

ARTICOLI ORIGINALI

Pulsiossimetria in sala dialisi



Marco Marano

Ambulatorio di Emodialisi CI.MA.SA., Gruppo Casa di Cura Maria Rosaria, Pompei

Abstract

La gestione degli eventi critici e le problematiche cliniche quotidiane dell'ambulatorio di emodialisi possono giovare dell'uso del pulsiossimetro. La saturazione pulsata di ossigeno (SpO_2), il cosiddetto quinto segno vitale, può essere acquisita prima dell'inizio del trattamento emodialitico contemporaneamente alla misurazione della pressione arteriosa e ogni qualvolta, durante la dialisi, si teme un deterioramento delle condizioni cliniche ed emodinamiche o si effettua la dialisi ad un paziente critico. Il pulsiossimetro fornisce informazioni anche su frequenza cardiaca e regolarità del ritmo cardiaco. Rappresenta un insostituibile primo step diagnostico nei pazienti con dispnea escludendo, per valori elevati di SpO_2 , l'imbibizione dell'interstizio polmonare. Consente di valutare quando eseguire l'emogasanalisi, conferma la natura arteriosa del sangue prelevato dalla fistola arterovenosa, fornisce indicazioni su quando iniziare la ossigenoterapia e ne consente il monitoraggio. Infine può essere utilizzato per valutare la pulsazione arteriosa, e dunque la perfusione periferica, in particolare a valle delle fistole arterovenose, nella diagnostica differenziale bed-side del dolore alla mano.

Parole chiave: Emodialisi, Fistola arterovenosa, Pulsiossimetro, Saturazione d'ossigeno

Pulse Oximetry in the Dialysis Room

The use of pulse oximetry can improve the management of critical events and daily clinical problems in a haemodialysis unit. Blood oxygen saturation using pulse oximetry (SpO_2), the so-called 'fifth vital sign', can be determined together with noninvasive blood pressure measurement, before haemodialysis treatment or when, during treatment, a patient's condition suddenly worsens. The pulse oximeter provides useful information on pulse rate and on heart rhythm. It can be considered a diagnostic first step for dyspnoea because normal-high values rule out interstitial pulmonary fluid. It is also a useful screening for blood gas analysis, providing confirmation of arterial blood from an arteriovenous fistula sample. It can indicate when oxygen therapy should be initiated and provides monitoring. Finally, it can be used to explore pulse blood flow distal to the arteriovenous fistula.

Key words: Arteriovenous fistula, Haemodialysis, Oxygen saturation, Pulse oximeter

Introduzione

Il pulsiossimetro è lo strumento che misura la saturazione pulsata di ossigeno (SpO_2) considerata, accanto alla frequenza cardiaca, a quella respiratoria, alla temperatura corporea e alla pressione sanguigna, il quinto segno vitale. La saturimetria pulsata o pulsiossimetria, il maggior avanzamento tecnologico per il monitoraggio non invasivo dei pazienti dopo l'elettrocardiografia, ha rivoluzionato la valutazione della ossigenazione, così come

l'introduzione dello sfigmomanometro ha rivoluzionato quella della pressione arteriosa [1], [2].

Si è ampiamente diffusa dai primi anni '80 in vari contesti clinici per la facile disponibilità, la semplicità d'impiego, i costi contenuti ma soprattutto perché consente di individuare precocemente i segni clinici di ridotta ossigenazione: infatti la cianosi centrale, segno clinico di ipossia, si manifesta solo quando la saturazione si riduce al 75% e quindi rappresenta un segno tardivo [1].

Le informazioni che il pulsiossimetro fornisce non sempre vengono correttamente interpretate per la insufficiente conoscenza del significato fisiologico della saturazione di ossigeno (SO₂) e dei relativi ambiti di normalità, sia da parte del personale medico che infermieristico. È ancora attuale l'esigenza di specifica formazione soprattutto per risolvere la frequente convinzione che il valore misurato rappresenti la quantità di O₂ presente nel sangue e di conseguenza ritenere accettabili valori francamente patologici [3], [4] (full text).

Il pulsiossimetro

Il pulsiossimetro rileva in modo non invasivo ed in continuo, la percentuale di saturazione dell'emoglobina (Hb), la frequenza cardiaca e a seconda dei modelli, l'ampiezza e/o la morfologia del polso arterioso. Misura la saturazione "funzionale" [5], [6] cioè il rapporto tra la emoglobina ossigenata e la somma di tutta l'emoglobina che può legare l'ossigeno (ossi-Hb e deossi-Hb) non potendo identificare la carbossi-Hb e la met-Hb che vengono invece misurate con l'emogasanalisi (EGA) ed utilizzate per calcolare la saturazione "frazionale" dell'Hb. In presenza di significative quantità di queste Hb patologiche il pulsiossimetro fornisce valori falsamente rassicuranti [7] (full text).

Utilizza un metodo spettrofotometrico per rilevare le differenti capacità di assorbimento della luce di due diverse lunghezze d'onda da parte della forma ossigenata e deossigenata dell'Hb, confrontando i valori rilevati durante una pulsazione arteriosa con quelli misurati durante la fase non pulsatile [1], [5], [6], [7] (full text). Per sottolineare questa peculiarità è stata aggiunta la "p" alla sigla della saturazione.

È opportuno sottolineare che il pulsiossimetro consente di valutare l'adeguatezza della ossigenazione, ma non della ventilazione, essendo insensibile alle variazioni della anidride carbonica (CO₂) a differenza dell'emogasanalisi che invece consente una valutazione completa dei gas ematici.

Pulsiossimetro e sensori hanno mostrato precisione ed accuratezza fino a saturazioni dell'80% [5], [7] (full text), [8]. Al di sotto di tale soglia l'attendibilità è ridotta, ma ciò ha scarso significato clinico perché tali valori sono comunque espressione di severa desaturazione. Certamente maggiori ripercussioni cliniche ha il recente riscontro che una significativa quantità di sensori utilizzati in ambito ospedaliero è imprecisa [9].

