- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.135 Sun, 06 Jul 2025, 00:42:52

Indicazioni e tecniche di ventilazione invasiva e non invasiva nel trattamento dell'insufficienza respiratoria acuta

Sergio Colombo, Alberto Zangrillo

Unità Funzionale di Terapia Intensiva e Rianimazione Generale, IRCCS Ospedale San Raffaele, Milano

Key words:
Acute lung injury; Acute respiratory distress syndrome; Chronic obstructive pulmonary disease; Mechanical ventilation; Non-invasive ventilation.

Mechanical ventilation is the most common invasive treatment for acute respiratory failure in intensive care units. According to non-intensivist clinicians, ventilation could be considered as a therapy for blood gas exchange, even though positive pressure ventilation can be extremely dangerous for injured lung tissue.

Despite constant advances in ventilation software and modalities, aimed at optimizing patient/ventilator adjustment, the scientific community has addressed major attention in new protective strategies to ventilate the lung, trying to prevent and reduce life-threatening iatrogenic injuries that may derive from inappropriate use of mechanical ventilation. In this review we describe the main ventilation techniques as well as new emerging methodologies. The physiological bases on which the acute respiratory distress syndrome network has significantly changed the strategy for ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome are also discussed.

Non-invasive ventilation, including both continuous positive airway pressure and pressure support ventilation, is considered the gold standard for chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. There is an increasing interest in the clinical use of non-invasive ventilation outside intensive care units. Although many studies have analyzed risks and benefits of non-invasive ventilation in the intensive care setting, feasibility and organization processes to perform this technique in the non-intensive wards, by preserving efficacy and safety, need to be debated.

(G Ital Cardiol 2010; 11 (1): 12-19)

© 2010 AIM Publishing Srl

Ricevuto il 9 marzo 2009; nuova stesura il 30 marzo 2009; accettato l'8 aprile 2009.

Per la corrispondenza:

Dr. Sergio Colombo

Unità Funzionale di Terapia Intensiva e Rianimazione Generale IRCCS Ospedale San Raffaele Via Olgettina, 60 20132 Milano E-mail: colombo.sergio@hsr.it

La ventilazione meccanica resta ancora oggi il presidio più diffuso in ambiente intensivo per il trattamento dei disturbi respiratori severi. Erroneamente, ma frequentemente, si identifica l'insufficienza respiratoria acuta con l'incapacità dell'organismo ad ossigenare adeguatamente il sangue e conseguentemente i tessuti. La funzione dell'apparato respiratorio è invece più complessa, non si esaurisce con la semplice determinazione di una depressione sufficiente a far entrare aria fresca nei polmoni: la ventilazione garantisce la rimozione dell'anidride carbonica, contribuendo significativamente al mantenimento di un normale equilibrio acido-base.

In considerazione di quanto detto la ventilazione artificiale, pur rimanendo un'arma efficace nel trattamento della grave ipossiemia, svolge "fisiologicamente" e principalmente un ruolo primario di controllo dei valori di anidride carbonica ($PaCO_2$). L'attività meccanica esercitata dall'apparecchiatura favorisce inoltre una riduzione del lavoro respiratorio e quindi del consumo di ossigeno del paziente.

Attraverso la corretta identificazione del processo patologico cui assistiamo, possiamo decidere di utilizzare una ventilazione con o senza un presidio invasivo (tubo o cannula endotracheale). L'invasività del presidio si associa sostanzialmente ad una maggior gravità del quadro clinico, ma per determinate patologie la letteratura ci suggerisce alcune importanti indicazioni e raccomandazioni (Tabella 1).

Non dimenticando la complessità del quadro clinico complessivo, caratteristica del paziente critico, possiamo successivamente valutare i pro e i contro delle singole tecniche di ventilazione di cui disponiamo. Preferire una modalità di ventilazione controllata o assistita rientra in un processo terapeutico ragionato e motivato anche dai dati della letteratura.

Una descrizione e classificazione delle più moderne tecniche di ventilazione meccanica invasiva e non invasiva è importante, ma non può escludere la conoscenza delle caratteristiche dei pazienti che si presentano con insufficienza respiratoria acuta.

Modalità di ventilazione invasiva

I moderni ventilatori offrono molteplici possibilità di trattamento. Le attuali modalità permettono di raggiungere l'obiettivo più idoneo al "momento" clinico del paziente: venti-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.135 Sun, 06 Jul 2025, 00:42:52

Chiave di Lettura

Ragionevoli certezze. Il trattamento con ventilazione invasiva nella sindrome da distress respiratorio acuto è ormai orientato verso una ventilazione di tipo protettivo, con bassi volumi correnti ed elevati valori di pressione positiva di fine espirazione per ridurre i danni indotti dalla stessa metodica. Questo tipo di orientamento terapeutico ha già dato risultati positivi sulla riduzione di mortalità. La prima scelta per il trattamento del paziente con riacutizzazione di broncopneumopatia cronica ostruttiva è la ventilazione non invasiva associata alla terapia farmacologica. La ventilazione non invasiva ha un'ottima efficacia sul trattamento dell'edema polmonare cardiogeno anche in ambiente non protetto.

Questioni aperte. Queste riguardano: a) come ottenere i medesimi risultati in termini di outcome nel trattamento protettivo dell'insufficienza respiratoria acuta, utilizzando metodiche di ventilazione diverse (pressometriche "intelligenti"); b) l'efficacia della ventilazione non invasiva nel trattamento dell'insufficienza respiratoria acuta da polmonite; c) la fattibilità e le problematiche organizzative dell'utilizzo della ventilazione non invasiva al di fuori della terapia intensiva.

Le ipotesi. Manovre e presidi accessori per il trattamento dell'insufficienza respiratoria acuta, quali i sistemi di ossigenazione e rimozione dell'anidride carbonica extracorporei, sono nuovamente rivalutate con studi allargati, dopo l'introduzione del concetto di ventilazione protettiva. L'organizzazione in sistemi di intervento rapido possono favorire l'utilizzo della ventilazione non invasiva al di fuori delle aree intensive.

