

OSSIGENOTERAPIA

NELL'EMERGENZA PRE-OSPEDALIERA

G. Desiderio, M. Liberti

OBIETTIVI

*“L’ossigeno dovrebbe essere considerato un farmaco, proprio come gli altri agenti orali o intravenosi. L’unica differenza è che viene somministrato con un mezzo diverso.”*⁶. Con queste poche parole l’American Heart Association pone l’accento su un concetto non sempre adeguatamente considerato dal personale sanitario che gestisce e somministra questo gas: l’ossigeno, proprio come un qualsiasi farmaco, è dotato di effetti terapeutici e di potenzialità tossiche; il fatto che non sia un composto chimico, ma un gas naturale indispensabile alla nostra sopravvivenza, non deve farci dimenticare che una ossigenoterapia incongrua potrebbe produrre danni anche seri e a volte costituire un rischio per la vita stessa del paziente.

La somministrazione di ossigeno in aggiunta all’aria inspirata persegue sostanzialmente tre obiettivi ben precisi:

1. l’aumento della pressione parziale di ossigeno negli alveoli polmonari
2. la diminuzione del lavoro respiratorio necessario per mantenere una determinata pressione di ossigeno negli alveoli,
3. la diminuzione del lavoro cardiaco necessario per assicurare una certa pressione arteriosa di ossigeno¹⁶.

Questo provvedimento, pertanto, non sempre è necessario per garantire al paziente una adeguata ossigenazione tissutale, e se adottato impropriamente può persino provocare un peggioramento della respirazione cellulare. Come vedremo, dunque, la decisione di somministrare ossigeno deve essere soppesata, caso per caso, a seconda delle necessità di ciascun paziente e soprattutto non si dovrà mai tralasciare di sorvegliare l’attività respiratoria e i parametri che indicano la maggiore o minore ossigenazione del sangue, ma anche i parametri emodinamici, espressione della gittata cardiaca, strettamente responsabili del risultato finale che l’ossigenoterapia conseguirà.

Obiettivo di questa breve esposizione è quindi quello di individuare le modalità più appropriate di somministrazione dell’ossigeno a scopo terapeutico conoscendo ed evitando, nel contempo, i suoi effetti tossici.

OSSIGENO E SANGUE

Il rapporto che lega fra di loro il circolo ematico e l’ossigeno è chiaramente espresso dalle seguenti formule

$$\text{CaO}_2 = \underbrace{(1,37 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2)}_{\text{O}_2 \text{ legato}} + \underbrace{(0,003 \times \text{PaO}_2)}_{\text{O}_2 \text{ disciolto}} \text{ ml/100ml}$$

figura 1: formula del contenuto arterioso di O₂^{10,11}

dove CaO₂ è il contenuto arterioso di O₂, SaO₂ è la saturazione in ossigeno del sangue arterioso espressa in percentuale e PaO₂ è la pressione parziale del gas disciolto nel sangue arterioso. Questa grandezza (il contenuto arterioso di O₂) entra in stretta relazione con la gittata cardiaca in un’altra formula, che esprime la disponibilità tissutale di ossigeno in ml/minuto/Kg di peso corporeo:

$$\text{DO}_2(\text{ml/Kg/min}) = \text{Q} \times \underbrace{?}_{\downarrow} \times \underbrace{(1,37 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2)}_{\uparrow} + \underbrace{(0,0031 \times \text{PaO}_2)}_{\uparrow\uparrow} = 16\text{ml/Kg/min}$$

figura 2: formula della disponibilità tissutale di O₂. Il valore riportato corrisponde a condizioni di buona efficienza respiratoria^{11,13}

dove DO₂ è la disponibilità tissutale di ossigeno, Q è la gittata cardiaca: l’equazione mostra come la pressione parziale di ossigeno nel sangue arterioso possa aumentare anche considerevolmente con minimi incrementi della saturazione (come mostrato anche dalla figura 3, che riproduce la curva di dissociazione dell’emoglobina). Le formule riprodotte mostrano il modesto contributo apportato alla disponibilità tissutale di ossigeno dall’incremento della pressione parziale del gas nel sangue

arterioso oltre i 100mmHg. A questo livello di pressione parziale, infatti, l'emoglobina è già saturata al 100% e ogni ulteriore aumento della pressione parziale di ossigeno è responsabile soltanto dell'incremento della quota di ossigeno libero fisicamente disciolto nel sangue (0,003 ml/100 ml di sangue per mmHg di incremento della PaO₂ = 0,3 ml/100 ml di sangue ad una PaO₂ di 100 mmHg), laddove la concentrazione di emoglobina e la sua saturazione in ossigeno assumono la maggiore importanza ai fini di un efficace trasporto dell'ossigeno in periferia. Come mostra l'equazione della fig. 1, infatti, ogni grammo di emoglobina può legare 1,37ml di ossigeno. In condizioni normali, quindi, in 100ml di sangue arterioso sono contenuti circa 20ml di ossigeno legato all'emoglobina e 0,3ml di ossigeno disciolto nel plasma (l'1,5% del totale)^{14,21,23}. Appare quindi chiaro quanto sia importante assicurare a tutti i pazienti in condizioni di ipossia, oltre ad adeguati flussi di ossigeno, anche e soprattutto le migliori condizioni circolatorie possibili, onde garantire una adeguata distribuzione ai tessuti periferici dell'ossigeno, la cui somministrazione, in caso contrario, potrebbe risultare parzialmente o totalmente inefficace.

Un cenno a parte meritano le frecce poste sui vari elementi dell'equazione: esse mostrano l'andamento delle grandezze sottostanti in corso di ossigenoterapia; del notevole incremento dell'ossigeno disciolto nel sangue (indicato da una doppia freccia) a fronte di un modesto incremento di quello legato (freccia singola) abbiamo già detto; è invece da notare come durante ossigenoterapia la gittata cardiaca possa diminuire, a seguito dell'aumento delle resistenze periferiche che la somministrazione del gas induce, influenzando così il risultato finale dell'ossigenazione, che in termini di disponibilità tissutale di ossigeno può quindi essere a sfavore di quest'ultima, a seconda dell'entità di tale riduzione.^{6,10}

Il comportamento dell'ossigeno nel suo legame col sangue e nella sua distribuzione ai tessuti è perfettamente illustrato dalla curva di dissociazione dell'emoglobina (figura 3)

