

Insufficienza respiratoria

dr. Alvise Martini



Anestesia e Rianimazione, Centro di Terapia Antalgica,
Policlinico di Verona
Direttore Prof. Enrico Polati

L'obiettivo principale dell'anestesista e rianimatore

è

**IL MANTENIMENTO
DI UN ADEGUATO DO₂**

Oxygen Delivery -DO₂-

$$DO_2 \text{ (ml/min)} = CO \text{ (L/min)} \times Hb \text{ (g/dl)} \times 1.34 \times SatO_2 \text{ (\%)}$$

$$+ PaO_2 \times S$$

È la quantità di O₂ sciolta
direttamente nel sangue che
dipende dalla PaO₂ (in mmHg)
e da S (solubilità di O₂ nel
sangue che è di 0,003 ml O₂
sciolti per dl di sangue per ogni
mmHg di PaO₂)

È la capacità di trasportare
O₂ da parte dell'Hb
completamente saturata e
generalmente varia da 1,34
a 1,39 ml O₂ / g Hb

DO₂

Dal punto di vista clinico la quantità di O₂ sciolta direttamente nel sangue è assolutamente insignificante (in condizioni normobariche), per cui i tre fattori determinanti la DO₂ sono:

- Cardiac Output (CO)
- Emoglobinemica (Hb)
- SatO₂

DO₂

CARDIAC OUTPUT (CO)

È la quantità di sangue che il cuore immette nella circolazione ogni minuto.

I due principali fattori determinanti sono:

$$CO = HR \times SV$$

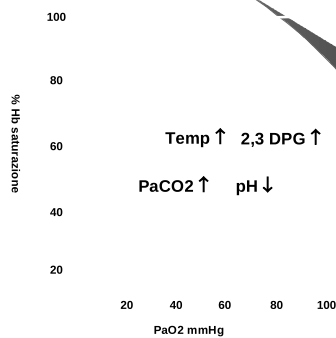
Frequenza cardiaca

Stroke volume

È la quantità di sangue che il ventricolo immette nella circolazione ad ogni battito e che dipende da

1. Preload
2. Afterload
3. Contrattilità

Fisiologia respiratoria: fattori determinanti la satO₂



FISIOLOGIA RESPIRATORIA: respirazione esterna

Fattori determinanti la PaO_2 (pressione parziale di O_2 nel sangue arterioso):

- **FiO_2** (concentrazione di O_2 nell'aria inspirata)
- **Ventilazione** (delle singole unità) e la **distribuzione** (non tutte le unità ricevono quote di ventilazione ed hanno costanti di tempo uguali)
- **Perfusione**
- **Diffusione**

Insufficienza respiratoria

DEFINIZIONE

Incapacità a mantenere valori di pH, $PaCO_2$ e PaO_2
stabili e metabolicamente appropriati
senza dispnea intollerabile o assistenza esterna

Insufficienza respiratoria

CLASSIFICAZIONE

INSUFFICIENZA VENTILATORIA DI POMPA

- Malattie con alterata meccanica toraco-polmonare (sdr. ostrittive, restrittive e miste)
- Alterata regolazione nervosa centrale
- Deficit neuromuscolare

INSUFFICIENTE SCAMBIO GASSOSO POLMONARE

- Alterazione della diffusione (diminuzione della superficie di scambio, alterazioni della barriera alveolo-capillare)

- "Mismatch" ventilazione/perfusione ("effetto shunt", shunt vero e proprio)

INADEGUATO ARRIVO/TRASPORTO/UTILIZZO DI O_2

Pompa ventilatoria

- 1) Centri respiratori
- 2) Motoneuroni spinali
- 3) Nervi (diaframma, intercostali, accessori)
- 4) Placca neuromuscolare
- 5) Muscoli respiratori

Centri respiratori

Funzione di regolazione della ritmicità del respiro

Rete neuronale bulbare controllata da centri pontini:
centro apneustico, centro pneumotassico

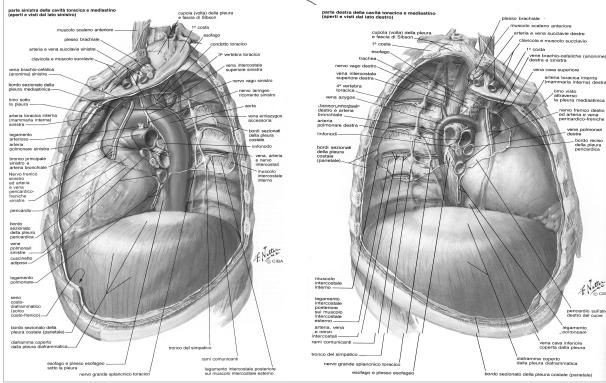
La loro attività può essere compromessa in seguito a:
Sindrome delle apnee notturne
Vasculopatie cerebrali
Traumi cranici
Sovradosaggio farmaci