Tabella 1. Indicazioni alla ventilazione non invasiva (NIV).

NIV raccomandata
Riacutizzazione di broncopneumopatia cronica ostruttiva
Edema polmonare acuto cardiogeno
Insufficienza respiratoria acuta nei pazienti immunocompromessi
NIV possibile
Asma
Insufficienza respiratoria postoperatoria
Pazienti con grave quadro ipossiemico non cardiogeno
Contusione polmonare post-traumatica

lazioni assistite o controllate, tecniche volumetriche, pressometriche o una combinazione tra queste. Il paziente che ha un'insufficienza respiratoria acuta è un soggetto che fa fatica a respirare; queste modalità ci permettono di modulare il lavoro respiratorio che il paziente deve eseguire ed ottimizzare gli scambi gassosi su obiettivi prefissati. Il presidio utilizzato ha un ruolo importante nel decorso clinico del paziente: un tubo endotracheale con un diametro adeguato, meglio se maggiore, facilita l'erogazione del flusso da parte del respiratore, riduce il rischio di ostruzione da parte delle secrezioni bronchiali, garantisce maggior sicurezza durante l'introduzione del fibroscopio per le manovre diagnostiche necessarie (*toilette* bronchiale e/o broncolavaggio alveolare).

Il paziente, dopo 7-12 giorni di ventilazione, viene sottoposto a tracheotomia, generalmente con metodica percutanea: l'utilizzo della cannula tracheostomica, più corta, facilita lo svezzamento dal supporto ventilatorio.

Le sigle ed i simboli che ricorrono sui moderni respiratori possono talvolta creare confusione: quando ci si approccia ad un paziente ventilato, la prima necessità è di individuare quei parametri che ci possono svelare se il soggetto è in respiro spontaneo o per lo meno mantiene un *drive* respiratorio, se la ventilazione è di tipo protettivo, se le pressioni erogate possono potenzialmente indurre serie complicazioni.

Tutte le modalità di ventilazione hanno la possibilità di essere impostate controllando le principali variabili respiratorie. Dalla regolazione del flusso per ottenere curve di pressione a lento incremento o quadre, al rapporto inspirazione/espirazione (I/E), alla frazione inspirata di ossigeno (FiO_2).

La sensibilità del respiratore alle variazioni (di flusso nei moderni ventilatori)[1] indotte dal paziente in fase di inizio inspirazione è definita *trigger*. Un'impostazione con *trigger* elevato (poco sensibile) aumenta il lavoro respiratorio del paziente, mentre un livello troppo basso di sensibilità può generare il cosiddetto *auto-trigger* del ventilatore, un continuo segnale di *start* dato al ventilatore che crea disadattamento del paziente al supporto ventilatorio. L'*auto-trigger* può essere scatenato da semplici movimenti del paziente o da livelli di condensa nel circuito del paziente.

L'impostazione della frequenza respiratoria, del volume corrente o della pressione inspiratoria, definisce la modalità scelta.

Un discorso a parte merita la pressione positiva di fine espirazione (PEEP) che svolge un significativo ruolo nel trattamento delle insufficienze respiratorie acute e croniche, cardiogene e non. Quando applicata per tutta la fase respiratoria (pressione positiva continua delle vie aeree, *continuous positive airway pressure,* CPAP), diventa una vera e propria modalità di trattamento, anche non invasiva. La PEEP resta un'impostazione fondamentale in tutte le modalità di ventilazione perché ottimizza la capacità funzionale residua del paziente e migliora il rapporto ventilazione/perfusione (V/Q) nel paziente supino. Inoltre nell'edema polmonare idrostatico ha un effetto positivo sul circolo capillare riducendo il precarico destro e migliorando il postcarico del ventricolo sinistro.

Modalità di ventilazione a controllo volumetrico

Garantiscono il raggiungimento di un determinato volume corrente indipendentemente dalle pressioni richieste per ottenerlo.

La ventilazione a pressione positiva intermittente (*intermittent positive pressure ventilation,* IPPV) è la classica modalità di ventilazione utilizzata in sala operatoria, in cui si rende necessaria una miorisoluzione del paziente per facilitare l'atto chirurgico. Totalmente controllata per quanto concerne il volume corrente o il volume minuto, i flussi erogati, la frequenza respiratoria, i tempi inspiratori/espiratori impostati, la FiO_2.

Si differenzia per l'impostazione di una PEEP la ventilazione a pressione positiva continua (*continuous positive pressure ventilation,* CPPV), metodica più vicina all'ambiente intensivo e tuttora di riferimento nel trattamento del danno polmonare diffuso non cardiogeno successivo a danno della parete alveolo-endoteliale. In questa modalità la regolazione del flusso inspiratorio determina la forma della curva pressoria inspiratoria in cui vengono identifica-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.135 Sun, 06 Jul 2025, 00:42:52

ti un picco pressorio ed una fase di pressione di *plateau* (Figura 1).

La regolazione, invece, del tempo inspiratorio o del rapporto I/E permette di completare o meno la fase espiratoria, visualizzabile con il ritorno a zero della curva di flusso espiratoria. A questa regolazione va data la necessaria importanza, in quanto una frequenza respiratoria elevata a volumi prefissati può non consentire la completa espirazione dei gas determinando quello che viene chiamato *trapping* alveolare, un volume residuo che determina nelle vie aeree una pressione "intrinseca" di fine espirazione (PEEPi) (Tabella 2).

Modalità di ventilazione a controllo pressometrico

La ventilazione pressometrica viene impostata in modo da ottenere una predeterminata pressione nelle vie aeree indipendentemente dai volumi che si vengono a generare.