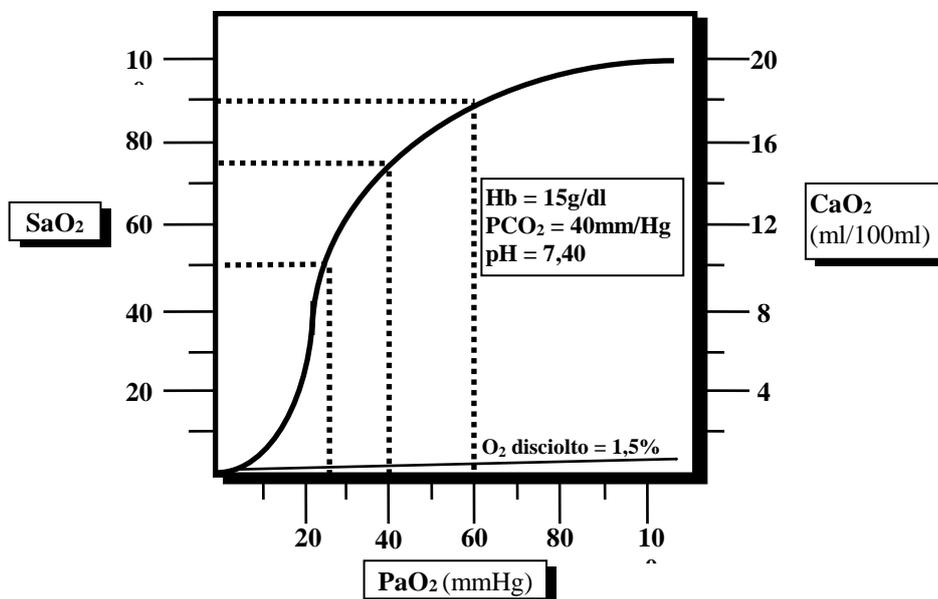


Figura 3 - Curva di dissociazione dell'emoglobina. Rapporto fra saturazione, pressione parziale e contenuto arterioso di O₂. Con una PaO₂ di 60mmHg la saturazione in ossigeno del sangue arterioso è del 90%. E' del 75% con una PaO₂ di 40mmHg e del 50% con una PaO₂ di 27mmHg La quota di O₂ fisicamente disciolto è pari al 1,5% del contenuto arterioso totale²¹.

l'andamento di tale curva è influenzato da diversi fattori, che condizionano la maggiore o minore affinità del pigmento per l'ossigeno:

uno spostamento della curva verso destra (maggior cessione di O₂ ai tessuti) è causato da: tutte le condizioni che generano una ipossia relativa permanente (BPCO, cardiopatie congenite cianogene, asma cronico severo, permanenza ad alta quota) riduzione del pH ematico (acidosi), aumento di temperatura, aumento della pCO₂, aumentata concentrazione di Hb, aumento della forza ionica, presenza di emoglobine anomale, Cortisolo, Aldosterone, Piridossalfosfato, aumento di 2,3-DPG; quest'ultima condizione può essere a sua volta causata da: alcalosi, aumento dell'ormone tiroideo, aumento dei fosfati organici, Inosina, aumento dei solfati.

Al contrario **uno spostamento della curva verso sinistra**, cioè maggiore affinità dell'emoglobina per l'ossigeno (minor cessione di gas ai tessuti) può essere causato da: aumento del pH ematico (alcalosi), ipotermia, riduzione della pCO₂, ridotta concentrazione di Hb, ridotta forza ionica, emoglobina anomala, carbossiemoglobina, metaemoglobina, diminuzione del 2,3-DPG. Come sopra quest'ultima condizione può essere a sua volta generata da: acidosi, riduzione dell'ormone tiroideo, deficit degli enzimi eritrocitari, riduzione dei fosfati organici²³.

INDICAZIONI ALL'OSSIGENOTERAPIA

Obiettivo specifico della somministrazione di ossigeno sono la prevenzione e/o il trattamento dell'ipossia tessutale (poco ossigeno disponibile per i tessuti periferici), attraverso la correzione delle condizioni di ipossiemia (ridotto contenuto di O₂ nel sangue arterioso)³.

Le indicazioni specifiche all'ossigenoterapia sono costituite da:

- Angina pectoris e infarto miocardico acuto
- Scompenso cardiaco ed edema polmonare acuto
- Aritmie acute
- Arresto cardio-respiratorio
- Ostruzioni parziali delle vie aeree
- Intossicazione da CO₂
- Altre intossicazioni per inalazione, in particolare quella da ossido di carbonio, in cui l'ossigenoterapia al 100% riduce l'emivita della carbossiemoglobina da 4 ore a 1 ora²⁰
- Patologie broncopolmonari
- Cianosi acuta
- Turbe della coscienza
- Tutte le patologie neurologiche di origine vascolare (ictus cerebri, emorragie cerebrali)
- Ipotermie e ipertermie. Nel primo caso perché l'ipotermia sposta a sinistra la curva di dissociazione dell'emoglobina, riducendo la cessione di ossigeno ai tessuti;¹⁸ nel secondo caso perché l'ipertermia severa induce, di per sé, un aumento del consumo di ossigeno che viene bruciato, mediante glicolisi aerobia, nel processo di termogenesi.
- Crisi convulsive
- Depressione respiratoria da farmaci (analgesici, sedativi, ecc.)
- Pneumotorace
- Stati di shock di qualsiasi natura
- Tutte le emorragie copiose, comprese quelle digestive
- Gravi traumatismi a qualsiasi livello (compresi i traumi cranici commotivi, nei quali l'ossigeno ha la precisa funzione di ridurre il rischio e l'entità di un edema cerebrale)
- in occasione di manovre che inducono ipossiemia (intubazione)
- Tutte le patologie e le dispnee in cui, oltre alla clinica, sia presente una saturazione in ossigeno del sangue arterioso inferiore al 95%

Va sempre ricordato che:

- l'ossigenoterapia a flusso libero va utilizzata soltanto in pazienti con respiro autonomo efficace e non sostituisce le manovre di apertura delle vie aeree e la ventilazione artificiale in caso di arresto respiratorio.
- un abbassamento della temperatura corporea (ipotermia) comporta una minor cessione di ossigeno ai tessuti (per lo spostamento a sinistra della curva di dissociazione dell'emoglobina) per cui il paziente che necessita di ossigenoterapia va sempre protetto dal freddo. I liquidi eventualmente infusi vanno riscaldati a 37° C, in quanto l'infusione di 3 lt di liquidi a temperatura ambiente (20°C) è in grado di abbassare di 1°C la temperatura corporea, con conseguente aumento del consumo di ossigeno per sostenere la termogenesi attraverso la contrazione muscolare. Quest'ultima è oltre tutto limitata o assente nei pazienti sedati o non coscienti.

