

Ventilazione meccanica non invasiva

Springer 2010  
Vietata la riproduzione

Springer 2010  
Vietata la riproduzione

Stefano Nava · Francesco Fanfulla

# Ventilazione meccanica non invasiva

Come, quando e perché



Springer

**Stefano Nava**

Istituto Scientifico di Pavia  
Fondazione S. Maugeri I.R.C.C.S.  
Pavia

**Francesco Fanfulla**

Centro di Medicina del Sonno  
ad Indirizzo Cardio-Respiratorio  
U.O. di Pneumologia Riabilitativa  
Istituti Scientifici di Pavia e Montescano  
Fondazione S. Maugeri I.R.C.C.S.  
Pavia

Si ringrazia Midia S.r.l. per aver concesso l'autorizzazione a utilizzare alcuni brani pubblicati nel volume "La ventilazione non invasiva in terapia intensiva respiratoria", S. Nava, 1997

ISBN 978-88-470-1547-0

e-ISBN 978-88-470-1548-7

DOI 10.1007/978-88-470-1548-7

© Springer-Verlag Italia 2010

Quest'opera è protetta dalla legge sul diritto d'autore, e la sua riproduzione è ammessa solo ed esclusivamente nei limiti stabiliti dalla stessa. Le fotocopie per uso personale possono essere effettuate nei limiti del 15% di ciascun volume dietro pagamento alla SIAE del compenso previsto dall'art. 68, commi 4 e 5, della legge 22 aprile 1941 n. 633. Le riproduzioni per uso non personale e/o oltre il limite del 15% potranno avvenire solo a seguito di specifica autorizzazione rilasciata da AIDRO, Corso di Porta Romana n. 108, Milano 20122, e-mail [segreteria@aidro.org](mailto:segreteria@aidro.org) e sito web [www.aidro.org](http://www.aidro.org).

Tutti i diritti, in particolare quelli relativi alla traduzione, alla ristampa, all'utilizzo di illustrazioni e tabelle, alla citazione orale, alla trasmissione radiofonica o televisiva, alla registrazione su microfilm o in database, o alla riproduzione in qualsiasi altra forma (stampata o elettronica) rimangono riservati anche nel caso di utilizzo parziale. La violazione delle norme comporta le sanzioni previste dalla legge.

L'utilizzo in questa pubblicazione di denominazioni generiche, nomi commerciali, marchi registrati, ecc. anche se non specificatamente identificati, non implica che tali denominazioni o marchi non siano protetti dalle relative leggi e regolamenti.

Responsabilità legale per i prodotti: l'editore non può garantire l'esattezza delle indicazioni sui dosaggi e l'impiego dei prodotti menzionati nella presente opera. Il lettore dovrà di volta in volta verificarne l'esattezza consultando la bibliografia di pertinenza.

9 8 7 6 5 4 3 2 1

*Layout copertina:* Ikona S.r.l., Milano

Impaginazione: Graphostudio, Milano

Stampa: Arti Grafiche Nidasio, Assago (MI)

*Stampato in Italia*

Springer-Verlag Italia S.r.l., Via Decembrio 28, I-20137 Milano

Springer fa parte di Springer Science+Business Media ([www.springer.com](http://www.springer.com))

*“Amused and confused by life little ironies...  
Oh, what a perfect day,  
To think about my silly world”*

Dal testo Perfect, dei THE THE

Copyright 2010  
Vietata la riproduzione

Springer 2010  
Vietata la riproduzione

# Prefazione

## Perché un manuale sulla ventilazione non invasiva

A distanza di dodici anni eccoci nuovamente qui. “*Still crazy after all these years*” cantava ai tempi della mia gioventù Paul Simon. Sì, è proprio vero, dopo tutto questo tempo sento ancora l’entusiasmo e la pazzia di lanciarmi in questa nuova avventura.

Cos’è cambiato nel frattempo? Sicuramente è cambiata la medicina, sempre più orientata verso qualcosa che mi piace sempre meno ma chiede sempre di più, dove primeggiano i binomi paziente = cliente, obiettivo = risparmio, qualità = forma, eccellenza = buona pubblicità e infine ricerca = medicina basata sull’evidenza, come se uno studio randomizzato-controllato, magari con placebo, sia automaticamente sinonimo di qualità assoluta. Quanti di voi vorrebbero però essere arruolati nel gruppo placebo in uno studio randomizzato sull’efficacia del paracadute?

È cambiato questo libro, innanzitutto perché è stato ricostruito *ex-novo* a eccezione di pochi capitoli “classici” su argomenti specifici, in merito ai quali in questi ultimi anni ben poco è cambiato (i.e. la fisiologia). Dodici anni sono tanti per una metodica ancora giovane e in via di espansione, che ancora è oggetto di scetticismo forse prevenuto da parte di alcuni e di eccessivo, a volte ingenuo entusiasmo da parte di altri. Di sicuro siamo diventati tutti assieme, noi cultori della materia, più credibili, più apprezzati e sicuramente scientificamente più forti. Dodici anni fa la ventilazione non invasiva era prerogativa di pochi mentre ora è forza di gruppo, ieri veniva usata quasi clandestinamente, ora è la prima modalità di ventilazione in Terapia Intensiva in Francia e forse lo sarà presto anche in altre nazioni. Come ho detto più volte la nostra forza è il lavoro di squadra. Un solo medico per quanto bravo ed esperto non potrà mai applicare con successo la nostra metodica se non supportato dai Colleghi e soprattutto dai nostri amici Fisioterapisti e Infermieri.