La pressione positiva bifasica delle vie aeree (*biphasic positive airway pressure,* BIPAP) è una modalità di ventilazione che si presta ad un completo controllo sulla funzione respiratoria del paziente. La pressione viene generata utilizzando una curva di flusso decrescente che, rispetto alle metodiche volumetriche, risulta più laminare e favorisce minor turbolenza a livello delle vie aeree del paziente. La BIPAP dovrebbe perciò garantire una miglior distribuzione del flusso nelle zone a diversa compromissione ed un minor trauma diretto delle vie aeree (Figura 2). L'impostazione del valore di pressione inspiratoria in relazione alla PEEP, per un definito tempo inspiratorio, determina il volume corrente. Questo non è costante, in quanto condizionato dalla compliance del sistema respiratorio. La compliance respiratoria può risultare sensibile a qualsiasi limitazione al flusso in tempo reale, sia questa un'ostruzione dinamica o meccanica, da spasmo o da secrezioni. Allo stesso modo un rapido miglioramento della compliance può generare, a parità di impostazioni, volumi correnti maggiori di quelli desiderati.

Entrambe le metodiche controllate descritte possono essere impostate con un rapporto I/E invertito. Questo accorgimento può essere utilizzato nelle gravi forme ipossiemiche per migliorare l'ossigenazione: l'allungamento del tempo inspiratorio determina infatti l'aumento delle pressioni medie e la possibilità di avere più tempo per una miglior distribuzione della miscela. L'accorciamento della fase espiratoria può però determinare *trapping* alveolare e una conseguente PEEPi elevata che, se da una parte favorisce il mantenimento del reclutamento, dall'altra espone il paziente a complicanze emodinamiche e al barotrauma[2].

La ventilazione con pressione di supporto (*pressure support ventilation,* PSV) o la respirazione spontanea assistita (*assisted spontaneous breathing,* ASB) ha determinato una significativa innovazione nel modo di trattare i pazienti con insufficienza respiratoria.

Durante respirazione spontanea, il ventilatore "supporta" la pompa toracica con una pressione aggiuntiva esercitata all'inizio di ogni atto inspiratorio del paziente, pertanto la frequenza respiratoria, in questa modalità, non viene dettata da un'impostazione del clinico. Per quanto riguarda la fase inspiratoria, l'attività dei muscoli inspiratori del paziente attiva un *trigger* che genera un flusso di gas che permette di raggiungere la pressione di supporto desiderata; tale valore pressorio viene mantenuto finché il flusso inspiratorio si riduce a circa un quarto del suo valore massimo (Figura 3), quindi decade. La caduta della pressione a zero o, come spesso accade, ai valori di PEEP preimpostati, coincide con l'inizio della fase espiratoria; questa è condizionata dalle caratteristiche elastiche del polmone, dal grado di

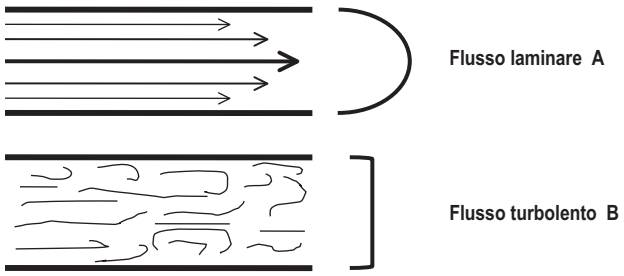

Figura 2. *Differente erogazione del flusso in ventilazione pressometrica controllata* (A) *rispetto alla volumetrica controllata* (B).

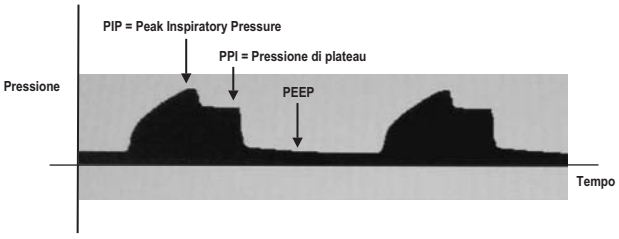

Figura 1. *Curva di pressione durante ventilazione a pressione positiva continua.*
PEEP = pressione positiva di fine espirazione.

Tabella 2. Fattori che determinano la pressione positiva intrinseca di fine espirazione.

Aumento delle resistenze delle vie aeree
Aumento del volume corrente
Riduzione del tempo espiratorio
Riduzione della pressione di ritorno elastico
Aumento dell'attività muscolatoria espiratoria

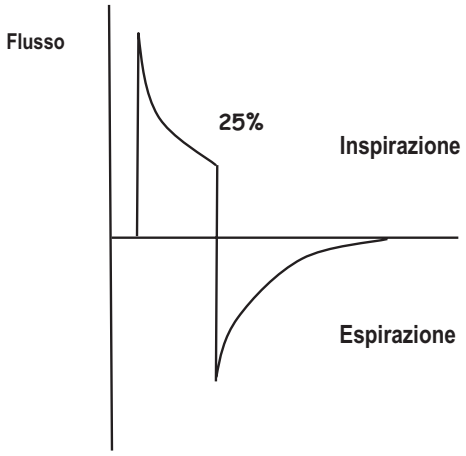

Figura 3. *Ciclaggio inspirazione/espirazione durante ventilazione con pressione di supporto (PSV).*

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.135 Sun, 06 Jul 2025, 00:42:52

compromissione del parenchima ed infine dal *drive* respiratorio del paziente: un inizio precoce del successivo atto respiratorio interrompe la fase espiratoria determinando il fenomeno già discusso della PEEPi[3].

Il volume corrente che si ottiene in PSV è quindi legato alla pressione di supporto impostata, alla resistenza del circuito di ventilazione ed alla compliance polmonare (Figura 4). I vantaggi della PSV sono indubbiamente la miglior distribuzione delle pressioni e quindi della ventilazione nelle vie aeree, una miglior tollerabilità del supporto respiratorio da parte del paziente che spesso non necessita di analgosedazione profonda ed il minor impatto emodinamico.

Modalità di supporto ventilatorio parziale e combinata

Per sfruttare i vantaggi e limitarne le complicanze, i ventilatori integrano software sviluppati per poter usufruire della combinazione di alcune modalità di ventilazione[4].