La somministrazione di ossigeno è efficace quando all'origine dell'ipossiemia c'è una ridotta tensione alveolare di O₂, ma può risultare insufficiente nei casi in cui l'ipossiemia è dovuta ad un alterato rapporto fra superficie alveolare disponibile e letto vascolare polmonare (alterato rapporto ventilazione/perfusione - atelettasie, embolie polmonari, ostruzioni bronchiali da tappi mucosi, ecc.) o ad alterazioni anatomiche responsabili di shunt destro-sinistri (es. cardiopatie congenite cianogene). In questi casi, indicati come "refrattari", altre misure terapeutiche debbono essere associate (ventilazione assistita, toilette dell'albero respiratorio, ecc.)¹

OSSIGENO E SICUREZZA

Data la consuetudine pressoché quotidiana con cui l'ossigeno viene utilizzato, può sembrare superfluo richiamare qui le poche indispensabili norme di sicurezza che vanno osservate quando si maneggia questo gas. Proprio a causa di tale familiarità, però, si assiste non di rado a comportamenti potenzialmente rischiosi da parte degli operatori dei servizi di emergenza.

Vale allora la pena di ricordare alcune fondamentali norme di sicurezza che vanno rigorosamente rispettate tutte le volte che si utilizza il gas:

1. le bombole non debbono subire urti, così pure i riduttori di pressione ad esse collegati; questi ultimi, in particolare, potrebbero saltar via e provocare l'esplosione della bombola;
2. le bombole non sopportano temperature superiori ai 50°C, per cui si deve aver cura di tenerle lontano da qualsiasi fonte di calore: non bisogna esporre, soprattutto d'estate, l'ambulanza per lunghi periodi alla luce del sole e non si deve far mai venire a contatto le bombole con fiamme o oggetti ad alta temperatura;
3. per lo stesso motivo le bombole vanno conservate in ambienti ventilati e protetti dagli sbalzi termici
4. l'ossigeno è un potente ossidante, capace di favorire la combustione e di far incendiare sostanze di per sé non infiammabili: pertanto non si deve mai fumare nelle vicinanze delle bombole e non si debbono maneggiare le bombole con le mani sporche di grasso, olio o altre sostanze oleose né lubrificare mai i raccordi. Le bombole non debbono inoltre mai venire a contatto con benzina, alcool, etere, acetone o altri solventi e non va mai usato nastro adesivo per sigillare i raccordi.
5. per svitare i raccordi non vanno utilizzate chiavi in materiale ferroso, che potrebbero provocare scintille in caso di urti accidentali
6. la valvola della bombola va sempre aperta fino in fondo e poi richiusa di mezzo giro, per evitare che qualcuno faccia forza su di essa pensando che sia chiusa

CIRCUITI DI EROGAZIONE DELL'OSSIGENO

Il circuito per l'erogazione dell'ossigeno presente su un'autoambulanza è costituito dall'insieme di: bombole, manometri, riduttori (componenti ad alta pressione) flussometro, tubi e raccordi vari, umidificatore, maschere e altri dispositivi di erogazione (componenti a bassa pressione).

BOMBOLA: di capacità variabile (da 1-2- litri per quelle portatili a 7-10 litri per quelle fisse). Hanno colore verde con ogiva bianca. La sua autonomia operativa può essere calcolata con una formula che tiene conto della pressione residua e dell'intensità del flusso erogato:

$$\frac{(\text{volume della bombola in lt}) \times (\text{pressione indicata dal manometro} - \text{pressione di sicurezza})}{\text{flusso erogato per minuto}}$$

$$\frac{7\text{lt}(\text{volume bombola}) \times (200^* - 15^{**}) (\text{pressioni})}{4\text{lt}/\text{minuto} (\text{flusso erogato})} = 323,75 \text{ minuti (5h 20' circa)}$$

*Le bombole di ossigeno, ad eccezione di quelle monouso, vengono normalmente caricate ad una pressione di 200 atmosfere.

**La pressione di sicurezza è la minima pressione residua sotto la quale non è più garantita una erogazione costante del gas. Può essere calcolata in circa 15 atmosfere.

REGOLATORE DI PRESSIONE: serve per ridurre la pressione e consentire così l'utilizzo dell'ossigeno a pressione di lavoro entro limiti di sicurezza (tra 2,5 e 4,8 atmosfere). E' collegato ad un manometro che indica la quantità di gas residuo espressa in atmosfere (Kg/cm^2).

Flussometro: elemento fondamentale per la regolazione del flusso di O_2 in litri/minuto. I più diffusi sono quelli a rotametro con cilindro di vetro graduato. All'interno del cilindro è situato un galleggiante che si alza o si abbassa in relazione al flusso erogato.

UMIDIFICATORE (GORGOGLIATORE): è un contenitore cilindrico, solitamente abbinato al flussometro, che va parzialmente riempito di acqua. L' O_2 , transitando attraverso l'acqua, si umidifica, risultando meno irritante per le vie aeree. A 25°C il gorgogliamento attraverso l'acqua eleva l'umidità relativa dell'ossigeno da zero al 70%, che corrisponde al 34% circa a 37°C .³

Durante l'attività di soccorso l' O_2 può non essere umidificato qualora si prevedano tempi di trasporto limitati (inferiori ai trenta minuti). E' buona norma somministrare O_2 umidificato in età neonatale e pediatrica e in caso di crisi asmatiche, mentre è obbligatoria l'umidificazione nelle laringiti in età pediatrica. Va ricordato, però, che in nessun caso va ricordato O_2 umidificato ad un pallone di Ambu, in quanto la valvola di non ritorno di quest'ultimo può essere bloccata dall'acqua, rendendolo inutilizzabile.

L'acqua contenuta nell'umidificatore facilmente diventa fonte di inquinamento batterico, per cui andrebbe sostituita di frequente e comunque al termine di un servizio nel quale sia stato utilizzato l'umidificatore.

DISPOSITIVI TERMINALI: si tratta di cannule nasali e maschere di vario tipo

SOMMINISTRAZIONE DELL'OSSIGENO

I dispositivi utilizzati per la somministrazione di ossigeno in respiro spontaneo differiscono notevolmente fra loro sia per caratteristiche tecniche, sia per i flussi e le concentrazioni erogate; di conseguenza anche le stesse indicazioni terapeutiche variano a seconda del mezzo utilizzato. E' del tutto illusorio, ad esempio, tentare di somministrare il necessario flusso di ossigeno ad un paziente vittima di un'intossicazione da ossido di carbonio avvalendosi di una cannula nasale con la quale non è possibile raggiungere né la concentrazione del 100% nella miscela inspirata né gli elevati flussi di ossigeno necessari per spostare a destra la curva di dissociazione dell'emoglobina e ridurre l'emivita della carbossiemoglobina.