Cosa invece non è cambiato?

Il mio approccio alla scrittura, per esempio, che spero continui a tener presente le richieste del lettore. Riprendo per esempio quanto scrivevo nella prefazione del 1997: “In questo manuale ho cercato di ricordare tutte le domande a me poste e ho tentato di dare una risposta logica e consequenziale al fine di rendere più semplice l’approccio alla ventiloterapia”.

Non è cambiata ahimè, e lo dico con rammarico la scarsa “educazione” e training che i Colleghi specializzandi ricevono al proposito. Pochissime, o addirittura nessuna, sono infatti le lezioni sull’argomento ventilazione che vengono inserite nel piano universitario. Poi, però l’indomani i Colleghi si trovano a che fare nella vita reale con un paziente con un pH di 7.25 e non a contare in laboratorio gli eosinofili nello sputo indotto. Tutto questo nonostante la crescita scientifica e la nostra rispettabilità e popolarità all’estero siano aumentate enormemente.

È cambiata infine la copertina. Assieme al mio nome compare infatti quello di Francesco Fanfulla, compagno di scrittura e quindi di oneri che alla mia età è diventato difficile sostenere da solo. Con lui ci siamo divisi la stesura dei capitoli e abbiamo condiviso la rilettura delle rispettive parti, cercando di unirle con un nesso logico e consequenziale.

Come da prassi adesso i ringraziamenti. Grazie a tutte le persone che in questi anni mi hanno più volte chiesto la pubblicazione di un “nuovo libro”, ai miei genitori per avermi insegnato la perseveranza, e infine ad Anna Maria per avermi cambiato la vita e soprattutto aver avuto il coraggio di sposarmi.

Pavia, novembre 2009

**Stefano Nava**

# Indice

<b>1 Perché ventilò un paziente non invasivamente</b>	1
Lecture consigliate	3
<b>2 La fisiologia della ventilazione meccanica</b>	5
Lecture consigliate	7
<b>3 (Quasi) tutto quello che volete sapere di un ventilatore</b>	9
3.1 Come funziona un ventilatore	10
3.1.1 Sistema pneumatico	11
3.1.2 Fonte di gas	11
3.1.3 Valvole inspiratorie ed espiratorie	12
3.1.4 Trigger inspiratorio ed espiratorio	12
3.1.5 Allarmi	12
3.1.6 Il sistema di monitoraggio	13
3.1.7 Studi comparativi	13
Lecture consigliate	14
<b>4 Le interfacce per NIV</b>	15
4.1 Boccagli	16
4.2 Maschere nasali	16
4.3 Olive nasali	17
4.4 Maschere facciali	17
4.5 Casco	18
Lecture consigliate	19
<b>5 Quando iniziare (o meno) il trattamento ventilatorio</b>	21
5.1 Il timing di applicazione	21
5.2 L'emogasanalisi arteriosa	22

5.3	La dispnea	23
5.4	Cianosi, tachipnea e reclutamento dei muscoli accessori	24
5.5	Stato neurologico	25
5.6	Efficacia della tosse	26
5.7	Altre considerazioni cliniche	26
	Lecture consigliate	27
<b>6</b>	<b>Modalità con cui ventilo il paziente in NIV</b>	<b>29</b>
6.1	Pressione Positiva Continua delle vie aeree (CPAP)	30
6.1.1	Applicazioni	31
6.2	Modalità volumetriche	32
6.2.1	Ventilazione Assistita-Controllata (A/C)	33
6.2.1.1	Variabili indipendenti e dipendenti durante A/C	33
6.2.1.2	Applicazioni	33
6.2.2	Ventilazione Mandatoria Intermittente Sincronizzata (SIMV)	34
6.2.2.1	Variabili indipendenti e dipendenti durante SIMV	35
6.2.2.2	Applicazioni	35
6.3	Modalità pressometriche	36
6.3.1	Ventilazione a Pressione di Supporto (PSV)	36
6.3.1.1	Variabili indipendenti e dipendenti durante PSV	36
6.3.1.2	Applicazioni	37
6.3.2	Ventilazione a Pressione Controllata (PCV)	38
6.3.2.1	Variabili indipendenti e dipendenti durante PCV	38
6.3.2.2	Applicazioni	39
6.3.3	<i>Proportional Assist Ventilation</i> (PAV)	39
6.3.3.1	Variabili indipendenti e dipendenti durante PCV	40
6.3.3.2	Applicazioni	41
	Lecture consigliate	42
<b>7</b>	<b>Come imposto il ventilatore</b>	<b>43</b>
7.1	Cosa hanno in comune il settaggio di una modalità volumetrica e una pressometrica?	43
7.1.1	Il trigger	43
7.1.2	La frequenza respiratoria	46
7.1.3	FiO <sub>2</sub>	46
7.2	Settaggio specifico delle modalità volumetriche	47
7.2.1	Il volume corrente	47
7.2.2	Pressione espiratoria	48
7.2.3	Il flusso inspiratorio	48
7.2.4	Rapporto inspirazione/espirazione	49
7.2.5	Settaggio delle modalità pressometriche	49
7.2.5.1	Pressione inspiratoria	49
7.2.5.2	Pressione espiratoria	51
7.2.5.3	Fase di pressurizzazione o rampa	53