Di grande diffusione è stata la ventilazione forzata intermittente sincronizzata (*synchronized intermittent mandatory ventilation,* SIMV). È stata inizialmente concepita per pazienti connessi ad un circuito con un'attività respiratoria spontanea su cui si impostavano alcuni atti meccanici volumetrici. Lo scopo era quello di garantire un volume minuto adeguato, migliorare la distribuzione dei gas durante gli atti mandatori, mantenere basse le pressioni medie. Gli studi successivi all'introduzione hanno però evidenziato l'inefficacia della metodica nel ridurre il lavoro respiratorio e la SIMV pertanto viene attualmente utilizzata impostando sugli atti spontanei una pressione di supporto e mantenendo gli atti volumetrici per evitare il dereclutamento alveolare[5].

Con lo stesso obiettivo, su alcuni respiratori, è possibile associare una PSV con pochi atti/min di pressione controllata (BIPAP/ASB), impostando le pressioni inspiratorie degli atti mandatori *(sigh)* più elevate della pressione di supporto.

La ventilazione ad alta frequenza (*high frequency ventilation,* HFV) e la ventilazione oscillatoria ad alta frequenza (*high frequency oscillatory ventilation,* HFOV), molto utilizzate nel paziente pediatrico, sono metodiche che permettono di migliorare gli scambi respiratori combinando piccoli volumi correnti a pressioni medie elevate con un'elevata frequenza respiratoria. Il razionale di un rinnovato interesse per queste modalità nell'adulto è legato al trattamento ventilatorio protettivo, fortemente consigliato nella sindrome da distress respiratorio acuto (*acute respiratory distress syndrome,* ARDS)[6].

La ventilazione a rilascio della pressione delle vie aeree (*airway pressure release ventilation,* APRV) è una metodica pressometrica in cui il paziente respira spontaneamente su due livelli di pressione per tempi differenti. Viene impostata una pressione elevata (P1) per qualche secondo (T1) allo scopo di ottimizzare il rapporto V/Q ed il reclutamento alveolare. Al termine del T1 la pressione (P2) scende ad un livello significativamente più basso per un tempo (T2) molto breve (circa 1 s). La caduta di pressione (P2 – P1) determina la ventilazione e la rimozione ulteriore di anidride carbonica[7,8].

La pressione di supporto proporzionale (*proportional pressure support,* PPS) o la ventilazione proporzionale assistita (*proportional assist ventilation,* PAV) è una modalità di PSV che si prefigge di erogare un pressione di supporto che sia proporzionale, in ogni momento inspiratorio, allo sforzo del paziente. La metodica ha sicuramente vantaggi in termini di *comfort,* ma la letteratura non ha ancora confermato un miglior outcome clinico rispetto alla semplice PSV[9].

Più recentemente è stata introdotta una nuova modalità: l'assistenza ventilatoria regolata a livello neurale (*neurally adjusted ventilatory assist,* NAVA) che ha lo stesso obiettivo della PAV, ma utilizza come indice diretto dello sforzo del paziente la sua attività diaframmatica. Quest'ultima è rilevata da un'elettromiografia in continuo eseguita da un apposito sondino posizionato in esofago. Il risultato della rilevazione diaframmatica, attraverso il software dedicato, permette un'erogazione dinamica della pressione di supporto. È ancora presto per dati definitivi relativi all'efficacia di tale metodica.

Modalità di ventilazione non invasiva

È una tecnica che non si avvale dell'utilizzo di un dispositivo endotracheale; alcuni respiratori per ventilazione invasiva hanno software aggiornati per la gestione di tale modalità, potendo garantire una PSV o una BIPAP attraverso presidi a tenuta: maschere nasali, facciali o caschi/scafandri. Il vantaggio rispetto alla ventilazione classica riguarda la minor incidenza di danni parenchimali da barotrauma (*ventilator induced lung injury,* VILI) e di complicanze infettive. Mentre è da considerare come *gold standard* nella riacutizzazione del paziente con broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) ed in altre patologie, l'efficacia della ventilazione non invasiva (NIV) nell'insufficienza respiratoria acuta ipossiemica da polmonite è ancora oggetto di discussione (Tabella 1): il minor grado di raccomandazione implica che il fallimento della NIV è più probabile. In queste condizioni un trattamento prudente con NIV può essere tentato, ma il monitoraggio clinico e strumentale deve essere adeguato, soprattutto in relazione all'utilizzo della metodica per questa patologia al di fuori degli ambienti protetti[10-13].

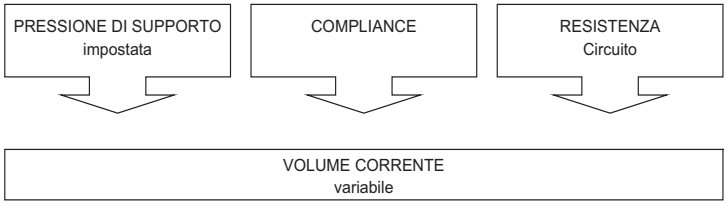

Figura 4. *Variabili che influenzano il volume corrente durante ventilazione con pressione di supporto o respirazione spontanea assistita (PSV o ASB).*

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.135 Sun, 06 Jul 2025, 00:42:52

L'opportunità di iniziare una NIV è in genere valutata in base ai segni e sintomi di distress respiratorio (dispnea, frequenza respiratoria >25 atti/min, utilizzo della muscolatura accessoria, respiro paradosso, sopore o agitazione) ed ai valori emogasanalitici [$PaCO_2$ >45 mmHg con pH <7.35, pressione parziale di ossigeno (PaO_2)/FiO_2 <200]. Pur non esistendo stretti protocolli per l'impostazione della NIV, la letteratura suggerisce un precoce inizio della metodica e soprattutto la valutazione emogasanalitica ($PaCO_2$ e pH) dell'efficacia nelle prime ore di trattamento, allo scopo di non ritardare eventuali e necessari approcci più invasivi, come l'intubazione[14,15] (Tabella 3).