Le caratteristiche essenziali dei principali dispositivi per la somministrazione di ossigeno sono esposte nella più avanti. A questo proposito occorre specificare, onde evitare confusioni, che i flussi indicati nella tabella sono da intendersi come flussi di ossigeno erogati dalla fonte di gas, mentre le concentrazioni riportate vanno intese come quelle effettivamente presenti nella miscela inspirata dal paziente. Questo perché alcuni dispositivi (ad esempio la maschera di Venturi) possono erogare basse concentrazioni di ossigeno pur lavorando con elevati flussi totali di miscela inspiratoria, grazie all'ingresso, nel circuito, anche dell'aria ambiente. Per converso sistemi che erogano concentrazioni inspiratorie di ossigeno anche elevate (es. la maschera a riventilazione parziale) saranno più sotto definiti "a basso flusso" in quanto forniscono volumi totali di miscela inspiratoria più limitati, essendo minore la quota di aria in essa presente.

Va ricordato, inoltre, che l'ossigenoterapia qui descritta può e deve essere somministrata soltanto a pazienti la cui attività respiratoria autonoma non desti particolari preoccupazioni. Qualora ci si trovi in presenza di pazienti, coscienti o meno, con funzione respiratoria seriamente compromessa (vedi anche sotto) occorrerà ricorrere alla ventilazione assistita o controllata, che non rientra nella presente trattazione.

Per quanto riguarda la scelta del dispositivo più adatto, si può affermare, in linea di massima, che tutti i sistemi capaci di erogare basse concentrazioni inspiratorie (cannule nasali, maschera di Venturi) potranno essere utilmente impiegati nei casi in cui è assolutamente necessario limitare concentrazioni e flussi di ossigeno (somministrazioni prolungate, bambini piccoli, malattie respiratorie croniche...), mentre i sistemi ad alta concentrazione (maschera semplice, maschere con reservoir) sono indispensabili ogni qual volta l'erogazione di ossigeno ad alto flusso costituisca uno degli elementi essenziali della strategia terapeutica (edema polmonare, IMA, gravi traumi, shock, intossicazioni per inalazione....)

CANNULA NASALE (BASSO FLUSSO)

<u>VANTAGGI</u>	<u>SVANTAGGI</u>	<u>PRECAUZIONI E CONTROINDICAZIONI</u>
<ul style="list-style-type: none"> • confortevole e ben tollerata • poco costosa • efficace per basse concentrazioni di O₂ • Non c'è rirespiro di CO₂ • Può fornire una minima pressione positiva continua nelle vie aeree 	<ul style="list-style-type: none"> • Quantità di O₂ non ben misurabile • Non consente flussi elevati • Disidrata le mucose • Alti flussi non umidificati producono epistassi, laringite, otalgia, dolore retrosternale, broncospasmo 	<ul style="list-style-type: none"> • Nel paziente agitato fissare la cannula con cerotto • No nelle ostruzioni nasali e nelle deviazioni del setto • No nella tracheostomia • Monouso-non risterilizzabile

MASCHERA SEMPLICE (BASSO FLUSSO)

<u>VANTAGGI</u>	<u>SVANTAGGI</u>	<u>PRECAUZIONI E CONTROINDICAZIONI</u>
<ul style="list-style-type: none"> • Poco costosa • La misura pediatrica può essere usata anche su tracheostomia 	<ul style="list-style-type: none"> • Non permette il controllo della concentrazione di O₂ erogato (>35%, <60%) • Sensazione di soffocamento • Rischio di inalazione di materiale gastrico • Rischio di rirespiro di CO₂ per bassi flussi 	<ul style="list-style-type: none"> • Iniziare sempre con 6 lt/min per evitare accumulo di CO₂ all'interno della maschera • No nella BPCO

MASCHERE CON RESERVOIR (BASSO FLUSSO)

1) a riventilazione parziale: ricicla parzialmente l'aria espirata e quindi anche la CO₂

2) con valvola unidirezionale: consente la fuoriuscita totale dell'aria espirata

<u>VANTAGGI</u>	<u>SVANTAGGI</u>	<u>PRECAUZIONI</u> <u>E CONTROINDICAZIONI</u>
<ul style="list-style-type: none">• Consente elevate concentrazioni di O₂	<ul style="list-style-type: none">• Costosa• Poco tollerata• Deve aderire perfettamente al viso del paziente• Dà senso di soffocamento• Per alti flussi dilatazione gastrica e irritazione cutanea• Rischio di blocco in apertura della valvola per alti flussi (maschera con valvola unidirezionale)• Rischio di impedimento alla respirazione se il reservoir collabisce (bassi flussi)	<ul style="list-style-type: none">• Sorvegliare paziente e circuito: il flusso di O₂ deve tenere costantemente pieno il reservoir!• Riempire il reservoir prima della somministrazione, tappando il foro di uscita del gas• No nella BPCO• Consigliabili flussi >8lt/min per evitare accumulo di CO₂

MASCHERA DI VENTURI (ALTO FLUSSO)

Concepita per essere utilizzata quando è necessario conoscere perfettamente le concentrazioni di O₂ da somministrare

<u>VANTAGGI</u>	<u>SVANTAGGI</u>	<u>PRECAUZIONI</u> <u>E CONTROINDICAZIONI</u>
<ul style="list-style-type: none">• Permette di somministrare concentrazioni di O₂ predefinite• Non produce essiccamento delle mucose• Ottima per impiego di lunga durata	<ul style="list-style-type: none">• Produce calore e senso di isolamento• I liquidi di condensa possono ricadere sul paziente• Non permette concentrazioni superiori al 60%• Ostruzioni dell'ugello possono provocare riduzione del flusso di miscela e aumento della concentrazione di O₂ inspirato• Costosa	<ul style="list-style-type: none">• Farla aderire perfettamente al viso del paziente stringendo la pinza metallica sul dorso del naso• Riutilizzo sconsigliata• In caso di riutilizzo lavare con acqua corrente e sapone, bagno in amuchina al 10%, asciugare• Sconsigliato l'uso di aerosol (possibile blocco dell'ugello)

MASCHERA TRACHEOSTOMICA

Con tale maschera non è programmabile la concentrazione di O₂. Va ricordato che sulle tracheostomie può essere usata con efficacia anche una maschera semplice di misura pediatrica