7.2.5.4	Fase di fine inspirazione o di inizio espirazione .....	54
7.2.5.5	Tempo inspiratorio .....	55
	Letture consigliate .....	55
<b>8</b>	<b>Altre modalità di ventilazione .....</b>	<b>57</b>
8.1	<i>Neurally Adjusted Ventilatory Assist (NAVA)</i> .....	57
8.2	<i>Airway Pressure Release Ventilation (APRV) o Biphasic Positive Airway Pressure (BIPAP)</i> .....	58
8.3	Ventilazione ad alta frequenza .....	59
8.4	<i>Volume Assured Pressure Support Ventilation (VAPS) e Ventilazione a Volume Garantito</i> .....	60
	Letture consigliate .....	60
<b>9</b>	<b>Perché NIV è bello? .....</b>	<b>63</b>
	Letture consigliate .....	64
<b>10</b>	<b>Miti, pregiudizi e problemi reali .....</b>	<b>67</b>
10.1	Gli effetti collaterali sono trascurabili .....	67
10.2	La NIV non funziona nei pazienti gravi .....	70
10.3	Il carico di lavoro per ventilare in NIV è troppo elevato .....	71
10.4	Il casco è l'interfaccia di scelta .....	72
10.5	È meglio non usare un'interfaccia con un elevato spazio morto .....	73
10.6	Il paziente ventilato in NIV non può essere sedato .....	73
10.7.	È impossibile (o quasi) ventilare in NIV un paziente comatoso .....	75
10.8	Rimborso della NIV tramite sistema DRG .....	76
	Letture consigliate .....	77
<b>11</b>	<b>La ventiloterapia non invasiva nel trattamento dell'insufficienza respiratoria acuta: i magnifici cinque .....</b>	<b>79</b>
11.1	Riacutizzazione di BPCO .....	80
11.2	Edema polmonare acuto .....	82
11.3	Polmonite nel paziente immunocompromesso .....	83
11.4	Svezzamento dalla ventilazione invasiva nel BPCO .....	84
11.5	Prevenzione dell'insufficienza respiratoria post-estubazione nei soggetti ad alto rischio .....	85
	Letture consigliate .....	86
<b>12</b>	<b>La ventiloterapia non invasiva nel trattamento dell'insufficienza respiratoria acuta: indicazioni emergenti .....</b>	<b>89</b>
12.1	Prevenzione e trattamento delle complicanze chirurgiche .....	89
12.2	<i>Obesity Hypoventilation Syndrome (OHS)</i> .....	90
12.3	Palliazione dei sintomi nel malato terminale .....	90
12.4	Asma .....	92

12.5	Malattie restrittive neuromuscolari o della cassa toracica	93
12.6	Supporto ventilatorio durante broncoscopia	93
12.7	Indicazioni future supportate da studi singoli	94
	Lettere consigliate	95
<b>13</b>	<b>La ventiloterapia non invasiva nel trattamento dell'insufficienza respiratoria acuta: indicazioni controverse</b>	<b>97</b>
13.1	Polmonite	97
13.2	ARDS e ALI	98
13.3	Trattamento dell'insufficienza respiratoria post-estubazione	99
13.4	Fibrosi polmonare	100
13.5	SARS e altre pandemie	100
	Lettere consigliate	101
<b>14</b>	<b>Otto regole da ricordare per ventilare il paziente non invasivamente</b>	<b>103</b>
14.1	Tutto deve essere pronto, tutto deve essere conosciuto	103
14.2	Non esiste il miglior modo di ventilazione	103
14.3	Scegliere il ventilatore in base alle esigenze del paziente	104
14.4	Non esiste un'unica interfaccia valida per tutti i pazienti	104
14.5	Spiegare al paziente quello che volete fare	105
14.6	Mai da soli	105
14.7	Abbiate coscienza dei vostri limiti	106
14.8	Monitorare e registrare quello che state facendo	106
	Lettere consigliate	107
<b>15</b>	<b>Trucchi e trappole della ventilazione non invasiva</b>	<b>109</b>
15.1	I tubi	109
15.2	I raccordi	110
15.3	Dispositivi di non- <i>rebreathing</i>	111
15.4	Umidificazione	112
15.5	Somministrazione di broncodilatatori	114
15.6	Sommistrazione di ossigeno	115
	Lettere consigliate	115
<b>16</b>	<b>Predittori di insuccesso</b>	<b>117</b>
16.1	Insufficienza respiratoria ipercapnica	117
16.2	Insufficienza respiratoria ipossica	119
	Lettere consigliate	120
<b>17</b>	<b>Dove ventilare il paziente durante NIV</b>	<b>123</b>
	Lettere consigliate	126