Quando si parla di NIV, soprattutto in ambiente non intensivo, si intendono la già citata CPAP ad alti flussi che garantisce una pressione positiva in respiro spontaneo attraverso l'interfaccia paziente scelta, e la pressione positiva delle vie aeree a due livelli (*bilevel positive airway pressure,* BiPAP) che prevede l'impostazione di un supporto pressorio (pressione positiva inspiratoria delle vie aeree, *inspiratory positive airway pressure,* IPAP) che, quando il paziente inizia l'atto inspiratorio, va a sommarsi ad un livello di PEEP (pressione positiva espiratoria delle vie aeree, *expiratory positive airway pressure,* EPAP). È importante non confondere la *bilevel* con la *biphasic* descritta precedentemente.

La NIV-CPAP ha intrinsecamente tutti i vantaggi della PEEP, e li distribuisce su tutto il periodo respiratorio. Offre indiscussi vantaggi sul recupero della capacità funzionale residua e sul rapporto V/Q migliorando l'ossigenazione; dal punto di vista emodinamico riduce il precarico e migliora il postcarico. Queste caratteristiche ne determinano la provata efficacia nel trattamento dell'edema polmonare cardiogeno.

La BiPAP, configurandosi sostanzialmente come una PSV, garantisce una riduzione del lavoro respiratorio ed un ausilio alla rimozione di anidride carbonica migliorando la ventilazione alveolare, ed è perciò utilizzata con successo nel paziente con BPCO. In questa metodica il valore di EPAP, come per la PEEP, deve essere aggiustato al fine di mantenere una corretta ossigenazione, mentre la IPAP va regolata per contrastare l'ipercapnia e normalizzare l'equilibrio acido-base.

Le moderne apparecchiature per NIV sono diventate molto sofisticate ed offrono molteplici regolazioni per potersi adeguare alle necessità del paziente: il sempre più diffuso utilizzo nei reparti non intensivi è stato reso possibile da un miglioramento globale dell'apparecchio, con l'integrazione di allarmi e possibilità di utilizzo di batteria interna.

Tabella 3. Criteri di sospensione della ventilazione non invasiva (NIV).

Incapacità a tollerare la sospensione della NIV per almeno 1h
Tachipnea (FR >35 atti/min) in peggioramento
PaO_2/FiO_2 in peggioramento, specie se <150
Ipercapnia in peggioramento rispetto al valore iniziale
Grave intolleranza alla maschera
Peggioramento neurologico, o mancato miglioramento in pazienti già in coma

FiO_2 = frazione inspirata di ossigeno; FR = frequenza respiratoria; PaO_2 = pressione parziale di ossigeno.

Sebbene molti studi abbiano analizzato rischi e benefici della NIV in terapia intensiva, l'utilizzo di queste metodiche al di fuori delle aree intensive o perlomeno protette non ha ancora un consenso diffuso. Si pongono problemi di sicurezza e fattibilità, che possono essere superati attraverso adeguati percorsi di formazione ed un'organizzazione che permetta un rapido riconoscimento e soluzione delle problematiche relative al trattamento[11].

Monitoraggio e valutazione di efficacia della ventilazione artificiale meccanica

Per valutare l'adeguatezza della modalità e dell'impostazione scelta per trattare il paziente, il curante ha a disposizione riscontri emogasanalitici, clinici e radiologici. Nella pratica clinica l'emogasanalisi ci conferma se gli scambi respiratori, in termini di PaO_2, $PaCO_2$, pH, sono migliorati in seguito alle nostre scelte: è importante saper identificare per ogni paziente l'emogasanalisi "ideale". Un'ipercapnia con pH compensato e lieve ipossiemia sono valori adeguati per un paziente con BPCO; al contrario un trattamento ventilatorio forzato, mirato al raggiungimento di valori di $PaCO_2$ "normali", è da considerarsi errato.

In ventilazione meccanica non è strettamente necessario ottenere valori di PaO_2 elevati; è più importante valutare il rapporto PaO_2/FiO_2 derivato, e non dimenticare che il trasporto di ossigeno non dipende solo dalla PaO_2, ma anche dall'emoglobinemia e dalla gittata cardiaca. La saturimetria a polso è il più diffuso sistema di controllo dell'ossigenazione, ma ne ricordiamo la più banale delle limitazioni. Mentre per valori fino al 99% c'è una discreta correlazione con la PaO_2, il valore del 100% può corrispondere anche a valori molto elevati e poco accettabili di PaO_2. Il monitoraggio dell'anidride carbonica espirata, in relazione alla $PaCO_2$, permette la valutazione dello spazio morto ventilatorio; la curva della pressione arteriosa cruenta e altre valutazioni emodinamiche, oltre che il monitoraggio di una pressione intracranica, ci aiutano nel valutare l'impatto sul circolo sistemico e cerebrale di una ventilazione a pressioni elevate.

È altrettanto importante saper riconoscere quali problematiche e complicanze possono presentarsi durante ventilazione e quale approccio bisogna mantenere di fronte a tali eventi. La presenza del tubo endotracheale, come dei presidi non invasivi, può essere fonte di *discomfort*. Un buon approccio farmacologico atto ad alleviare tali sofferenze e lo stato d'ansia, è il primo passo per una miglior tolleranza del presidio e per un buon adattamento al respiratore da parte del paziente. Ciò non deve distogliere l'attenzione dal rischio, sempre presente, di insorgenza di problemi legati al deposizionamento del presidio scelto, al malfunzionamento dell'apparecchiatura o all'improvvisa insorgenza di problemi clinici gravi quali la sovradistensione polmonare, l'*air trapping* (Figura 5) ed eventualmente il pneumotorace[16].