Un distretto vascolare rifornito da flusso pulsatile deve essere interposto tra la fonte luminosa ed il sensore, usualmente il lobo dell'orecchio o un polpastrello [1], [5], [6], [7] (full text). Una pressione arteriosa sistolica di 80 mmHg è sufficiente per ottenere saturimetrie attendibili, ma è possibile rilevare la SpO₂ anche con valori di pressione di 45 mmHg [10]. In condizioni di intensa vasocostrizione periferica, come si verifica nello shock, il pulsiossimetro non è in grado di rilevare un segnale valido. Allo stesso modo lo sfigmomanometro, interrompendo il flusso pulsatile, interferisce con la rilevazione della SpO₂. È più funzionale dunque posizionare il saturimetro all'arto controlaterale anche se è presente una fistola artero-venosa (FAV), perché questa non ne compromette il funzionamento [11],

[12]. Il mancato rilievo della SpO₂ all'arto portatore di FAV è espressione di assenza di flusso pulsatile [13].

Pochi sono i limiti tecnici della pulsiossimetria [5], [8]: il movimento determina solo temporanee alterazioni, anche se nel paziente agitato può essere necessario il fissaggio con una striscia di cerotto. La presenza di vistosi edemi potrebbe disperdere i fasci di luce con conseguente alterazione del segnale. Valori falsamente patologici possono essere rilevati in presenza di 'pulsazioni venose' come accade nelle severe patologie del cuore destro. Allo smalto, in particolare di colore nero blu o verde, è stata attribuita la capacità di interferire con la corretta misurazione della SpO₂, ma tale dato non è confermato, almeno in condizioni di media ipossiemia. L'esperienza clinica conferma che quasi mai la presenza di smalto impedisce il rilievo della SpO₂, che spesso invece è resa difficoltosa dalla vasocostrizione indotta dal freddo, cosicchè è un utile accorgimento lasciare coperta la mano dove si applica il pulsiossimetro, anche per evitare una possibile interferenza da parte di una intensa luce ambientale.

La saturazione dell'emoglobina

La percentuale di emoglobina satura in ossigeno è correlata alla pressione parziale di ossigeno nel sangue arterioso (PO₂). Tale relazione è descritta dalla curva di dissociazione dell'emoglobina [14], [15], [16], la cui forma e posizione variano in numerose condizioni fisiologiche e patologiche (figura 1). I valori comunemente riscontrati nel sangue arterioso si trovano nella parte piatta della curva dove a significative variazioni della PO₂ corrispondono solo minime alterazioni della SO₂. Lo spostamento a destra della curva determina valori di SO₂ più bassi per ogni determinato valore di PO₂, ciò si traduce in una riduzione di affinità dell'emoglobina per l'ossigeno con una minore capacità di trasporto, ma maggior disponibilità di ossigeno per i tessuti ipossici. L'opposto si verifica quando l'acidosi viene corretta dal trattamento emodialitico con possibili ripercussioni cliniche. Le correzioni del pH possono essere più rapide e più marcate con i trattamenti emodialitici ad alto flusso e ad alta efficienza. Altri fattori noti per influenzare la curva di dissociazione dell'emoglobina sono la temperatura, la pressione parziale di anidride carbonica (pCO₂) e il 2,3 difosfoglicerato, ma anche la concentrazione di fosfati inorganici che è correlata in modo lineare e diretto con tale riduzione di affinità [17], [18] (full text).

Valori di saturazione del 90% corrispondono a PO₂ di circa 60 mmHg che rappresenta il più utilizzato cut-off per la diagnosi di insufficienza respiratoria [2]. Al di sotto di questo valore la curva di dissociazione dell'emoglobina diventa ripida e, ad ogni riduzione percentuale della saturazione, corrisponde una analoga riduzione della PO₂ con conseguenze clinicamente significative.

Per la peculiare forma della curva di dissociazione dell'emoglobina la saturimetria non rappresenta un valido strumento per la valutazione dell'iperossigenazione e per la prevenzione dei danni da ossigenoterapia impropria, infatti valori di saturazione di 99% corrispondono già a PO₂ di 120 mmHg [14] ed il saturimetro è relativamente insensibile nel rilevare ulteriori incrementi [5], [7] (full text), [8].

Saturazione pulsata ed emogasanalisi

Non c'è significativa differenza tra la SpO₂ misurata con il pulsiossimetro e la SO₂ misurata con l'emogasanalisi [2], anche nei pazienti sottoposti a ventilazione invasiva [10]. L'EGA rispetto alla saturimetria è maggiormente suscettibile di errori analitici e preanalitici e

tende a sovrastimare il valore della saturazione per il dolore e l'ansia che accompagnano la puntura diretta di un'arteria [1]. Eventuali discrepanze tra la SpO_2 e la SO_2 non sono fisiologiche e necessitano approfondimento [8].

Nell'ambulatorio di emodialisi l'EGA viene effettuata, nei pazienti portatori di FAV, dall'agofistola o dalla linea arteriosa, perchè tale campione non differisce da quello prelevato dall'arteria radiale [13], [19], [20]. Il pulsiossimetro, rilevando la reale saturazione arteriosa, può essere impiegato per confermare che il campione di sangue utilizzato per l'EGA sia realmente arterioso, e non sia falsato da una commistione di sangue venoso, presente nelle FAV mal funzionanti e nei campioni prelevati da aghi infissi in vasi poco arterializzati. Ogni EGA che mostri SO_2 patologica andrebbe validata dal contemporaneo rilievo della SpO_2 .

Saturazione ed anemia

La presenza di anemia non riduce l'attendibilità della misurazione anche quando è acuta ed anche per valori di emoglobina appena compatibili con la sopravvivenza.

L'emoglobina e la sua percentuale di saturazione sono i principali determinanti del contenuto arterioso di ossigeno [6], [16]. Un paziente con valore di emoglobina pari a 12 g/dl e con saturazione ridotta al 90% riduce il suo contenuto arterioso di ossigeno (valore normale 20 ml/dl di sangue) a circa 15 ml/dl. Ma se il paziente, pur avendo saturazione ottimale, ha solo 8 g/dl di emoglobina riduce il contenuto arterioso di ossigeno a soli 10 ml/dl. In questo paziente, per il quale ogni sforzo deve essere fatto per prevenire o correggere la desaturazione, i valori di SpO_2 sono falsamente tranquillizzanti [5], [6], [19].