<b>18</b>	<b>Monitoraggio nella ventiloterapia non invasiva</b>	129
18.1	Monitoraggio di I Livello	130
18.1.1	Esame obiettivo	130
18.1.2	Frequenza respiratoria	131
18.1.3	Dispnea	131
18.1.4	Emogasanalisi e parametri correlati	132
18.1.5	Saturimetria (pulso-ossimetria)	132
18.1.6	Monitoraggio basale della funzione cardiovascolare (ECG e pressione arteriosa sistemica non invasiva)	133
18.1.7	Volume corrente espirato	133
18.1.8	Punteggio prognostico	134
18.1.9	Delirio	134
18.2	Monitoraggio di II Livello	135
18.2.1	Misura di efficienza dei muscoli respiratori	135
18.2.2	Monitoraggio transcutaneo dei gas (PtcCO <sub>2</sub> e PtcO <sub>2</sub> )	135
18.2.3	Capnometria e capnografia	136
18.2.4	Gradiente alveolo-capillare in O <sub>2</sub>	136
18.2.5	Pressione venosa periferica	136
18.2.6	Pressione arteriosa cruenta	136
18.2.7	Volume polmonari statici	136
18.2.8	Ecocardiografia Color-Doppler	137
18.2.9	Ecografia	137
18.3	Monitoraggi di III Livello, invasivi o altamente specialistici	137
18.3.1	Misure di meccanica respiratoria	137
18.3.2	Elettromiografia (EMG) dei muscoli respiratori	138
18.3.3	Pletismografia induttiva	138
18.3.4	Emodinamica	139
18.3.5	Saturazione O <sub>2</sub> sangue venoso misto e <i>venous admixture</i>	139
	Lecture consigliate	139
<b>19</b>	<b>Come interpretare le curve sullo schermo del ventilatore</b>	143
	Lecture consigliate	148
<b>20</b>	<b>Ventilazione meccanica cronica: esiste un razionale?</b>	149
	Lecture consigliate	153
<b>21</b>	<b>Ventilazione cronica nel BPCO</b>	155
21.1	Indicazioni per la prescrizione e possibili outcome	163
21.2	Conclusioni	165
	Lecture consigliate	165

<b>22</b>	<b>Ventilazione nei pazienti con patologia restrittiva</b>	169
22.1	Distrofia muscolare di Duchenne	170
21.2	Indicazioni per la ventilazione meccanica non invasiva in pazienti con malattie restrittive toraco-polmonari o con malattie neuromuscolari	172
	Lecture consigliate	174
<b>23</b>	<b>Basi razionali del trattamento ventilatorio durante il sonno</b>	177
23.1	Fisiologia	177
23.2	Condizioni patologiche	179
23.3	Sindrome delle apnee ostruttive durante il sonno	
	Sindrome Obesità-Ipoventilazione	187
	Lecture consigliate	190
<b>24</b>	<b>Ventilazione notturna: quando CPAP, quando NIV</b>	195
24.1	Sindrome delle apnee ostruttive durante il sonno (OSAS)	195
24.1.1	Titolazione della CPAP	197
24.1.2	Aderenza alla terapia	198
24.1.3	Effetti collaterali	199
24.2	Persistenza dell'OSA nonostante il trattamento con CPAP	200
24.2.1	Alternative terapeutiche alla CPAP in corso di OSAS	201
24.3	Sindrome Obesità-Ipoventilazione (OHS)	202
24.4	Ipoventilazione alveolare durante il sonno	203
24.4.1	Procedure per la prescrizione della ventilazione non invasiva a lungo termine	203
	Lecture consigliate	209
	<b>Appendice</b>	215
	<b>Ventilatori da TERAPIA INTENSIVA con modulo NIV</b>	216
	840 Puritan Bennett	216
	e360S-US (Newport)	217
	ENGSTROM (G.E.)	218
	ESPRIT (Respironics)	219
	EVITA 2 dura (Draeger)	220
	EVITA 4 (Draeger)	221
	EVITA XL (Draeger)	222
	EXTEND and EXTENDXT (Taema)	223
	G2 (Hamilton)	224
	G5 (Hamilton)	225
	iVent A20 AB Non-invasive Ventilation with Adaptive Bi-level (VersaMed)	226
	iVent A201 IC +AB (VersaMed)	227
	LTV 1200 PULMONETICS (Viasys)	228

RAPHAEL (Hamilton) .....	229
SERVO NIV PLUS (Maquet) .....	230
TRILOGY 100 (Respironics/Philips) .....	231
VELA (Viasys) .....	232
<b>Ventilatori da TERAPIA INTENSIVA specifici per NIV</b> .....	<b>233</b>
BiPAP Vision (Respironics) .....	233
CARINA (Draeger) .....	234
ELISEE 250 (ResMed) .....	235
ELISEE 350 (ResMed) .....	236
HT50 (Newport NMI) .....	237
LEGENDAIR (Covidien) .....	238
NEFTIS 2 (Taema) .....	239
OSIRIS 1 & 2 (Taema) .....	240
SMARTAIR Plus (Covidien) .....	241
SUPPORTAIR (Covidien) .....	242
V60 (Respironics/Philips) .....	243
VENTI logic LS (Weinmann) .....	244
Vivo 40 (Breas) .....	245
VS III (ResMed) .....	246
FALCO 101 e 102 (SIARE) .....	247
<b>Ventilatori BILEVEL semplici e/o domiciliari</b> .....	<b>248</b>
BiPAP Harmony (Respironics) .....	248
BiPAP Synchrony (Respironics) .....	249
DELTA 2 (Taema) .....	250
ELISEE 150 (ResMed) .....	251
GOODKNIGHT 425 ST (Covidien) .....	252
iVent A201 HC Home Care (VersaMed) .....	253
OSIRIS 3 (Taema) .....	254
PV403 (Breas) .....	255
Serie VPAP (ResMed) .....	256
Vivo 30 (Breas) .....	257
CPAP stand-alone .....	258