La visualizzazione dell'impostazione dei parametri e la rappresentazione grafica delle curve sul display (presente ormai anche nella maggior parte delle apparecchiature per NIV) offre subito una prospettiva allargata sul paziente, permettendo di riconoscere il problema in atto. Variazioni rispetto alle precedenti condizioni di stabilità del vo-

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.135 Sun, 06 Jul 2025, 00:42:52

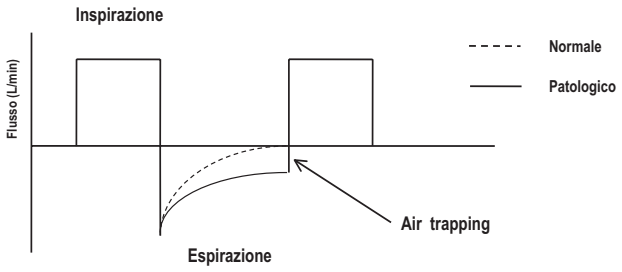

Figura 5. *Fenomeno dell'air trapping durante ventilazione; la limitazione al flusso espiratorio non permette il ritorno della curva a zero ed il conseguente intrappolamento di aria nel polmone.*

lume corrente, modificazioni delle curve di pressione e di flusso, variazioni significative della compliance, favoriscono ipotesi che vanno confermate con la valutazione clinica e/o la diagnostica radiologica necessaria (Tabella 4).

Principali patologie respiratorie che necessitano di trattamento con ventilazione artificiale

Edema polmonare cardiogeno

Quando la terapia medica risulta insufficiente, la ventilazione meccanica diventa un'arma molto efficace per migliorare l'ipossiemia nell'edema polmonare acuto cardiogeno (EPA). Le ragioni di questa efficacia vanno ricercate nell'interazione fisiologica tra cuore e polmone durante pressione positiva.

Dal punto di vista fisiopatologico, la Tabella 5 riassume i principali eventi che caratterizzano l'EPA. Questi fenomeni concorrono, durante la fase di scompenso acuto, ad aumentare il consumo di ossigeno e a peggiorare la capacità della pompa cardiaca di sopperire alle richieste metaboliche.

Tabella 4. Primo approccio alla desaturazione improvvisa durante ventilazione.

Controllare eventuale fonte di ossigeno/pressione
Controllare la "tenuta" del dispositivo per NIV o il posizionamento del TET
Valutare un'eventuale ostruzione del TET
Sospettare eventi avversi maggiori (PNX, embolia polmonare, EPA)
Valutare l'adattamento al supporto ventilatorio
Confrontare i valori di VC, VM, FR prima e dopo l'evento

EPA = edema polmonare acuto; FR = frequenza respiratoria; NIV = ventilazione non invasiva; PNX = pneumotorace; TET = tubo endotracheale; VC = volume corrente; VM = volume minuto.

Tabella 5. Eventi fisiopatologici nell'edema polmonare acuto.

Aumento delle pressioni vascolari a livello del compartimento alveolo-capillare
Diminuzione della capacità funzionale residua dovuta all'occupazione e collasso alveolare
Aumentata frazione di shunt e grave ipossiemia
Aumento delle resistenze delle vie aeree (asma cardiaco)

L'applicazione di una pressione positiva nelle vie aeree (anche solo una PEEP) si dimostra capace di migliorare il versante respiratorio inducendo l'aumento della capacità funzionale residua e della compliance, riducendo la vasocostrizione bronchiale e lo shunt, migliorando così l'ossigenazione.

L'impatto emodinamico della pressione positiva è invece determinato dall'aumento della pressione intratoracica, che favorisce una comprensibile riduzione del ritorno venoso, e dal miglioramento del postcarico ventricolare sinistro. Quest'ultimo si rileva attraverso la pressione transmurale (Ptm) che è in relazione con la pressione esercitata durante contrazione (pressione arteriosa sistolica, PAS) e la pressione pleurica (Ppl):

$$Ptm = PAS - Ppl$$

Durante CPAP la pressione positiva determina una minor negativizzazione della Ppl e conseguentemente una sensibile riduzione della Ptm durante inspirazione massimale e ciò favorisce l'eiezione ventricolare[17].

Sono molti i lavori che hanno dimostrato che il trattamento con NIV-CPAP riduce il numero di intubazioni e la mortalità complessiva. L'utilizzo di una PSV non invasiva sembra essere, allo stato attuale, di seconda scelta ma ugualmente efficace e sicura nei confronti di eventuali eventi ischemici correlati[12].

La precoce applicazione della CPAP non invasiva con valori di PEEP di 5-10 cmH_2O è pertanto una pratica clinica ormai raccomandata nell'edema polmonare cardiogeno in pronto soccorso.

Danno polmonare acuto ed edema non cardiogeno diffuso successivo a danno della parete alveolo-endoteliale

La Consensus Conference Americana-Europea sull'ARDS e sul danno polmonare acuto (ALI)[18] ha definito precisamente queste entità nosologiche come riportato in Tabella 6.

Notevoli progressi sono stati fatti negli anni riguardo al trattamento dell'ARDS ed il nuovo millennio si è aperto con la divulgazione di nuove strategie mirate ad una ventilazione di tipo protettivo. Infatti la ventilazione ad alti volumi e pressioni può aumentare il danno polmonare ed aumentare l'edema (VILI). L'apertura e la chiusura ciclica di alveoli atelettasici e l'iperdistensione alveolare in pazienti ventilati ai volumi correnti tradizionali (10-12 ml/kg) possono iniziare una cascata di eventi proinfiammatori che contribuiscono all'instaurarsi del deficit multiorgano.

Tabella 6. Definizione di sindrome da distress respiratorio acuto – 1994.