Il valore di SpO_2 nel paziente uremico in terapia con agenti stimolanti l'eritropoiesi assumerà maggiore importanza quando il valore di emoglobina, quale target della terapia,

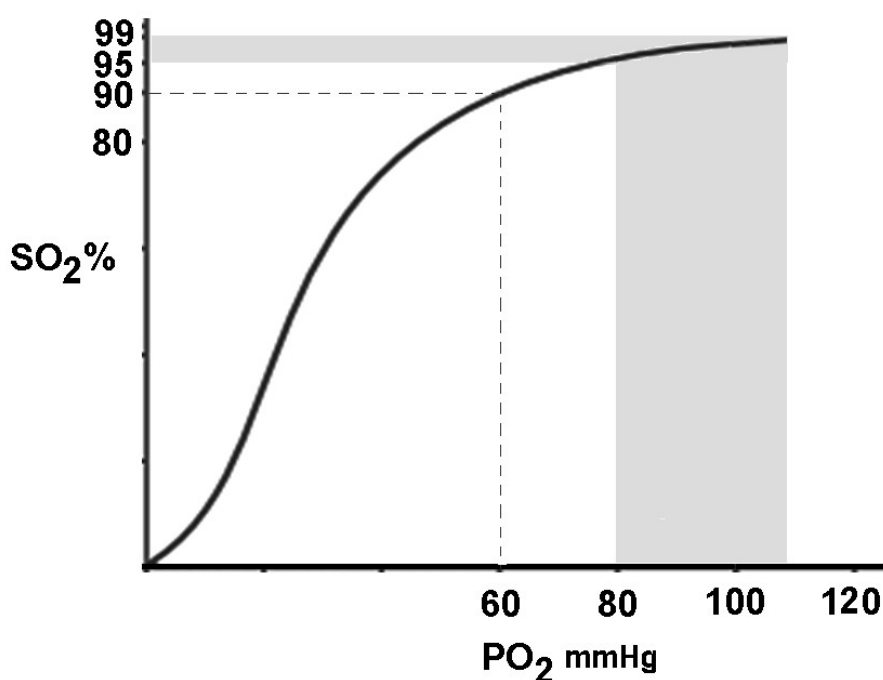


Figura 1.
Curva di dissociazione dell'emoglobina

verrà integrato nel più fisiologico “apporto di ossigeno ai tessuti” [18] (full text), per tener conto delle diverse variabili che incidono sul trasporto e sulla cessione di ossigeno.

Saturazione normale e patologica

Nei soggetti adulti asintomatici che respirano aria ambiente il range di normalità della SpO₂ proposto dalla British Thoracic Society è 94-98% [2], ma emergono evidenze che suggeriscono di innalzare il limite inferiore a 96% [21], [22], infatti solo l'1.5% dei soggetti normali ha saturazioni <96% [23] ed oltre il 70% dei pazienti acuti ha SpO₂>95% [22]. I dati sulla mortalità intraospedaliera dei pazienti avvalorano tale suggerimento [22].

Patologie respiratorie, cardiovascolari, infettive e traumatiche sono le principali cause di ridotta saturazione [24], ma anche l'obesità [23], [25], il fumo di sigaretta [25] e l'età [2], [22], [25]. Nella popolazione anziana, parallelamente alla fisiologica riduzione della PO₂ [16], si riducono anche i valori di saturazione [2], [22], [26] e negli ultrasessantacinquenni sono riportati range di 93-98% [2] con minime [26] o nulle [22] riduzioni nelle decadi successive. È difficile comunque dissociare gli effetti dell'età da quelli delle comorbidità che diventano maggiormente prevalenti [2]. In questa fascia di età, sempre più rappresentata negli ambulatori di emodialisi, anche la posizione del paziente incide sul valore di SpO₂, più basso a paziente disteso, migliore in posizione seduta [16], [27]. Non solo l'ossigenazione, ma anche l'eliminazione della CO₂, migliora in tale posizione che può essere proposta, purchè sia emodinamicamente tollerata, per alleviare i sintomi respiratori durante il trattamento emodialitico.

Elevati valori di SpO₂ (>98%) rappresentano la conseguenza di un aumento della ventilazione o primitivo (ansia, alcalosi respiratoria da cause cerebrali, polmonari o settiche) [28] o come compenso all'acidosi metabolica [29]. Le due condizioni possono essere differenziate solo con l'emogasanalisi.

Nei pazienti dializzati non sono stati condotti studi per definire il range di normalità della SpO₂, nonostante le note conseguenze dell'uremia a livello polmonare [30], [31] (full text).

L'imbibizione asintomatica dell'interstizio polmonare, caratteristicamente presente prima del trattamento emodialitico, non si accompagna a riduzione della saturazione arteriosa [32] (full text). Il tentativo di compenso all'acidosi metabolica, rappresentato da un aumento della ventilazione [33], determina un aumento della PO₂ [29] ma ciò ha minima influenza sulla SpO₂ sia per lo spostamento a destra della curva di dissociazione dell'emoglobina causato dalla stessa acidosi [14], [15], [16] sia perché nella parte piatta di tale curva sono necessari notevoli aumenti della PO₂ per incrementare di un punto percentuale la saturazione.

L'analisi di 373 emogasanalisi (dati personali, non pubblicati, figura 2) eseguite nel biennio 2011-2012 in 37 pazienti emodializzati, tutti portatori di FAV, al di fuori di eventi acuti, ha mostrato una mediana (primo e terzo quartile) di SO₂ di 97% (96-98%) senza differenza tra i valori misurati a fine intervallo lungo (147 campioni): 97% (95-98%) e quelli misurati prima della terza dialisi settimanale (111 campioni): 97% (96-98%). Anche l'analisi dei valori medi (±DS; range) fornisce analoghi risultati 96.44% (±1.97; 81-99%), sempre senza differenze tra fine intervallo lungo: 96.35% (±2.1; 81-99%) ed ultima dialisi della settimana 96.54% (±2.08; 84-99%). Valori di SpO₂ simili sono riportati in piccoli gruppi di pazienti emodializzati, in studi sperimentali condotti con altri obiettivi [11], [13], [32] (full text), [34]. I pochi dati disponibili non consentono di suggerire per questi pazienti 'valori normali' diversi da quelli della popolazione generale, pur essendo nota la elevata prevalenza in soggetti che iniziano la terapia dialitica di malattie cardiovascolari, diabete, abitudine al fumo di sigaretta e bron-

copatia cronica ostruttiva (rispettivamente 34%, 27%, 16% e 7,5%) [35], [36] e che in oltre i due terzi dei pazienti in trattamento emodialitico cronico è presente almeno una patologia cardiaca [37]. Le alterazioni degli scambi alveolo-capillari, conseguenza di tali comorbidità, possono essere appropriatamente individuate solo con il prelievo emogasanalitico.