Tabella 1 - Dispositivi per ossigenoterapia e loro caratteristiche

<u>DISPOSITIVO</u>	<u>FLUSSO O₂</u>	<u>CONCENTRAZ. OSSIGENO</u>	<u>IMPIEGO</u>
<u>BASSO FLUSSO</u>			
Cannula nasale	1lt/min.	21-24%	BPCO riacutizzata (24-28%). - Patologie non critiche. Insufficienza respiratoria mista in pazienti che non tollerano la maschera facciale
	2lt/min	24-28%	
	3lt/min	28-34%	
	4lt/min	31-38%	
	5lt/min	32-44%	
Maschera semplice	5-6lt/min.	40%	Traumi senza segni di shock - patologie internistiche
	6-7-1lt/min	50%	
	7-8lt/min	60%	
Maschera con reservoir (riventilazione parziale)	6-10lt/min.	60-80%	Traumi - Intossicazione da CO - shock - EPA - emorragie severe
Maschera con reservoir (unidirezionale)	10-15lt/min	80-90%	
<u>ALTO FLUSSO</u>			
Maschera Venturi	2/min	24% (racc. celeste)	BPCO - altre mal. respiratorie
	4lt/min	28% (racc. giallo)	
	6lt/min	31% (racc. bianco)	
	8lt/min	35% (racc. verde)	
	10lt/min	40% (racc. blu)	
	12lt/min	50% (racc. arancio)	
	15lt/min	60% (racc. rosa)	

SOMMINISTRAZIONE IN SITUAZIONI PARTICOLARI

Nella massima parte dei casi l'obiettivo da perseguire mediante la somministrazione di ossigeno è il raggiungimento e il mantenimento di livelli di saturazione ematica pari almeno al 95%; al di sotto di questa soglia, infatti, si realizza già una condizione di ipossia relativa(*). Esistono però alcune situazioni nelle quali è necessario mantenere un diverso livello di saturazione.

- **BRONCOPNEUMOPATIA CRONICA OSTRUTTIVA (BPCO)** In questa malattia i centri respiratori hanno perso la sensibilità alla CO₂ e sono sensibili esclusivamente all'ipossia, per cui in questi pazienti la somministrazione di elevati flussi di O₂ può esitare in depressione respiratoria e apnea; l'ossigenoterapia va quindi iniziata prudentemente, con bassi flussi (1-2lt/min) utilizzando cannule nasali o una maschera di Venturi (concentrazione iniziale 24%), presidi particolarmente indicati per questi usi (vedi sopra). La respirazione dei pazienti va sorvegliata di continuo e vanno mantenuti **livelli di saturazione ematica non superiori al 90%.**¹⁹ Se, nonostante ogni precauzione, il paziente diventa bradipnoico o subisce un arresto respiratorio si rende necessaria la ventilazione assistita.
- **EDEMA POLMONARE ACUTO** Sebbene la terapia respiratoria più indicata per questa affezione sia in molti casi la ventilazione assistita (CPAP, IPPV), spesso per indisponibilità delle attrezzature necessarie o per intolleranza del paziente alla inspirazione forzata è necessario ricorrere alla ossigenoterapia in maschera; in tali evenienze i presidi più indicati sono le maschere con reservoir, specie quella con valvola unidirezionale che, alimentata con flussi adeguati (>8lt/min) è in grado di garantire le massime concentrazioni inspiratorie di O₂ (80-90% - vedi sopra), tenendo presenti le cautele da adottare nel caso di pazienti portatori di BPCO (vedi sotto). In ogni caso il principio da osservare è quello di somministrare, sulla base della saturazione rilevata, la

massima concentrazione possibile di O₂, a seconda del tipo di maschere di cui si dispone (per esempio il 50% con una maschera di Venturi).

- **INFARTO MIOCARDICO ACUTO** In questa patologia una condizione di ipossiemia è sempre presente, soprattutto a causa di alterazioni del rapporto ventilazione-perfusione, ed è aggravata dall'insufficienza ventricolare sinistra. Somministrare quindi ossigeno anche a quei pazienti che mostrano normali livelli di saturazione arteriosa può concorrere a ridurre l'ampiezza finale dell'area infartuale⁶. Nonostante la possibilità che la somministrazione di elevati dosaggi di ossigeno provochi un aumento delle resistenze arteriose periferiche e di riflesso riduca la gittata cardiaca, abbassando quindi la disponibilità tissutale di ossigeno¹⁵, non è tuttavia consigliabile lasciarsi scoraggiare da tale considerazione. Nell'infarto miocardico è utile somministrare ossigeno ad un flusso di 4-6lt/min, allo scopo di raggiungere livelli di saturazione del sangue arterioso superiori al 97-98%. Se non si riuscisse a raggiungere la saturazione voluta, è utile aumentare il flusso fino a 6-8lt/min. Nel caso, non molto frequente in verità, che il paziente infartuato fosse a rischio di arresto respiratorio per BPCO, non si deve rinunciare per questo a somministrare ossigeno: sarà sufficiente iniziare la somministrazione con bassi flussi (1-2lt/min) da aumentare poi gradualmente secondo necessità, sorvegliando la frequenza respiratoria⁷.
- **TRAUMI** Nei gravi traumatismi l'ipossia può derivare da lesioni dirette dell'apparato respiratorio o anche dall'insufficienza circolatoria secondaria ad emorragia. In ogni caso l'ossigeno va sempre somministrato ad un paziente traumatizzato, a concentrazioni e flussi elevati (10-12lt/min al 100% ove possibile) allo scopo di raggiungere e mantenere una saturazione del 100%. Questo perché in caso di emorragia copiosa l'ossigeno fornito in più, anche se non legato all'emoglobina (che va calando e che è già totalmente saturata), va ad incrementare la quota di ossigeno fisicamente disciolto nel sangue. Tale quota (in condizioni normali l'1,5% del contenuto arterioso totale di O₂) in queste situazioni critiche assume, ancorché esigua, un ruolo più importante, in quanto può concorrere, raggiungendo per diffusione i tessuti, a soddisfare fino a un terzo del fabbisogno tissutale e quindi correggere almeno parzialmente l'ipossia. Se, nonostante ogni sforzo, la saturazione ematica di ossigeno resta al di sotto del 90% è però necessario ricorrere alla ventilazione assistita.⁶
- **NEONATI E LATTANTI** Ogni qual volta un neonato o un lattante mostra segni di ipossia (sostanzialmente cianosi, agitazione o torpore, bassa saturazione di O₂)¹ occorre somministrargli ossigeno alla massima concentrazione possibile fin quando non regrediscono i segni di ipossia (la cianosi soprattutto). Il flusso somministrato deve essere di 5lt/min e va usata una maschera pediatrica o neonatale (quest'ultima nei lattanti fino a 7 Kg di peso⁷) tenuta saldamente aderente al volto del piccolo paziente in modo da limitare al massimo la miscelazione dell'ossigeno con l'aria ambiente, che abbassa la concentrazione del gas inspirato. Se non sono disponibili i presidi descritti, un buon metodo per ottenere una somministrazione efficace è quello di tenere il tubo di ossigeno fra due dita di una mano chiusa a coppa sul volto del neonato². Nei bambini particolarmente spaventati lo stesso risultato si può ottenere inserendo il tubo dell'ossigeno nel fondo di un bicchiere colorato. Anche se spesso in emergenza non è possibile, sarebbe importante che l'ossigeno somministrato fosse umidificato e riscaldato, allo scopo di limitare il rischio di ostruzione delle basse vie aeree ad opera di secrezioni rese più vischiose dal gas secco⁷.
- **MODALITÀ PARTICOLARI DI SOMMINISTRAZIONE** Altri efficaci sistemi di somministrazione di ossigeno ad alte concentrazioni sono rappresentati dall'erogazione del gas a flusso libero attraverso un pallone da anestesia o un pallone autoespansibile munito di reservoir chiuso;
- 1. **Pallone da anestesia**: è necessario somministrare il gas ad un flusso di 5 lt/min. nel neonato e di almeno 8 lt/min nell'adulto, avendo cura, nel primo caso, di tenere la maschera appoggiata leggermente al volto del neonato, in modo da consentire il deflusso dei gas espirati sotto il bordo della maschera. E' essenziale che il pallone non sia gonfio e occorre evitare che si gonfi durante