Insorgenza acuta
Infiltrati polmonari bilaterali alla lastra del torace
Pressione di incuneamento in arteria polmonare <18 mmHg o senza evidenza clinica di ipertensione atriale sinistra
ALI se in presenza di rapporto PaO_2/FiO_2 <300
ARDS se in presenza di rapporto PaO_2/FiO_2 <200

ALI = danno polmonare acuto; ARDS = sindrome da distress respiratorio acuto; FiO_2 = frazione inspirata di ossigeno; PaO_2 = pressione parziale di ossigeno.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.135 Sun, 06 Jul 2025, 00:42:52

Cresce la convinzione di dover far riposare il polmone malato, evitandogli ulteriori danni con il nostro trattamento. Da qui il concetto di aprire e mantenere il polmone aperto: reclutare gli alveoli chiusi e mantenerli aperti con elevati livelli di PEEP. Ottimizzare la ventilazione alveolare minuto riducendo i volumi a 4-6 ml/kg ed aumentando la frequenza, ridurre le pressioni medie e di *plateau* (<30 cmH_2O) pur di non creare un ulteriore danno infiammatorio al compartimento alveolo-capillare, anche tollerando valori più alti di $PaCO_2$ (ipercapnia permissiva)[18-20]. Questa strategia ha già determinato un netto miglioramento dell'outcome dei malati con ARDS e, sebbene gli studi siano stati condotti utilizzando una ventilazione di tipo volumetrico, è verosimile che gli stessi obiettivi possano essere raggiunti utilizzando tecniche pressometriche, che potrebbero inoltre minimizzare i problemi di disadattamento al supporto.

È necessario ricordare che l'ipercapnia permissiva tollerata nei pazienti con ARDS è altresì intollerabile se coesistono patologie che determinano ipertensione intracranica. È pertanto errato non sottolineare che parallelamente alla strategia ventilatoria la grave ipossiemia si può avvalere di metodiche apparentemente efficaci: alcune più praticabili come le manovre di reclutamento alveolare o la pronazione del paziente, altre più complesse, ma oggi più facilmente riproducibili come sistemi per la rimozione di $PaCO_2$ attraverso filtri esterni o l'ossigenazione extracorporea a membrana *(extracorporeal membrane oxigenation,* ECMO*).* Questi sistemi, con diversa efficacia e invasività sul paziente, permettono il mantenimento di adeguati scambi gassosi attraverso modalità estremamente protettive di ventilazione[21,22].

Asma e broncopneumopatia cronica ostruttiva

Negli ultimi 20 anni la mortalità nei pazienti con stato di male asmatico o BPCO riacutizzata si è significativamente ridotta. Non curiosamente, e come per altre manifestazioni patologiche, tale andamento si correla ad una maggior conoscenza della patologia e dei processi fisiopatologici che la sostengono, alla consapevolezza dei danni che si accompagnano al trattamento farmacologico ed alle potenziali complicanze legate all'utilizzo della ventilazione meccanica (VILI). Il ruolo della ventilazione nell'insufficienza respiratoria del paziente con BPCO è quella di sostenere temporaneamente le funzioni vitali attraverso il controllo dei livelli di $PaCO_2$ e la conseguente normalizzazione dell'equilibrio acido-base, la riduzione del lavoro dei muscoli respiratori, in attesa della risoluzione della causa scatenante il distress.

Al fine di garantire questi obiettivi non è strettamente necessario il posizionamento di un tubo endotracheale. La crescente diffusione negli ultimi anni della ventilazione meccanica non invasiva ha creato una confidenza tale nei clinici, da renderla una strategia ventilatoria di prima scelta nel paziente con BPCO riacutizzata e che sembra avere una buona efficacia anche nel trattamento dell'asma severo acuto per il probabile effetto broncodilatatore della CPAP[23].

La piccola percentuale di pazienti che ancora ha bisogno di un approccio invasivo, perché presenta controindicazioni alla NIV o per il fallimento della stessa, necessita di particolare attenzione sia dal punto di vista emodinamico, in quanto spesso i pazienti sono ipovolemici, sia per quanto riguarda la strategia ventilatoria mirata a favorire l'espirazione, ridurre il *trapping* alveolare e le pressioni delle vie aeree.

L'efficacia della terapia medica (beta-agonisti, steroidi) può rapidamente modificare i diametri ed i calibri dell'albero bronchiale, riducendo la resistenza al flusso e migliorando i tempi espiratori. È pertanto necessario uno stretto controllo della ventilazione: modificare il rapporto I/E tollerando valori elevati di $PaCO_2$ (ipercapnia permissiva), impostare valori di PEEP adeguati a contrastare i livelli di PEEPi ed evitare l'iperinflazione polmonare dinamica[24].

La paralisi muscolare del paziente, qualora necessaria, dovrebbe essere limitata alle prime ore di ventilazione con il solo scopo di mettere a riposo la muscolatura respiratoria, in quanto l'associazione tra steroidi e miorilassanti aumenta l'incidenza della polineuromiopatia della malattia critica, quadro di debolezza muscolare che può essere causa di rallentamento dello svezzamento dal respiratore.

Pazienti immunocompromessi

Questa categoria di pazienti è di difficile gestione da parte dell'anestesista-rianimatore a causa dell'elevata mortalità dei pazienti sottoposti a ventilazione invasiva. La NIV precoce appare il mezzo idoneo per migliorare la sopravvivenza di questi pazienti, in quanto riduce l'incidenza di intubazione ed il relativo rischio infettivo. Inoltre permette la gestione di questi pazienti nelle Unità di Trapianto o in Ematologia[25,26].

Riassunto

La ventilazione meccanica è la procedura più utilizzata in terapia intensiva per il controllo degli scambi respiratori nelle forme di insufficienza respiratoria acuta. Viene spesso considerata dai non addetti ai lavori un presidio curativo, mentre sono ben note le limitazioni ed i problemi correlati al suo utilizzo.

In tal senso, se da una parte lo sviluppo tecnologico ha portato a perfezionare le apparecchiature in un divenire di modalità sempre più sofisticate, dall'altra parte la comunità scientifica intensivistica negli ultimi lustri si è orientata a scegliere percorsi strategici più orientati a proteggere il polmone, cercando di prevenire e limitare i danni iatrogeni legati ad un utilizzo scorretto della ventilazione meccanica.