La SpO₂ nell'ambulatorio di emodialisi

Negli ambulatori di emodialisi, soprattutto in quelli la cui gestione è affidata al personale infermieristico, la SpO₂ può essere misurata prima dell'inizio del trattamento contemporaneamente alla pressione arteriosa. Il pulsiossimetro, misurando la frequenza cardiaca e consentendo una valutazione della regolarità o meno del ritmo cardiaco, può contribuire ad identificare, fra tutti i pazienti cronici che afferiscono al programmato trattamento emodialitico, quelli che presentano eventi acuti o riacutizzazioni di patologie croniche e che dunque necessitano di ulteriore approfondita valutazione (tabella 1).

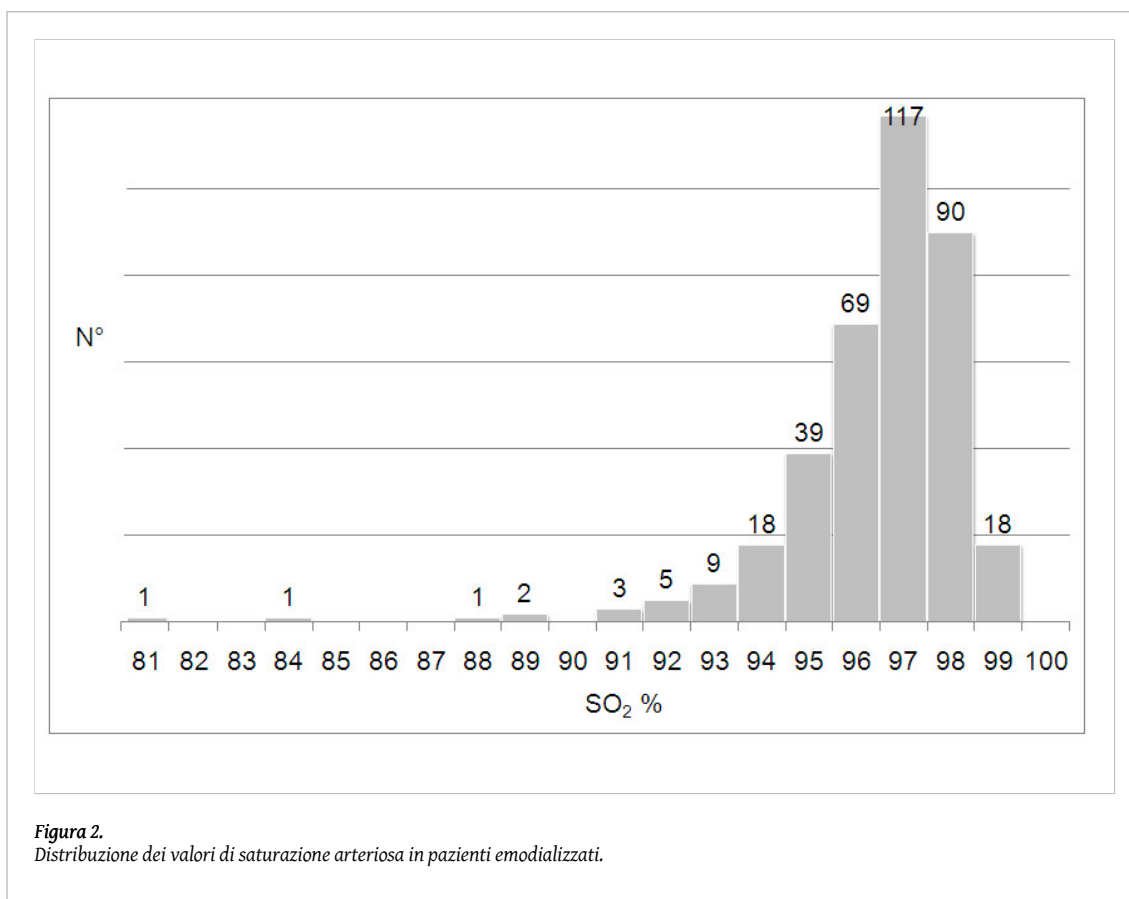


Tabella 1. Il pulsiossimetro nell'ambulatorio di emodialisi.

Misura parametri vitali: SpO ₂ e frequenza cardiaca	
Diagnostica della dispnea	"polmone asciutto"
	Indicazione alla O ₂ terapia
Screening per l'emogasanalisi arteriosa (EGA)	
Conferma idoneità per EGA del sangue prelevato dalla FAV o dalla linea arteriosa	
Monitoraggio O ₂ terapia	
Diagnostica differenziale dolore alla mano	

Nei pazienti che riferiscono dispnea la misurazione della saturazione rappresenta un insostituibile primo step diagnostico ed un valido screening preliminare all'esecuzione dell'emogasanalisi che consente una più completa valutazione degli scambi respiratori.

Pur non potendo essere utilizzato come stima indiretta del raggiungimento del peso secco, un valore di SpO₂ normale o elevato consente di escludere l'accumulo di liquidi a livello polmonare. Infatti, come noto dai classici studi di fisiopatologia dello scambio alveolo-capillare, l'edema alveolare e anche la semplice imbibizione dell'interstizio, rappresentano un ostacolo alla diffusione di ossigeno [29], [38], [39]. Valori normali o elevati di SpO₂ sono dunque marker di "polmone asciutto". Pazienti con efficiente sistema cardiovascolare e senza comorbidità polmonari possono avere un "polmone asciutto" ma presentare edemi declivi ed al contrario pazienti che hanno raggiunto il "peso secco" possono non normalizzare i loro scambi respiratori ad esempio per una concomitante insufficienza cardiaca.