la somministrazione, perché ciò genererebbe una pressione positiva che verrebbe trasmessa ai polmoni del paziente.

2. **Pallone autoespansibile:** in questo caso la somministrazione di ossigeno a flusso libero è possibile solo se il pallone è munito di un reservoir chiuso. Attraverso questo, infatti, l'ossigeno può acquistare la pressione necessaria a forzare la valvola di assemblaggio del pallone e raggiungere il volto del paziente, sul quale la maschera va sempre appoggiata leggermente. Un pallone non fornito di reservoir chiuso non è invece utilizzabile per ossigenoterapia a flusso libero, in quanto in esso il flusso di ossigeno non riesce ad aprire la valvola unidirezionale.^{2,9}
- **INTOSSICAZIONE DA MONOSSIDO DI CARBONIO** L'affinità di questo gas per l'emoglobina è molto superiore a quella dell'ossigeno. Di conseguenza in caso di intossicazione da CO l'O₂ dovrà essere somministrato ad alta concentrazione (100% alla fonte con maschera semplice o, meglio, maschera con reservoir di tipo unidirezionale e flussi superiori agli 8lt/min) poiché sono queste le condizioni alle quali l'ossigeno somministrato è in grado di spostare l'ossido di carbonio dal suo legame con l'emoglobina, riducendo del 75% l'emivita della carbossiemoglobina²⁰.

CONTROINDICAZIONI

Il **paraquat** trasforma l'ossigeno in radicali liberi, quindi in un substrato del veleno per cui nel caso di una intossicazione di tale natura la somministrazione di ossigeno è controindicata se non in presenza di segni di grave ipossia. Analogamente alcuni farmaci, come la **bleomicina** e la **doxorubicina**, e gas quali **l'ozono** e il **biossido di azoto** sono in grado di aumentare lo sviluppo di radicali liberi dall'ossigeno, per cui in presenza delle suddette sostanze la somministrazione di ossigeno va riservata ai casi di grave ipossiemia.²⁰

EFFETTI COLLATERALI E DANNI DA OSSIGENO

Degli inconvenienti legati all'uso dei singoli sistemi di somministrazione abbiamo già detto (vedi sopra); in questo paragrafo prenderemo in considerazione gli effetti collaterali propriamente detti attribuibili alla ossigenoterapia in sé.

Elevate concentrazioni di O₂ possono aggravare la patologia di base provocando la perdita di cellule alveolari di tipo I, una riduzione del trasporto muco-ciliare e una flogosi della trachea¹⁴

Indipendentemente dal mezzo di somministrazione, l'ossigeno non umidificato ad alti flussi può provocare:

- secchezza delle mucose
- maggior viscosità delle secrezioni
- ridotta clearance mucociliare³
- Nei lattanti la somministrazione di concentrazioni superiori al 40% per oltre 20 minuti può provocare fibroplasia retrolenticolare con conseguenti gravi danni alla funzione visiva

L'ossigenoterapia può inoltre provocare:

- **ipoventilazione:** nei pazienti portatori di BPCO (vedi sopra)
- **atelettasia:** questa è provocata dallo spiazzamento dell'azoto all'interno degli alveoli ad opera dell'ossigeno che vi giunge in concentrazione maggiore; l'azoto, in condizioni di equilibrio, garantisce la permanente apertura degli alveoli; nelle zone in cui la ventilazione è ridotta l'ossigeno viene riassorbito rapidamente dal sangue, non riuscendo a mantenere una adeguata pressione endoalveolare, motivo per cui gli alveoli di questi settori tendono a collassare.
- **tossicità da ossigeno**^{3,14,23} si tratta di danni tessutali che possono verificarsi nel caso di esposizione dei pazienti ad elevate concentrazioni di O₂ per lunghi periodi (ore). Sono causati dai radicali liberi prodotti dai processi riduttivi dell'ossigeno (superossido, perossido, idrossile), che provocano perossidazione lipidica, ossidazione dei gruppi sulfidrilici delle proteine e ossidazione di acidi nucleici. Queste alterazioni biochimiche esitano in danni alle membrane cellulari, inattivazione degli enzimi e necrosi cellulare, che sono più gravi a carico della membrana

alveolo-capillare, dove a concentrazioni fra il 60% e l'80% l'O₂ provoca atelettasie (vedi sopra), edema, emorragie alveolari, depositi di fibrina e formazioni di membrane jaline sulla membrana alveolare. Alla sospensione della somministrazione segue la proliferazione di fibroblasti e di cellule alveolari di tipo II. Alcune sostanze, dette "scavengers" proteggono i tessuti dai suddetti danni: il glutatione ridotto, la superossidodismutasi e catalasi, l'acido ascorbico (vit.C), la cisteina e il tocoferolo (vit.E); lo sviluppo delle lesioni, per converso, può essere favorito da condizioni metaboliche sfavorevoli: il deficit di vitamine e oligoelementi e tutte le condizioni che tendono ad elevare il metabolismo.

Nonostante quasi tutte le lesioni descritte siano più probabili in caso di trattamenti prolungati con ossigeno, si richiama l'attenzione sul fatto che il servizio di emergenza territoriale va estendendo la sua presenza in territori sempre più vasti e lontani dai presidi ospedalieri e in queste condizioni anche l'ossigenoterapia condotta in ambulanza assume i caratteri di una somministrazione di un certo rilievo anche sotto il profilo della durata. Oltre a ciò non va trascurata la considerazione che l'ossigeno che viene somministrato ad un paziente in ambulanza è soltanto la prima dose di un trattamento che si protrae nelle ore successive al ricovero in ospedale, ragion per cui gli elementi di rischio sopra descritti non vanno comunque sottovalutati.