Springer 2010  
Vietata la riproduzione

## Elenco abbreviazioni

AASM	<i>American Academy of Sleep Medicine</i>
A/C	Assistita/Controllata
AHI	Indice di Apnea-Ipopnea
AIMS	Associazione Italiana Medicina del Sonno
AIPO	Associazione Italiana Pneumologi Ospedalieri
ALI	<i>Acute Lung Injury</i>
AMV	<i>Assisted Mechanical Ventilation</i>
APACHE	<i>Acute Physiological Score and Chronic Health</i>
APACHE II	<i>Acute Physiological Score and Chronic Health II</i>
APRV	<i>Airway Pressure-Release Ventilation</i>
ARDS	<i>Acute Respiratory Distress Syndrome</i>
ASV	Ventilazione Servo-Adattativa
Auto-CPAP	CPAP Automatica
Auto-VPAP	<i>Auto-Variable Positive Airway Pressure</i>
AVAPS	<i>Average Volume-Assured Pressure Support</i>
BAL	Lavaggio Bronchiolo-Alveolare
Bipap	Ventilazione Bilevel
BIPAP	<i>Biphasic Positive Airway Pressure</i>
BPCO	Broncopneumopatia Cronico-Ostruttiva
CFR	Capacità Funzionale Residua
CMV	<i>Controlled Mechanical Ventilation</i>
Compsas	<i>Complex Sleep Apnea</i>
COPD	<i>Chronic Obstructive Pulmonary Disease</i>
CPAP	Ventilazione a Pressione Positiva Continua
CPT	Capacità Polmonare Totale
CV	Capacità Vitale
Edi	EMG del diaframma
EELV	<i>End-Expiratory Lung Volume</i>
EMG	Elettromiografia
EPA	Edema Polmonare Acuto

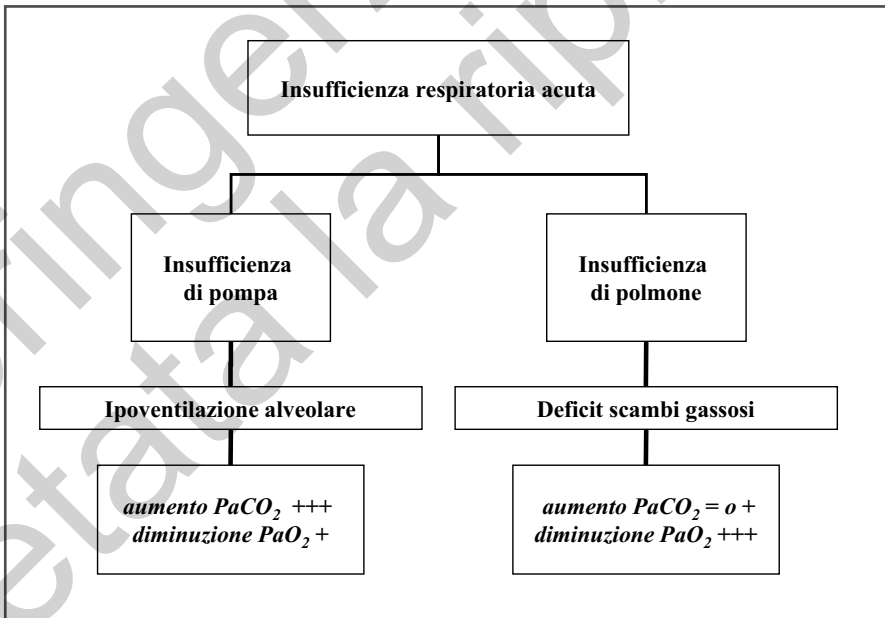
EPAP	PEEP Esterna
ERS	<i>European Respiratory Society</i>
ETCO <sub>2</sub>	<i>End Tidal CO<sub>2</sub></i>
FRC	Capacità Funzionale Residua
HCVR	Risposta Ventilatoria allo Stimolo Ipercapnico
HFJV	<i>High Frequency Jet Ventilation</i>
HFO	<i>High Frequency Oscillation</i>
HFPPV	<i>High Frequency Positive Pressure Ventilation</i>
HH	<i>Heated Humidifiers</i>
HME	<i>Heat and Moisture Exchangers</i>
ICD	<i>International Classification of Diseases</i> , Classificazione Internazionale delle Condizioni Patologiche
ICDSC	<i>Intensive Care Delirium Screening Checklist</i>
ICU	<i>Intensive Care Unit</i>
IMV	<i>Intermittent Mandatory Ventilation</i>
IPAP	<i>Inspiratory Peak Airways Pressure</i> , Pressione di picco
IPV	<i>Intrapulmonary Percussive Ventilation</i>
IPPV	<i>Intermittent Positive Pressure Ventilation</i>
LTMV	<i>Long Term Mechanical Ventilation</i> , Terapia Ventilatoria Non Invasiva a Lungo Termine
MDI	<i>Metered Dose Inhaler</i>
MEP	<i>Maximal Expiratory Pressure</i>
MIP	<i>Maximum Incidental Pressure</i> , Pressione Inspiratoria Massima alla Bocca
NIV	<i>Non-Invasive Ventilation</i> , Ventilazione Non Invasiva
NPPV	<i>Non-Invasive Positive Pressure Ventilation</i>
NPV	Ventilazione a Pressione Negativa Intermittente
ODI	Indice di desaturazione
OHS	<i>Obesity-Hypoventilation Syndrome</i> , Sindrome Obesità-Ipoventilazione
OR	<i>Odd Ratio</i>
OSA	<i>Obstructive Sleep Apnea</i>
OSAS	<i>Obstructive Sleep Apnea Syndrome</i> , Sindrome delle Apnee Ostruttive Durante il Sonno
OTLT	Ossigenoterapia a Lungo Termine
PAV	<i>Proportional Assist Ventilation</i>
PCV	<i>Pressure Controlled Ventilation</i>
Pdi	Pressione Transdiaframmatica
PEEP <sub>i,dyn</sub>	PEEP Intrinseca Dinamica
Pes	Pressione Esofagea
PETCO <sub>2</sub>	Pressione Parziale di CO <sub>2</sub> di Fine Espirazione
Pga	Pressione Gastrica
PS	Pressione di Supporto
PSV	<i>Pressure Support Ventilation</i>
RDI	<i>Respiratory Disturbance Index</i> , Indice di Disturbo Respiratorio
RR	<i>Respiratory Rate</i>
SAPS	<i>Simplified Acute Physiological Score</i>