Comunque nel paziente "acuto" l'acquisizione della SpO₂ determina significativi miglioramenti diagnostici e terapeutici e condiziona il successivo iter diagnostico [24] consentendo una valutazione oggettiva e precoce dello scadimento delle funzioni fisiologiche, indirizzando l'attenzione verso un particolare apparato, suggerendo la gravità del processo patologico, e soprattutto indicando l'urgenza del trattamento. La successiva rivalutazione dei parametri misurati consente il monitoraggio del processo patologico e spesso rappresenta una delle poche possibilità di monitoraggio del paziente nell'ambulatorio di emodialisi. In presenza di marcata vasocostrizione, caratteristica degli stati di shock e comunque in tutti i casi in cui manca una valida pulsazione arteriosa il pulsiossimetro fornisce l'utile informazione della inadeguatezza del circolo. L'appropriatezza del trattamento e la positiva evoluzione del quadro clinico vengono testimoniate, fra l'altro, dalla capacità di rilevare nuovamente il segnale pulsatile.

Per interpretare correttamente i valori di SpO₂ misurati (figura 3) è necessario considerare l'età e la posizione del paziente, ma anche l'eventuale somministrazione di ossigeno che modifica in modo sostanziale i risultati. In tal caso è indispensabile annotare la quantità di ossigeno che si sta somministrando o in alternativa indicare con quale presidio (occhialini, mascherina ecc.) e con quale flusso lo si sta erogando.

Una SpO₂ elevata (99-100%) in aria ambiente non può essere considerata normale ed impone l'esecuzione di una emogasanalisi per distinguere i pazienti con severa, ma compensata, acidosi metabolica da quelli con alcalosi respiratoria, la cui causa deve essere ulteriormente indagata. In ogni caso questi pazienti non necessitano di aggressive ultrafiltrazioni perché il loro polmone può essere considerato "asciutto" [29], [38], [39] e per quanto possano trovarsi in stato di ritenzione idrica, la distribuzione dell'acqua in eccesso non può considerarsi "pericolosa". Quelli che presentano acidosi metabolica necessitano di una adeguata correzione del disturbo metabolico (bassa ultrafiltrazione, flusso sangue e flusso dialisato elevati, filtro di ampia superficie, più elevata concentrazione dei bicarbonati nel dialisato). Al contrario quelli con alcalosi respiratoria sono a rischio di peggioramento dell'alcalosi per il sovrapporsi della componente metabolica con pericoloso innalzamento del pH a fine dialisi ed è più prudente ridurre la concentrazione di bicarbonato nel dialisato.

Valori di SpO₂ tra 96% e 98% si considerano normali nei soggetti giovani e tra 94% e 98% negli ultrasessantacinquenni. Una SpO₂=98% esclude ancora l'imbibizione dell'interstizio polmonare.

Saturazioni inferiori alla norma possono essere causate da obesità ed abitudine al fumo di sigaretta, ma anche essere espressione di svariate patologie internistiche soprattutto respiratorie, cardiovascolari ed infettive [24], e di patologie acute, compreso lo scompenso car-

diaco [40]. Il riscontro di valori patologici impone, oltre ad un tentativo di inquadramento diagnostico, un monitoraggio in continuo della saturazione con il pulsiossimetro o una emogasanalisi che deve essere necessariamente eseguita per valori di $SpO_2=90\%$ per poter adeguatamente diagnosticare una insufficienza respiratoria. Per le inestricabili influenze delle alterazioni acido-base sulla relazione tra saturazione e PO_2 , considerando la semplicità di accesso alla emogasanalisi, diversamente da altri contesti clinici, è sicuramente più prudente ricorrere a tale esame già per SpO_2 uguali o inferiori a 92%

Saturazione e trattamento emodialitico

La SpO_2 nel corso del trattamento emodialitico può ridursi come conseguenza dell'ipossiemia [19], [30], [41]. In epoca di bicarbonato dialisi, l'ipossiemia intradialitica viene variabilmente attribuita ad alterazioni del rapporto ventilazione/perfusione secondarie a leucostasi polmonare, ad attivazione del complemento, a microembolizzazioni del circolo polmonare ed alla ipoventilazione indotta dalla alcalinizzazione [42], [43]. L'entità dell'ipossiemia è condizionata dalla pre-esistenza di patologia polmonare [42]. L'utilizzo dell'acetato come tampone determinava maggiori gradi di ipossiemia per riduzione della ventilazione conseguente a consumo metabolico e perdita diffusiva di CO_2 durante il trattamento [43]. Riduzioni della SpO_2 possono essere conseguenza anche di alterazioni emodinamiche [44]. Infatti pattern diversi di oscillazione della saturazione sono stati correlati a

	SpO₂	interpretazione dei valori		azioni da intraprendere	
Polmone "asciutto"	99-100%	Alcalosi respiratoria o acidosi metabolica compensata		Emogasanalisi	
	98%	Valori normali adulti	Valori normali (oltre 65 anni)	Obiettivo della O ₂ terapia	
	96-97%				
	94-95%				
	92-93%	Ridotta saturazione arteriosa		Monitoraggio saturazione e/o emogasanalisi (possibile O ₂ terapia)	
	90-91%				
	< 90%	Insufficienza respiratoria		Emogasanalisi ed O ₂ terapia	
	80-82%	Limite di attendibilità del pulsiossimetro			

Figura 3.

variazioni della pressione arteriosa intradialitica [45]. In assenza di sintomatologia durante il trattamento emodialitico è stata documentata una riduzione media della saturazione di 1.9% [46]. Inoltre nel corso di severi episodi di ipotensione il rilievo della SpO₂ può essere impedito dalla marcata vasocostrizione periferica [46].

Al contrario la correzione intradialitica dell'acidosi ed in minor misura la riduzione del fosfato, aumentando l'affinità dell'emoglobina per l'ossigeno (spostamento a sinistra della curva di dissociazione dell'emoglobina) possono aumentare il valore della saturazione, ma a ciò corrisponde minor disponibilità di ossigeno per i tessuti [19].