In questo contributo verranno pertanto illustrate le più attuali e moderne tecniche di ventilazione da utilizzare nei principali quadri patologici polmonari, come la sindrome da distress respiratorio acuto. Oltre ai principi fisiologici di funzionamento delle metodiche, occorre sottolineare i capisaldi del trattamento ventilatorio dell'insufficienza respiratoria, come suggerito dalle raccomandazioni internazionali.

Un particolare spazio è dedicato alle metodiche di ventilazione non invasiva, ormai *gold standard* nel trattamento della riacutizzazione del paziente affetto da broncopneumopatia cronica ostruttiva. Negli ultimi anni le aree di applicazione della ventilazione non invasiva si sono progressivamente estese oltre i confini dalla terapia intensiva: quale possa essere la struttura organizzativa più adeguata per trattare pazienti con insufficienza respiratoria nei dipartimenti di emergenza e nei reparti di degenza, senza perdere in sicurezza e fattibilità, è oggi oggetto di acceso dibattito.

Parole chiave: Broncopneumopatia cronica ostruttiva; Danno polmonare acuto; Sindrome da distress respiratorio acuto; Ventilazione meccanica; Ventilazione non invasiva.

- Copyright - Il Pensiero Scientifico Editore downloaded by IP 216.73.216.135 Sun, 06 Jul 2025, 00:42:52

Bibliografia

1. Sassoon CS, Giron AE, Ely EA, Light RW. Inspiratory work of breathing on flow-by and demand flow continuous positive airway pressure. Crit Care Med 1989; 17: 1108-14.
2. Brandolese R, Broseghini C, Polese G, et al. Effect of intrinsic PEEP on pulmonary gas exchange in mechanically-ventilated patients. Eur Respir J 1993; 6: 358-63.
3. Marini JJ, Crooke PS 3rd, Truwit JD. Determinants and limits of pressure-preset ventilation: a mathematical model of pressure control. J Appl Physiol 1989; 67: 1081-92.
4. Branson RD, Davis K Jr. Dual control modes: combining volume and pressure breaths. Respir Care Clin N Am 2001; 7: 397-408.
5. Marini JJ, Rodriguez RM, Lamb V. The inspiratory workload of patient-initiated mechanical ventilation. Am Rev Respir Dis 1986; 134: 902-9.
6. Krishnan JA, Brower RG. High-frequency ventilation for acute lung injury and ARDS. Chest 2000; 118: 795-807.
7. Habashi NM. Other approaches to open-lung ventilation: airway pressure release ventilation. Crit Care Med 2005; 33 (3 Suppl): S228-S240.
8. Putensen C, Räsänen J, López FA. Ventilation-perfusion distributions during mechanical ventilation with superimposed spontaneous breathing in canine lung injury. Am J Respir Crit Care Med 1994; 150: 101-8.
9. Younes M. Proportional assist ventilation, a new approach to ventilatory support. Theory. Am Rev Respir Dis 1992; 145: 114-20.
10. Rajan T, Hill N. Noninvasive positive pressure ventilation. In: Fink M, Abraham E, Vincent JL, et al, eds. Textbook of critical care. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2005: 519-26.
11. **Cabrini L, Idone C, Colombo S, et al. Medical emergency team and non-invasive ventilation outside ICU for acute respiratory failure. Intensive Care Med 2009; 35: 339-43.**
    Il primo studio che riporti i dati sull'utilizzo della ventilazione non invasiva come risorsa del Medical Emergency Team applicabile in ogni reparto ospedaliero.
12. Ferrari G, Olliveri F, De Filippi G, et al. Noninvasive positive airway pressure and risk of myocardial infarction in acute cardiogenic pulmonary edema: continuous positive airway pressure vs noninvasive positive pressure ventilation. Chest 2007; 132: 1804-9.
13. **Antonelli M, Conti G, Rocco M, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. N Engl J Med 1998; 339: 429-35.**
    Uno dei primi studi che conferma la reale efficacia della ventilazione invasiva in ambiente protetto.
14. Ram FS, Picot J, Lightlowler J, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev 2004; (3): CD004104.
15. Conti G, Antonelli M, Navalesi P, et al. Noninvasive vs conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward: a randomized trial. Intensive Care Med 2002; 28: 1701-7.
16. Santanilla JI, Daniel B, Yeow ME. Mechanical ventilation. Emerg Med Clin North Am 2008; 26: 849-62.
17. Naughton MT, Rahman MA, Hara K, Floras JS, Bradley TD. Effect of continuous positive airway pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressures in patients with congestive heart failure. Circulation 1995; 91: 1725-31.
18. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149 (3 Pt 1): 818–24.
19. **Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. N Engl J Med 2000; 342: 1301-8.**
    Il vero cambio di marcia nelle strategie ventilatorie della sindrome da distress respiratorio acuto.
20. **Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med 2008; 36: 296-327.**
    Quello che è linea guida da tempo e ancora pochi osservano.
21. Hemmila MR, Rowe SA, Boules TN, et al. Extracorporeal life support for severe acute respiratory distress syndrome in adults. Ann Surg 2004; 240: 595-607.
22. Conrad SA, Zwischenberger JB, Grier LR, Alpard SK, Bidani A. Total extracorporeal arteriovenous carbon dioxide removal in acute respiratory failure: a phase I clinical study. Intensive Care Med 2001; 27: 1340-51.
23. Soroksky A, Stav D, Shpirer I. A pilot prospective, randomized, placebo-controlled trial of bilevel positive airway pressure in acute asthmatic attack. Chest 2003; 123: 1018-25.
24. Ranieri VM, Giuliani R, Cinnella G, et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute ventilatory failure and controlled mechanical ventilation. Am Rev Respir Dis 1993; 147: 5-13.
25. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, et al. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. N Engl J Med 2001; 344: 481-7.
26. Antonelli M, Conti G, Bufi M, et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: a randomized trial. JAMA 2000; 283: 235-41.