SAPS II	<i>Simplified Acute Physiological Score II</i>
SARS	<i>Severe Acute Respiratory Syndrome</i>
SIMV	<i>Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation</i>
Sonno NREM	Sonno Non-REM ( <i>Self Explanatory</i> )
SvO <sub>2</sub>	Saturazione Venosa Centrale di O <sub>2</sub>
TaccP	Tempo di Accelerazione del Picco
TC	Tomografia Computerizzata
Te	Tempo Espiratorio
Ti	Tempo Inspiratorio
TLC	<i>Total Lung Capacity</i>
Ttot	Tempo Respiratorio Totale
VAP	<i>Ventilator Associated Pneumonia</i>
VAPS	<i>Volume Assured Pressure Support Ventilation</i>
VAS	<i>Visual Analog Scale</i>
VR	Volume Residuo
VRE	Volume di Riserva Espiratorio
Vt	<i>Volume Tidal</i>

Springer 2010  
Vietata la riproduzione

Sarebbe troppo facile riproporre esattamente il capitolo che scrissi in precedenza sulla insufficienza respiratoria acuta. Le cause, i meccanismi e la fisiopatologia dello scompenso respiratorio sono troppo noti e troppo ben descritti altrove per ripetermi.

Rispondiamo però a una semplice domanda. Da cosa è caratterizzata l'insufficienza respiratoria acuta che risponde meglio alla NIV? Sicuramente, come evidenziato in Figura 1.1, dalla presenza di ipercapnia, e quindi di un deficit della pompa respiratoria, che è composta dal sistema nervoso centrale, i nervi periferici e i muscoli respiratori.



**Fig. 1.1** Tipi di insufficienza respiratoria

1 Un deficit di pompa porta sempre all'ipercapnia e, quando scompensata, all'acidosi attraverso il meccanismo della ipoventilazione alveolare. Essa viene descritta come la condizione nella quale il volume corrente di gas che entra ed esce dai polmoni (volume minuto) non è più sufficiente per soddisfare le richieste metaboliche dell'organismo. I soggetti ipercapnici non sono in grado di raggiungere un equilibrio tra la produzione metabolica di  $\text{CO}_2$  e la sua eliminazione, contrariamente a quanto avviene nei pazienti affetti da acidosi respiratoria compensata, o cosiddetta cronica. In parole semplici, a parità di ventilazione minuto (frequenza respiratoria  $\times$  volume corrente) la ventilazione alveolare potrebbe essere totalmente differente. Poniamo il caso del paziente A, che respiri con una frequenza di 10 atti/min e un volume corrente di 500 ml, e il caso del paziente B, che abbia invece una frequenza di 20 atti/min e un volume corrente di 250 ml. Entrambi hanno la stessa ventilazione minuto (5 L/min), ma ventilazioni alveolari totalmente differenti. Tenendo costanti i valori di spazio morto, per esempio 150 ml, nel primo soggetto la ventilazione alveolare è pari a 3.5 L/min ( $500 \text{ ml} - 150 \text{ ml} = 350 \text{ ml} \times 10 \text{ atti/min}$ ) mentre nel secondo è di 2 L/min ( $250 \text{ ml} - 150 \text{ ml} = 100 \text{ ml} \times 20 \text{ atti/min}$ ). È questo pattern respiratorio caratterizzato da respiri rapidi (frequenza elevata) e superficiali (volumi correnti bassi) che porta allo sviluppo di ipercapnia.

La diagnosi di insufficienza respiratoria acuta ipercapnica è stabilita anzitutto per la presenza di valori di  $\text{PaO}_2$  (altrimenti che insufficienza respiratoria sarebbe?)  $< 60 \text{ mmHg}$  in aria ambiente, e per valori di  $\text{PaCO}_2 > 45\text{--}50 \text{ mmHg}$  con  $\text{pH} < 7.35$ . Questi limiti formali non tengono comunque conto di numerosi fattori, primo fra tutti la variabile tempo, oltre alle modalità di insorgenza dell'episodio e l'età del paziente. Per esempio, una  $\text{PaCO}_2 = 70 \text{ mmHg}$  insorta da settimane ha diversa valenza rispetto a valori simili raggiunti in poche ore; pertanto è sul valore di  $\text{pH}$  (o grado di compenso) che deve basarsi la nostra diagnosi.