Symreng et al. [47] non hanno però rilevato nessuna alterazione né prima, né durante, né dopo il trattamento emodialitico e Lin et al. [13] non hanno riscontrato differenze tra i valori misurati prima della dialisi e quelli rilevati 20' dopo l'inizio del trattamento.

Nei pazienti a rischio di complicanze ischemiche e/o aritmiche la dialisi può essere effettuata monitorando la saturazione per identificare tempestivamente episodi ipossici ed alterazioni emodinamiche. La comparsa di complicanze durante l'emodialisi, al di là della comune ipotensione arteriosa, impone accanto alla misurazione della pressione arteriosa anche il rilievo del SpO₂ e della frequenza cardiaca.

Pulsiossimetro e ossigenoterapia

Non raramente nell'ambulatorio di emodialisi si ricorre alla somministrazione di ossigeno, ma questa deve essere necessariamente preceduta dal prelievo emogasanalitico o in alternativa dalla misurazione della SpO₂ per documentare l'ipossiemia [2]. La sola presenza di dispnea, infatti, non è una indicazione alla ossigenoterapia per la sua variabile eziologia [48]. Già è stato sottolineato che i pazienti ansiosi e quelli con severa, ma compensata, acidosi metabolica, pur evidentemente tachipnoici, non sono ipossici, quindi non necessitano di ossigenoterapia [2]. Inoltre gli uremici broncopatici cronicamente ipercapnici possono manifestare, all'inizio del trattamento emodialitico con tampone bicarbonato, una accentuazione della dispnea per la difficoltà ad eliminare la ulteriore quota di CO₂ proveniente dal dialisato [42], [47], [49]. Poiché in tali pazienti il centro del respiro conserva sensibilità solo allo stimolo ipossico, la ossigenoterapia non solo non è indicata, ma può peggiorare l'ipercapnia e l'acidosi respiratoria [50], in tali casi si dimostra più efficace ridurre o sospendere temporaneamente il flusso del dialisato e consentire al paziente di assumere la posizione seduta. L'emogasanalisi è indispensabile per monitorare l'andamento della CO₂.

È esperienza dell'Autore aver (mal)trattato una marcata dispnea in una paziente in trattamento emodialitico con la somministrazione di ossigeno. La dispnea si è rapidamente risolta, ma la paziente ha sviluppato un coma ipercapnico. In questo, come in analogo caso [51] la somministrazione di ossigeno ha impedito lo svilupparsi della ipossia, cosicché il pulsiossimetro ha continuato a mostrare valori falsamente tranquillizzanti (SpO₂=96%). È opportuno ribadire dunque che il pulsiossimetro è uno strumento valido per il monitoraggio della ossigenazione, ma non della ventilazione essendo "cieco" nei confronti della CO₂. La somministrazione di ossigeno, consentendo di mantenere a lungo saturazioni accettabili, ritarda ulteriormente la diagnosi.

Per contrastare gli effetti dell'ipossia si riteneva sufficiente ottenere una SpO₂ superiore a 90% [1]. Le linee guida della British Thoracic Society pubblicate nel 2008 suggeriscono invece come obiettivo della ossigenoterapia un range di saturazione "normale o quasi normale" per la maggior parte dei pazienti adulti e di 88-92% per quelli a rischio di ipercapnia [2]. Più recenti evidenze suggeriscono una modifica a tale statement ed indicano come obiettivo minimo di saturazione 96% [22].

Il monitoraggio continuo della SpO₂ con il pulsiossimetro è indispensabile per regolare finemente la quantità di ossigeno da somministrare, per raggiungere e mantenere saturazioni comprese tra 96 e 98%. Valori superiori espongono al rischio della vasocostrizione sistemica, coronarica e cerebrale [52] (full text) che potrebbe rappresentare la causa dell'aumento di mortalità riscontrato nei pazienti acuti con iperossigenazione [53] (full text).

La componente pulsatile

Per l'accuratezza nel rilevare il flusso pulsatile il saturimetro è stato utilizzato come metodo di screening per la valutazione della perfusione arteriosa nelle arteriopatie periferiche agli arti inferiori [54], in particolare per i pazienti diabetici [55], [56] che, come gli uremici, sono caratterizzati da arterie rigide e calcifiche. Il rapporto tra la componente pulsatile e non pulsatile è stato utilizzato come indice di perfusione periferica [57].

Nell'ambulatorio di emodialisi il pulsiossimetro potrebbe essere utilizzato per valutare la presenza di flusso pulsatile distalmente alla fistola artero-venosa (tabella 2). Il confezionamento di tale accesso vascolare determina nell'immediato post-operatorio una transitoria riduzione della ossigenazione tissutale, che si normalizza nell'arco di un mese [58]. La presenza della FAV, pur creando alterazioni distrettuali del circolo, non interferisce con la misurazione della SpO₂ [11], [12] neanche in presenza di diabete mellito, dilatazioni aneurismatiche, terapia vasoattiva o vasculopatia periferica [11]. I pazienti che presentano una differenza di saturazione >4% tra i due arti possono lamentare nel corso del trattamento emodialitico dolore ischemico alla mano [13]. In alcuni casi la correzione chirurgica, oltre ad ottenere un miglioramento clinico, ha consentito di rilevare nuovamente ad entrambi gli arti identici valori di SpO₂ [59]. Il confronto della SpO₂ misurata all'arto portatore di FAV rispetto al controlaterale potrebbe rappresentare, nei dializzati, un test di screening per ipotizzare una genesi ischemica del dolore alla mano distalmente alla FAV. Una patologia non ischemica non sarà accompagnata da alterazioni monolaterali della SpO₂.

Uno stress test per slatentizzare difetti di perfusione non presenti a riposo può essere rappresentato dal sollevamento dell'arto cui è applicato il pulsiossimetro [54]. Tale manovra è stata utilizzata per diagnosticare difetti di perfusione agli arti inferiori in pazienti diabetici asintomatici, mostrando sensibilità (77%) e specificità (97%) non inferiori all'indice braccio-gamba [55]. Infatti il sollevamento dell'arto determina una riduzione gravitazionale della pressione sistolica e soprattutto della diastolica, preservando la pressione di pulsazione e quindi non interferisce con la misurazione della SpO₂ [60] (full text). Quando tale manovra determina invece la scomparsa del segnale del pulsiossimetro è ipotizzabile la presenza di stenosi arteriose che riducono soprattutto la pressione di pulsazione [60] (full text). Il sollevamento dell'arto portatore di FAV potrebbe suggerire un difetto di perfusione quando determina la scomparsa di segnale all'arto sollevato o una riduzione della SpO₂ rispetto all'arto controlaterale.

