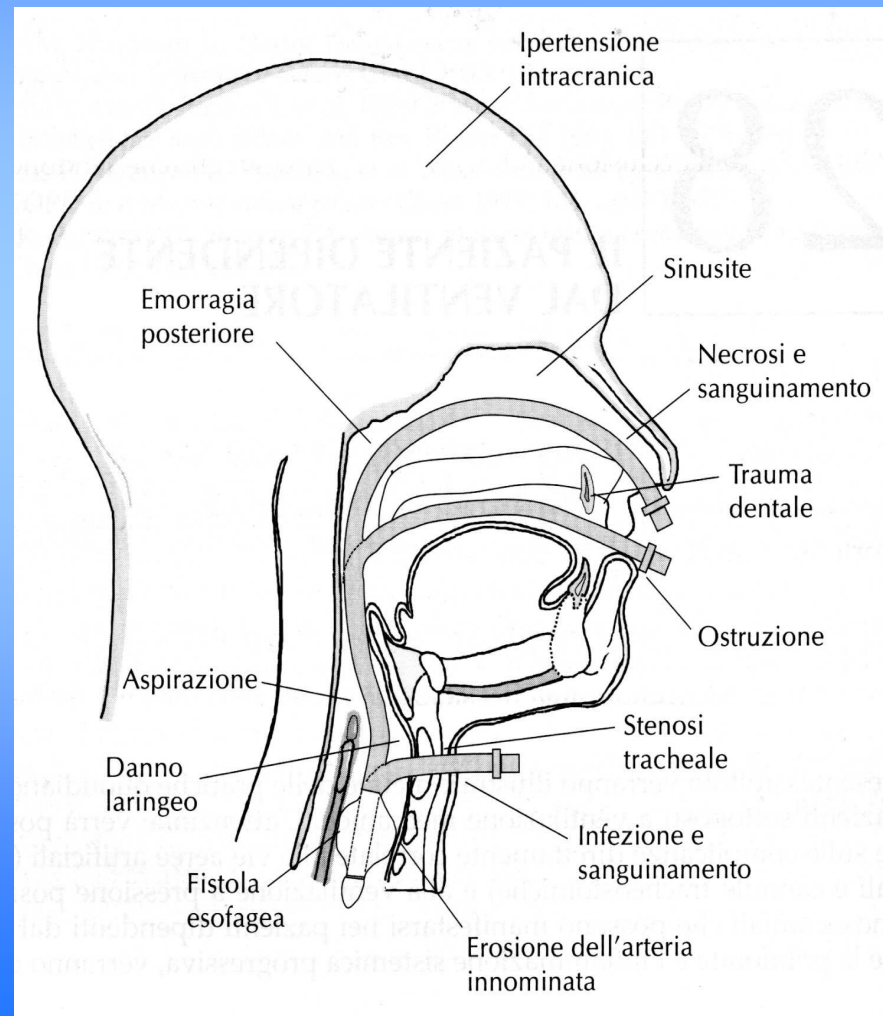
Non erogano alte
concentrazioni di O₂

EFFETTO VENTURI

*Il flusso di gas ad alta
velocità che entra
dentro il dispositivo
traina aria ambiente
che determina FiO₂
cambiando la grandezza
dell'apertura varia la
FiO₂*

VENTILAZIONE MECCANICA

Promuove
L'INSPIRAZIONE di un
soggetto attraverso
una **PROTESI
RESPIRATORIA**, che
può essere
rappresentata o da
una **CANNULA
TRACHEOSTOMICA** o
da un **TUBO
ENDOTRACHEALE**



VENTILAZIONE MECCANICA A PRESSIONE POSITIVA

Promuove **L'INSPIRAZIONE** di un
soggetto mediante l'applicazione
intermittente di una **PRESSIONE
POSITIVA.**

Consente **L'ESPIRAZIONE** mediante la
sospensione della pressione che è
stata applicata.

INDICAZIONI ALLA VENTILAZIONE MECCANICA

- Dispnea severa con affaticamento dei muscoli respiratori
- FR > 35 atti/minuto
- Ipossia severa $\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$
- Acidosi respiratoria con ipercapnia $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$
- Arresto respiratorio
- Instabilità cardiovascolare
- Alterato stato di coscienza
- Sepsi grave
- Embolia polmonare


OSSIGENOTERAPIA IPERBARICA

OHP

SOMMINISTRAZIONE DI O₂ A PRESSIONE SUPERIORE A QUELLA ATMOSFERICA

ATA (atmosfera assoluta) = *pressione esercitata da una colonna di mercurio alta 760 mm, avente una sezione di 1 cm², a 0° C*

LEGGE DI HENRY: *la quantità di un gas che si discioglie in un liquido è direttamente proporzionale alla sua pressione parziale.*

Per  pressione parziale O₂ a livello alveolare è necessario che il soggetto respiri in un ambiente a pressione superiore a quella atmosferica.

 P_AO₂  O₂ DISCIOLTO NEL SANGUE

1 ATM= 0.3 cc/100ml sangue

1 ATA= 1.88 cc/100ml sangue

2 ATA= 3.8 cc/100 ml sangue

INDICAZIONI

- Sepsi da anaerobi
- Tetano grave
- Neoplasie radioresistenti (eff. Ossigeno)
- Stati di ipossia localizzati
- Stati di ipossia generalizzati
- Malattia da decompressione
- Ustioni

COMPLICANZE

FASE DI COMPRESSIONE

Dolori violenti all'orecchio medio con possibile rottura timpanica

FASE DI DECOMPRESSIONE

Espansione del gas compresso, con possibile
Formazione di pneumotorace e iperdistensione polmonare

IDENTIFICAZIONE RAPIDA DEI GAS IN S.O.

OSSIGENO bianco O_2

PROTOSSIDO DI AZOTO blu N_2O

ARIA COMPRESSA bianco e nero

ANIDRIDE CARBONICA grigio CO_2