Nella maggioranza dei casi la NIV è in grado di riportare i nostri pazienti verso valori emogasanalitici più consoni, anche se non necessariamente normali, attraverso una correzione del pattern respiratorio, cioè un aumento dei volumi correnti tramite l'aiuto del ventilatore e la contemporanea riduzione della frequenza respiratoria. Quest'ultimo effetto ha anche la caratteristica, nei pazienti con riacutizzazione di BPCO, di dare più tempo ai nostri pazienti per l'esalazione, e quindi ridurre il grado di iperinflazione dinamica.

La fisiopatologia dell'insufficienza respiratoria puramente ipossica è invece più complessa e dipendente da vari fattori, non è sempre imputabile al polmone, ma anche ad esempio a uno scompenso cardiocircolatorio. Le alterazioni più comuni della cosiddetta insufficienza respiratoria di origine parenchimale sono comunque quelle del rapporto ventilazione/perfusione, dello *shunt* e della diffusione.

La definizione classica di insufficienza respiratoria acuta si basa su di un valore di  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ , con criteri di gravità crescenti al diminuire di questo valore. Spesso la NIV non è in queste forme così efficace come la ventilazione invasiva, che pertanto viene preferita come trattamento di prima linea almeno in certi casi per questioni di sicurezza. I motivi per cui si ricorre spesso all'intubazione sono ben noti:

- protezione delle vie aeree;
- necessità di ventilazione continuata, e quindi di profonda sedazione e a volte

anche di curarizzazione;

- instabilità emodinamica grave;
- uso di frazioni inspirate di ossigeno elevate, a volte non possibili con ventilatori NIV.

Esistono però delle condizioni caratterizzate da insufficienza respiratoria ipossica che rispondono egregiamente alla NIV, in particolare l'edema polmonare acuto e la polmonite nel soggetto immunocompromesso (se ne parlerà nei capitoli dedicati).

---

## Lecture consigliate

Bégin P, Grassino A (1991) Inspiratory muscle dysfunction and chronic hypercapnia in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Resp Dis* 143:905-912

Bellemare F, Grassino A (1983) Force reserve of the diaphragm in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Appl Physiol* 55:8-15

Ceriana P, Nava S (2006) Hypoxic and hypercapnic respiratory failure. In: Nava S, Welte T (eds) *Respiratory Emergencies (European Respiratory Monograph)*. European Respiratory Society Journals Ltd, Sheffield

Moloney ED, Kiely JL, McNicholas WT (2001) Controlled oxygen therapy and carbon dioxide retention during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 357(9255):526-528

NHLBI Workshop summary (1990) Respiratory muscle fatigue. Report of the Respiratory Muscle Fatigue Workshop Group. *Am Rev Respir Dis* 142(2):474-480

Similowski T, Yan S, Gauthier AP et al (1991) Contractile properties of the human diaphragm during chronic hyperinflation. *N Engl J Med* 325(13):917-923

Stevenson NJ, Walker PP, Costello RW, Calverley PM (2005) Lung mechanics and dyspnea during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 172(12):1510-1516

Springer 2010  
Vietata la riproduzione

Scopo di questo capitolo è tentare di descrivere in poche e semplici parole le basi di funzionamento dei ventilatori e di fornire qualche nozione di interazione tra respiratore e paziente.

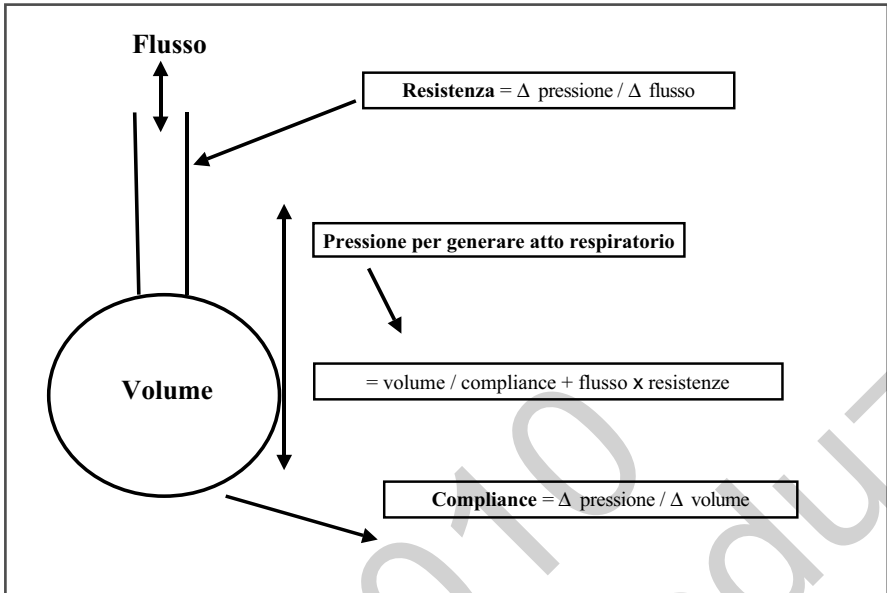
Un ventilatore è una macchina relativamente semplice disegnata per trasmettere e applicare, seguendo uno schema impostato, un'energia che serve a compiere un lavoro utile. L'energia viene fornita al ventilatore sotto forma di elettricità (= volts  $\times$  ampère  $\times$  tempo) o di gas compresso (= pressione  $\times$  volume) e da qui trasmessa per aumentare o rimpiazzare lo sforzo che i muscoli respiratori del paziente devono compiere per sostenere il lavoro respiratorio.