Tabella 2. Ipotesi ischemica per il dolore alla mano lato FAV.

improbabile	se	SpO ₂ uguale ai due arti a paziente supino sia con gli arti distesi lungo il corpo sia sollevando l'arto con FAV di 30 cm		
possibile	se	SpO ₂ uguale ai due arti a paziente supino con gli arti distesi lungo il corpo	ma	SpO ₂ lato FAV ridotta rispetto al controlaterale oppure non più rilevabile con arto sollevato di 30 cm
probabile	se	(a paziente supino con arti lungo il corpo) SpO ₂ lato FAV non rilevabile o ridotta rispetto all'arto controlaterale		

Bibliografia

- [1] Hanning CD, Alexander-Williams JM Pulse oximetry: a practical review. *BMJ (Clinical research ed.)* 1995 Aug 5;311(7001):367-70
- [2] O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG et al. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008 Oct;63 Suppl 6:vi1-68
- [3] Stoneham MD, Saville GM, Wilson IH et al. Knowledge about pulse oximetry among medical and nursing staff. *Lancet* 1994 Nov 12;344(8933):1339-42
- [4] Huijgen QC, Effing TW, Hancock KL et al. Knowledge of pulse oximetry among general practitioners in South Australia. *Primary care respiratory journal : journal of the General Practice Airways Group* 2011 Dec;20(4):456-8 (full text)
- [5] Schnapp LM, Cohen NH Pulse oximetry. Uses and abuses. *Chest* 1990 Nov;98(5):1244-50
- [6] Schober P, Schwarte LA From system to organ to cell: oxygenation and perfusion measurement in anesthesia and critical care. *Journal of clinical monitoring and computing* 2012 Aug;26(4):255-65
- [7] Jubran A Pulse oximetry. *Critical care (London, England)* 1999;3(2):R11-R17 (full text)
- [8] AARC (American Association for Respiratory Care) clinical practice guideline. Pulse oximetry. *Respiratory care* 1991 Dec;36(12):1406-9
- [9] Milner QJ, Mathews GR An assessment of the accuracy of pulse oximeters. *Anaesthesia* 2012 Apr;67(4):396-401
- [10] Hinkelbein J, Genzwuerker HV, Fiedler F et al. Detection of a systolic pressure threshold for reliable readings in pulse oximetry. *Resuscitation* 2005 Mar;64(3):315-9
- [11] Avitsian R, Abdelmalak B, Saad S et al. Upper extremity arteriovenous fistula does not affect pulse oximetry readings. *Nephrology (Carlton, Vic.)* 2006 Oct;11(5):410-2
- [12] Pesola GR, Bugal N Pulse oximeter analysis of peripheral cyanosis distal to an AV fistula. *The American journal of emergency medicine* 1996 May;14(3):268-9
- [13] Lin G, Kais H, Halpern Z et al. Pulse oxymetry evaluation of oxygen saturation in the upper extremity with an arteriovenous fistula before and during hemodialysis. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation* 1997 Feb;29(2):230-2
- [14] Severinghaus JW Simple, accurate equations for human blood O₂ dissociation computations. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology* 1979 Mar;46(3):599-602
- [15] Guyton AC, Hall JE. Transport of Oxygen and Carbon Dioxide in Blood and Tissue Fluids. In: *Guyton & Hall Textbook of Medical Physiology* 11th ed. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2006; 502-513.
- [16] Hughes JMB Pulmonary gas exchange. *Eur Respir Mon.* 2005; 31;106-126.
- [17] Clerbaux T, Detry B, Reynaert M et al. Reestimation of the effects of inorganic phosphates on the equilibrium between oxygen and hemoglobin. *Intensive care medicine* 1992;18(4):222-5
- [18] Diskin CJ Towards erythropoietin equations that estimate oxygen delivery rather than static hemoglobin targets. *Nephron. Clinical practice* 2012;120(1):c48-53; discussion c53 (full text)
- [19] Nielsen AL, Jensen HAE. Oxygen status: a standard evaluation in uremic patients? *Dialysis & Transplantation* 1994; 23(6):288-298
- [20] Nielsen AL, Thunedborg P, Brinkenfeldt H et al. Assessment of pH and oxygen status during hemodialysis using the arterial blood line in patients with an arteriovenous fistula. *Blood purification* 1999;17(4):206-12
- [21] Aneman A S(p)O₂ targets--how normal is normal? *Resuscitation* 2012 Oct;83(10):1175-6
- [22] Smith GB, Prytherch DR, Watson D et al. S(p)O₂ values in acute medical admissions breathing air--implications for the British Thoracic Society guideline for emergency oxygen use in adult patients? *Resuscitation* 2012 Oct;83(10):1201-5
- [23] Witting MD, Scharf SM Diagnostic room-air pulse oximetry: effects of smoking, race, and sex. *The American journal of emergency medicine* 2008 Feb;26(2):131-6
- [24] Mower WR, Sachs C, Nicklin EL et al. A comparison of pulse oximetry and respiratory rate in patient screening. *Respiratory medicine* 1996 Nov;90(10):593-9
- [25] Vold ML, Aasebø U, Hjalmarsen A et al. Predictors of oxygen saturation >95% in a cross-sectional population based survey. *Respiratory medicine* 2012 Nov;106(11):1551-8
- [26] Hardie JA, Vollmer WM, Buist AS et al. Reference values for arterial blood gases in the elderly. *Chest* 2004 Jun;125(6):2053-60
- [27] Gordon S, Jones A, Sealey R et al. Body position and cardio-respiratory variables in older people. *Archives of gerontology and geriatrics* 2011 Jan-Feb;52(1):23-7
- [28] Palmer BF Evaluation and treatment of respiratory alkalosis. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation* 2012 Nov;60(5):834-8
- [29] Wilson RF, Barton C. Gas Ematici: fisiopatologia e interpretazione. In Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL (editors) *Medicina d'Emergenza*. McGraw-Hill Italia, Milano, 1997; pag 112-122
- [30] De Backer W. Renal failure and the lung *Eur Respir Mon*, 2006, 34, 102-111.
- [31] Pierson DJ Respiratory considerations in the patient with renal failure. *Respiratory care* 2006 Apr;51(4):413-22 (full text)
- [32] Wallin CJ, Jacobson SH, Leksell LG et al. Subclinical pulmonary oedema and intermittent haemodialysis. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association* 1996 Nov;11(11):2269-75 (full text)
- [33] DuBose T Alterazioni acido-base. In: Brenner B. Brenner & Rector il Rene VI Ed. italiana. Verduci Roma 2002: 925-993
- [34] Noble VE, Murray AF, Capp R et al. Ultrasound assessment for extravascular lung water in patients undergoing hemodialysis. Time course for resolution. *Chest* 2009 Jun;135(6):1433-9
- [35] Wagner M, Ansell D, Kent DM et al. Predicting mortality in incident dialysis patients: an analysis of the United Kingdom Renal