MONITORAGGIO

1. SEGNI CLINICI DI IPOSSIA

Segni Respiratori. Dispnea e tachipnea (fino a 40 atti/minuto) rappresentano i principali segni respiratori di un'ipossia, cui possono aggiungersi segni di sforzo respiratorio, come contrazione dei muscoli accessori, tirage, rientro degli spazi intercostali e, nei bambini, alitamento delle pinne nasali. Non vanno dimenticati i reperti ascoltatori del torace, che possono orientare anche sulle cause di un'ipossia: crepitazioni e rantoli, sibili o, al contrario, riduzione o scomparsa del murmure vescicolare

Segni Cutanei. La cianosi rappresenta il segno più tipico di ipossiemia, in quanto compare quando l'emoglobina ridotta raggiunge i 5g/100ml di sangue. Non compare, però, in caso di grave anemia (Hb < 5g/100ml), per cui nei pazienti che manifestino i segni di una importante insufficienza circolatoria non si può assumere l'assenza di cianosi quale indice di buona ossigenazione del paziente. Se coesiste una grave ipercapnia, la vasodilatazione periferica che ne consegue provoca sudorazione profusa, che distingue la cianosi "calda" dell'insufficienza respiratoria da quella "fredda" dello shock.

Segni cardiocircolatori: in corso di ipossiemia acuta si hanno tachicardia, ipertensione arteriosa sistemica e polmonare, vasocostrizione periferica e viscerale e vasodilatazione coronarica e cerebrale¹⁹.

Segni Neurologici. Assomigliano a quelli riscontrabili in corso di etilismo acuto: euforia, irritabilità, aggressività, agitazione psico-motoria, oppure stato confusionale, obnubilamento, sonnolenza, che possono anche sfociare in uno stato di coma profondo, con miosi bilaterale e senza segni di lato. Di tali alterazioni, non si sa con precisione quali siano dovute all'ipossiemia in sé oppure all'ipercapnia, alla poliglobulia secondaria, alle turbe elettrolitiche o alle modificazioni del circolo cerebrale, per cui il termine di carbonarosi è oggi sostituito da quello, più generico, di encefalopatia respiratoria.¹⁹

MONITORAGGIO STRUMENTALE L'ossimetria pulsatile rappresenta, in emergenza, il metodo più attendibile di rilevazione dello stato di ossigenazione di un paziente. Attraverso lettori che vanno posizionati su un dito o sul lobo di un orecchio i pulsiossimetri sono in grado di rilevare il grado di saturazione in ossigeno dell'emoglobina disponibile.

A) Principio fisico. Gli ossimetri pulsatili sono dotati di due LED e di un fotolettore mediante i quali misurano il differente grado di assorbimento della luce rossa e infrarossa da parte dell'emoglobina ossidata (sangue arterioso) e dell'emoglobina ridotta (sangue venoso); i fasci

di luce delle due lunghezze d'onda vengono inviati con una frequenza di 3000/secondo dai LED, che si trovano su un lato della sonda, al fotolettore, posto sul lato opposto; attraversano quindi i tessuti molli e i vasi sanguigni in essi contenuti, misurando il differente grado di assorbimento della luce in presenza e in assenza di un flusso pulsatile, del quale viene anche rilevata la frequenza.

B) Attendibilità. Questo metodo di misurazione della saturazione in ossigeno del sangue periferico è, per quanto attiene il solo ossigeno, molto più attendibile dell'emogasanalisi per diversi motivi:

- si tratta di un metodo non invasivo di rilevazione il che, specialmente nei soggetti emotivamente più sensibili (come ad esempio i bambini), elimina eventuali alterazioni specificamente attribuibili allo stress legato al prelievo arterioso.
- l'emogasanalisi calcola la saturazione dell'emoglobina estrapolandola dalla pressione parziale dell'ossigeno nel sangue arterioso, sulla base di una curva di dissociazione standard, senza considerarne gli eventuali spostamenti a destra o a sinistra; la pulsiossimetria, al contrario, rileva l'effettiva saturazione funzionale dell'emoglobina, anche nelle condizioni che determinano tali spostamenti (vedi sopra).

C) Limiti.

- **Legati alle condizioni circolatorie.** Con i normali sensori adattabili alle dita una corretta misurazione della saturazione ematica in ossigeno richiede un flusso pulsatile valido; in condizioni di vasocostrizione periferica, pertanto, la rilevazione risulta spesso impossibile. Molto più agevole risulta il monitoraggio effettuato mediante sonda nasale: questo trasduttore, studiato per essere applicato sulla superficie anteriore del setto nasale, rileva il flusso pulsatile a livello dell'arteria etmoidale che, essendo ramo diretto dell'arteria carotide interna, riceve un flusso "leggibile" anche in condizioni circolatorie precarie, al punto che tale tecnica viene da più d'uno ipotizzata quale possibile indicatore dell'efficacia delle compressioni toraciche esterne in corso di RCP¹².
- **Legati al principio di rilevamento.** La misurazione della sola saturazione in ossigeno dell'emoglobina disponibile non fornisce alcuna informazione circa:
 - ⇒ la quantità di CO₂ presente nel sangue
 - ⇒ la presenza di emoglobine anomale (metaemoglobina, emoglobina fetale)
 - ⇒ la quantità di monossido di carbonio, la cui presenza anzi è in grado di alterare la lettura della saturazione in ragione dell'1% per ogni dieci percentili di CO. Quest'ultimo infatti sposta a sinistra la curva di dissociazione dell'emoglobina, la quale viene saturata molto più in fretta anche da concentrazioni di ossigeno inferiori. Un altro strumento: il CO-ossimetro, è in grado di rilevare anche la presenza di CO nel sangue.
- **Legati alla tecnica di lettura.** Non costituisce causa di errata lettura della saturazione la presenza di una pigmentazione cutanea, quale l'ittero o la pelle di colore scuro, in quanto trattasi di un elemento cromatico non luminoso costante nel tempo e che non limita la trasparenza dei tessuti molli che la luce attraversa; misurando il pulsiossimetro soltanto una variazione di assorbimento della luce, non tiene conto di tali componenti costanti.
 - ⇒ La presenza di smalto per unghie è invece un impedimento, che rende opaca la superficie destinata ad essere attraversata dalla luce. In tal caso occorre pulire l'unghia o posizionare il trasduttore latero-lateralmente sul dito, tenendo però presente la possibile deviazione dei fasci luminosi, che possono attraversare i tessuti molli senza colpire i vasi; in tal caso la saturazione risulterebbe alterata (impropriamente bassa).
 - ⇒ Le interferenze luminose rappresentano un altro limite tecnico della metodica; naturali o artificiali, le radiazioni luminose intense possono mascherare il segnale proveniente dai LED e rendere inattendibile la misurazione, e la frequenza di certe lampade fluorescenti (10.000Hz), molto superiore a quella di esercizio del pulsiossimetro (3.000Hz), può

interferire con la lettura ottica, alterando la misurazione della saturazione, ma anche creando onde pulsatili fittizie, risultanti dall'intersezione fra le due forme d'onda, che esitano in un'errata lettura della frequenza cardiaca.