Facciamo però un passo indietro e cerchiamo di chiarire come respiriamo, ma prima di tutto definiamo quello che deve essere tradotto dalla meccanica pura alla fisiologia respiratoria. La forza è un concetto di meccanica che in fisiologia si definisce pressione (pressione = forza / area), lo spostamento è il volume (volume = area  $\times$  spostamento) e infine la misura del cambiamento di spostamento è definita come flusso (flusso medio =  $\Delta$ volume /  $\Delta$ tempo). Nel caso della ventilazione noi consideriamo una pressione generata da un soggetto e/o da una macchina che genera un flusso di gas che entra nelle vie aeree e aumenta il volume presente nei polmoni.

La Figura 2.1 dimostra in maniera schematica, e speriamo semplice, come funziona il nostro atto respiratorio. Per cominciare esistono 3 pressioni che determinano il flusso, e quindi la genesi di un volume; esse sono:

1. la pressione atmosferica ( $P_{atm}$ );
2. la pressione alveolare, cioè la pressione all'interno del polmone ( $P_{alv}$ );
3. la pressione pleurica, cioè quella generata fra il polmone e la cassa toracica ( $P_{pl}$ ).

Il movimento di aria dall'esterno all'interno del polmone e viceversa è assicurato da un gradiente pressorio tra l'esterno ( $P_{atm}$ ) e l'interno del polmone ( $P_{alv}$ ). Se la  $P_{alv}$  diminuisce, rispetto alla  $P_{atm}$ , si parla di ventilazione a Pressione Negativa ed è la condizione naturale. Se la  $P_{atm}$  (pressione alla bocca) aumenta, rispetto alla  $P_{alv}$ , si parla di ventilazione a Pressione Positiva (durante ventilazione meccanica). Più elevato è il flusso e maggiore sarà la pressione, così come a parità di flusso la pressione aumenta se si innalza la resistenza.



**Fig. 2.1** Funzionamento del sistema respiratorio

L'espansione del pallone elastico è determinata dalla cosiddetta pressione transpolmonare, cioè la differenza fra  $P_{alv}$  e  $P_{pl}$ . La forza che genera un atto respiratorio è prodotta durante ventilazione meccanica dalla somma fra la pressione dei muscoli del paziente ( $P_{musc}$ ) e quella generata dal ventilatore ( $P_{vent}$ ).

Due altre pressioni sono importanti nel determinare la fisiologia di un atto spontaneo o assistito: la pressione di ritorno elastico (*i.e.* elastanza o  $E = \Delta \text{pressione} / \Delta \text{volume}$ , con la *compliance* suo reciproco), e la pressione resistiva (*i.e.*  $R = \Delta \text{pressione} / \Delta \text{flusso}$ ), che dipendono dalle caratteristiche del paziente. In ultima analisi la cosiddetta equazione di moto del sistema respiratorio può essere semplificata come segue:

$$P_{vent} + P_{musc} = \text{Elastanza} \times \text{Volume} + \text{Resistenza} \times \text{Flusso}$$

Quindi nel paziente ventilato le pressioni generate del ventilatore e dal paziente, in varia proporzione a seconda della patologia e delle modalità, determinano il flusso e il volume che il paziente riceverà. Se ad esempio il paziente è totalmente passivo la sua  $P_{musc}$  sarà assente, e quindi tutta la forza sarà generata da  $P_{vent}$ ; il contrario si verificherà invece nel soggetto che respira spontaneamente.

La pressione, il volume e il flusso sono funzioni del tempo e sono dette *variabili*. Elastanza e resistenze si assume che rimangano costanti durante l'atto respiratorio e per convenzione vengono chiamate *parametri*. Questo vale per la fase inspiratoria.

Supponendo che, come nella maggioranza dei casi, l'espirazione avvenga passivamente, la  $P_{musc}$  e la  $P_{vent}$  sono assenti e pertanto l'equazione di moto diventa:

$$- \text{Resistenza} \times \text{Flusso} = \text{Elastanza} \times \text{Volume}$$

Il segno meno presente a sinistra della formula indica la direzione negativa del flusso espiratorio e suggerisce che durante l'espiazione passiva il flusso è generato dall'energia immagazzinata nella componente elastica durante l'inspirazione.

Questi sono i concetti di base che dobbiamo tenere presente quando ventiliamo un paziente, ricordando che probabilmente l'unica differenza fra ventilazione invasiva e NIV è data dalla componente resistiva del naso e delle prime vie aeree, che sono by-passate dal tubo endotracheale.

---

### Lecture consigliate

- Bates JH, Rossi A, Milic-Emili J (1985) Analysis of the behaviour of the respiratory system with constant inspiratory flow. *J Appl Physiol* 58(6):1840-1848
- Chatburn RL (2006) Classification of mechanical ventilators. In: Tobin M (ed) *Principle and Practice of Mechanical Ventilation*. Mc-Graw Hill, New York
- Mead J, Lindgren I, Gaensler EA (1955) The mechanical properties of the lungs in emphysema. *J Clin Invest* 34:1005-1016

Springer 2010  
Vietata la riproduzione