Registry. American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation 2011 Jun;57(6):894-902

[36] Kent BD, Eltayeb EE, Woodman A et al. The impact of chronic obstructive pulmonary disease and smoking on mortality and kidney transplantation in end-stage kidney disease. American journal of nephrology 2012;36(3):287-95

[37] Cheung AK, Sarnak MJ, Yan G et al. Cardiac diseases in maintenance hemodialysis patients: results of the HEMO Study. Kidney international 2004 Jun;65(6):2380-9

[38] Guyton AC, Hall JE. Physical Principles of Gas Exchange; Diffusion of Oxygen and Carbon Dioxide Through the Respiratory Membrane. In: Guyton & Hall Textbook of Medical Physiology 11th ed. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2006; 491-501

[39] Weibel ER Morphological basis of alveolar-capillary gas exchange. Physiological reviews 1973 Apr;53(2):419-95

[40] Masip J, Gayà M, Páez J et al. Pulse oximetry in the diagnosis of acute heart failure. Revista espanola de cardiologia (English ed.) 2012 Oct;65(10):879-84

[41] Nielsen AL, Jensen HA, Hegbrant J et al. Oxygen status during haemodialysis. The Cord-Group. Acta anaesthesiologica Scandinavica. Supplementum 1995;107:195-200

[42] Alfakir M, Moammar MQ, Ali MI et al. Pulmonary gas exchange during hemodialysis: a comparison of subjects with and without COPD on bicarbonate hemodialysis. Annals of clinical and laboratory science 2011 Fall;41(4):315-20

[43] Cardoso M, Vinay P, Vinet B et al. Hypoxemia during hemodialysis: a critical review of the facts. American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation 1988 Apr;11(4):281-97

[44] Jones JG, Bembridge JL, Sapsford DJ et al. Continuous measurements of oxygen saturation during haemodialysis. Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association 1992;7(2):110-6

[45] Løkkegaard N, Nielsen AL, Brekke PB et al. Continuous registration of blood oxygen tension during hemodialysis. Scandinavian journal of urology and nephrology 1995 Sep;29(3):249-58

[46] Gilli Y, Binswanger U Continuous pulse-oxymetry during haemodialysis. Nephron 1990;55(4):368-71

[47] Symreng T, Flanigan MJ, Lim VS et al. Ventilatory and metabolic changes during high efficiency hemodialysis. Kidney international 1992 Apr;41(4):1064-9

[48] Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. American journal of respiratory and critical care medicine 2012 Feb 15;185(4):435-52

[49] Sombolos KI, Bamichas GI, Christidou FN et al. pO2 and pCO2 increment in post-dialyzer blood: the role of dialysate. Artificial organs 2005 Nov;29(11):892-8

[50] 50. National Clinical Guideline Centre. (2010) Chronic obstructive pulmonary disease: management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. London: National Clinical Guideline Centre

[51] Davidson JA, Hosie HE Limitations of pulse oximetry: respiratory insufficiency--a failure of detection. BMJ (Clinical research ed.) 1993 Aug 7;307(6900):372-3

[52] Iscoe S, Beasley R, Fisher JA et al. Supplementary oxygen for nonhypoxemic patients: O2 much of a good thing? Critical care (London, England) 2011;15(3):305 (full text)

[53] de Jonge E, Peelen L, Keijzers PJ et al. Association between administered oxygen, arterial partial oxygen pressure and mortality in mechanically ventilated intensive care unit patients. Critical care (London, England) 2008;12(6):R156 (full text)

[54] Jawahar D, Rachamalla HR, Rafalowski A et al. Pulse oximetry in the evaluation of peripheral vascular disease. Angiology 1997 Aug;48(8):721-4

[55] Parameswaran GI, Brand K, Dolan J et al. Pulse oximetry as a potential screening tool for lower extremity arterial disease in asymptomatic patients with diabetes mellitus. Archives of internal medicine 2005 Feb 28;165(4):442-6

[56] Papanas N, Kakagia D, Papatheodorou K et al. Lanarkshire Oximetry Index as a diagnostic tool for peripheral arterial disease in type 2 diabetes: a pilot study. Angiology 2010 May;61(4):388-91

[57] Pinto Lima A, Beelen P, Bakker P. Use of a peripheral perfusion index derived from the pulse oximetry signal as a noninvasive indicator of perfusion. Crit Care Med 2002; 30:1210-13

[58] Harissis H, Koliouli E, Matsagas M, Batsis H, Fatouros M, Siamopoulos K. Measurement of transcutaneous oxygen tension in limbs with arteriovenous hemodialysis access. Dial Transplant 2008; 37(2): 67-70.

[59] Halevy A, Halpern Z, Negri M et al. Pulse oximetry in the evaluation of the painful hand after arteriovenous fistula creation. Journal of vascular surgery 1991 Oct;14(4):537-9

[60] Severinghaus JW, Spellman MJ Jr Pulse oximeter failure thresholds in hypotension and vasoconstriction. Anesthesiology 1990 Sep;73(3):532-7 (full text)