⇒ Il movimento dell'arto su cui è applicato il trasduttore, infine, può anch'esso condurre a errori di lettura nella misurazione della saturazione ematica

CONCLUSIONI

Appare ormai chiaro che l'ossigeno non è, e non può più essere considerato, un ausilio sanitario del tutto innocuo da utilizzare a qualsiasi titolo e con criteri casuali di somministrazione. Vorremmo richiamare nuovamente l'attenzione sul fatto che neanche gli operatori dei servizi di emergenza territoriale, a motivo della brevità dei loro interventi, sono ormai autorizzati a misconoscere i rischi derivanti da un uso improprio di questo gas, e questo per i motivi già enunciati:

1. l'emergenza territoriale va estendendo la sua presenza in territori sempre più lontani dai presidi ospedalieri e i protocolli di centralizzazione dei pazienti critici impongono già oggi percorrenze ben più lunghe di quelle necessarie per raggiungere il pronto soccorso più vicino; i "tempi brevi" del soccorso, dunque, sopravvivono solo in territorio urbano, mentre negli altri contesti vanno cedendo il passo a tempi sempre più protratti. Per i professionisti del soccorso è dunque prevedibile, nel prossimo futuro, un impegno sempre maggiore, sia in termini di tempo che di accuratezza degli interventi, fuori dalle mura ospedaliere.
2. l'ossigenoterapia praticata in ambulanza non può essere considerata fine a se stessa né tanto meno un episodio isolato: giunto in ospedale il paziente, a meno che non sia totalmente guarito grazie al semplice trasporto, continuerà a ricevere un supporto respiratorio, e i tempi di somministrazione della prima fase si sommeranno quindi a quelli intraospedalieri, rendendo molto concreta la possibilità di seri danni in caso di incongrue somministrazioni. Sarebbe anzi auspicabile che quanto prima il personale sanitario assumesse l'abitudine di segnalare, nei reports di missione, non più la sola ossigenoterapia, ma anche le modalità e i dosaggi con cui questa è stata condotta.

Nessun provvedimento, specie se adottato in emergenza, è privo di conseguenze e la conoscenza puntuale degli effetti di ciascun nostro atto terapeutico non può far altro che rendere sempre più efficace l'azione dei servizi di emergenza sul territorio.

BIBLIOGRAFIA

1. **Albanese, P. et al.:** Prehospital Trauma Care secondo linee guida Italian Resuscitation Council; Bologna 1998
2. **American Academy of Pediatrics/American College of emergency phisicians:** APLS - Le emergenze in pediatria. 1993
3. **American Academy of Pediatrics/American Heart Association:** Manuale di Rianimazione neonatale - Editrice C.S.H. - Milano, 1996
4. **Benumof, J. L.:** "La pratica clinica in anestesia e terapia intensiva". - Antonio Delfino Editore. - Roma, 1996
5. **Bertini, G.:** "Manuale di risuscitazione e di pronto soccorso medico"; Società Editrice Universo - Roma, 1995
6. **Cetrullo, C.:** "Argomenti di rianimazione e terapia intensiva". - Esculapio. - Bologna, 1980
7. **Chiara, O.:** "Il politrauma - Valutazione generale e primo trattamento" Edizioni Minerva Medica - Torino 1995
8. **Cummins, O.** et al.: "Textbook of Advanced Cardiac Life Support" - American Heart Association, 1994
9. **Del Bufalo, C., Ranalli, R.:** "La ventilazione artificiale..." in "S.E.I.R.S. notizie", n. 2/96
10. **Di Tizio, S. et al.:** "Emergenza preospedaliera: linee guida 1994". Regione Marche - 1994
11. **Fontanella, J. M.** et al.: "I materiali e le tecniche di rianimazione preospedaliera - Le unità mobili del 118" - Traduzione di S. Badiali - Hablet editrice - Bologna 1995
12. **Gorgass, B., Ahnefeld,.....:** "Primo intervento nelle emergenze" - Piccin, Padova 1992
13. **Grant, D. H.** et al.: "Interventi d'emergenza. - Manuale per gli operatori di autoambulanza e pronto soccorso" - Edizione italiana a cura di Argentini, I. et al. - Mc Graw-Hill Libri Italia, 1992
14. **Hall, J. B.,** et al.: "Principi di terapia intensiva - Il manuale" - Edizione italiana a cura di M.T. Fiandri e G. Gambale - Mc Graw-Hill, 1996
15. **Hoyt, J. W.,** et al.: "Pratica di terapia intensiva - Trattamento del paziente critico". - Verduci Editore - Roma, 1995
16. **Marino, P.:** "The ICU book" - Lea and Febiger. Philadelphia-London, 1991
17. **Mills, K.** et al.: Medicina d'urgenza e Pronto Soccorso - Testo-atlante - UTET. Torino, 1996;
18. **Nozzoli, C.** et al.: "Ossigenoterapia. Tecniche di ventilazione non invasive nell'insufficienza respiratoria acuta in Pronto Soccorso"; in "Pronto Soccorso Nuovo" - Anno XIII, n. 3 - Giugno 1996;
19. **Peris, A.:** "Emergenze extarospedaliere" - Il Pensiero Scientifico Editore - 1988
20. **Rapin, M., Le Gall, J. R.** et al.: "ABC di tecniche di rianimazione e terapia intensiva" - Masson - Milano, 1981
21. **Roberts, J. R., Hedges, J. R.:** "Medicina d'Urgenza e Pronto Soccorso. procedure tecniche e manovre" - UTET. Torino 1994;
22. **Tiberio, G., et al.:** "Emergenze medico chirurgiche". - Masson - Milano, 1996
23. **Tinker, J., Rapin, M.:** "Trattato di Rianimazione e terapia Intensiva". Delfino Editore - Roma 1985;
24. **Torri, G. et. al.:** "I supporti ventilatori" - Systems editoriale - Milano, 1986
25. **Torri, G. et al.:** "Memo-book di anestesia e rianimazione" - Medical Systems - Milano, 1986
26. **Tulli, G.:** "La pulsiossimetria nell'emergenza territoriale"; in "N & A, mensile italiano del soccorso" - n.1, gennaio 1992