Controllo corticale e motoneuroni spinali

La funzione di generazione e propagazione dell'impulso nervoso dalla corteccia al midollo spinale può essere alterata in varie patologie neurologiche, tra le quali:

Traumi a carico del cervello e del midollo spinale
Sclerosi laterale amiotrofica
Poliomielite
Patologie degenerative

Nervi



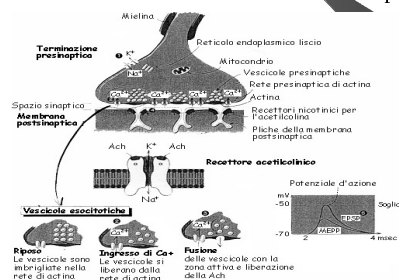
Nervi

La funzione di conduzione dell'impulso nervoso dal midollo spinale alla giunzione neuromuscolare può essere alterata in varie patologie neurologiche, tra le quali:

- Polineuropatie periferiche
- Sindrome di Guillain – Barré
- Lesioni del Nervo Frenico

Placca neuromuscolare

La placca motrice trasmette l'impulso alla contrazione del muscolo tramite il rilascio di quanti di acetilcolina, che attraverso lo spazio intersinaptico interagisce con recettori nicotinici sulla faccia muscolare della placca

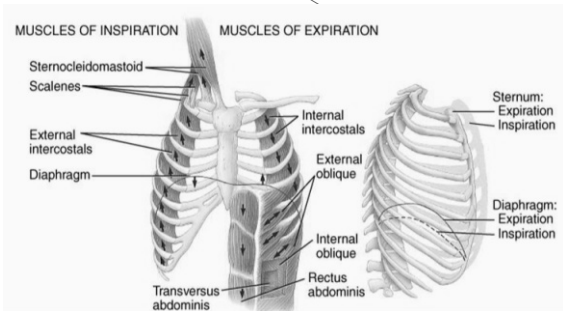


Placca neuromuscolare

Possono interferire con questo processo:

- bloccanti neuromuscolari
- sostanze tossiche come la tossina botulinica
- processi patologici come la miastenia gravis

Muscoli respiratori



Muscoli respiratori

Alterazioni a carico della funzione, della potenza e della resistenza dei muscoli respiratori possono derivare da:

- Malnutrizione
- Traumi toracici
- Distrofia muscolare
- Miopatie metaboliche

Insufficienza respiratoria

CLASSIFICAZIONE

INSUFFICIENZA VENTILATORIA DI POMPA

- Malattie con alterata meccanica toraco-polmonare (sdr. ostruttive, restrittive e miste)
- Alterata regolazione nervosa centrale
- Deficit neuromuscolare

INSUFFICIENTE SCAMBIO GASSOSO POLMONARE

- Alterazione della diffusione (diminuzione della superficie di scambio, alterazioni della barriera alveolo-capillare)
- “Mismatch” ventilazione/perfusione (“effetto shunt”, shunt vero e proprio)

INADEGUATO ARRIVO/TRASPORTO/UTILIZZO DI O₂

Diffusione Dei Gas

Legge di Fick

La velocità di trasferimento di un gas attraverso una lamina di tessuto è direttamente proporzionale a una costante di diffusione, all'area del tessuto e alla differenza di concentrazione del gas fra i due suoi lati (o alle differenze di pressioni parziali) ed inversamente proporzionale allo spessore del tessuto

$$\dot{V}_{\text{gas}} = D \frac{A \times (P_1 - P_2)}{T}$$

$\dot{V}_{\text{gas}}$ = velocità di trasferimento del gas

D = costante di diffusione

A = area del tessuto T = spessore del tessuto

$P_1 - P_2$ = differenze di pressioni parziali del gas fra i due lati

Diffusione dei gas

La costante di diffusione è direttamente proporzionale alla solubilità del gas ed inversamente proporzionale alla radice quadrata del suo peso molecolare.

$$D \propto \frac{\text{Sol}}{\sqrt{\text{PM}}}$$

D = costante di diffusione

Sol = solubilità del gas

PM = peso molecolare

Insufficienza respiratoria

INSUFFICIENTE SCAMBIO GASSOSO POLMONARE: alterazione della diffusione

Diminuzione superficie di scambio

- enfisema
- pneumotorace
- blocco vie aeree e lesioni a focolaio (tipo broncopolmonite, atelettasia, TBC, neoplasie, infarto polmonare)

Alterazioni della barriera alveolo-capillare

- edema interstiziale/alveolare (cardiogeno, non cardiogeno o ARDS)
- fibrosi
- pneumoconiosi/collagenopatie
- malattia delle membrane ialine

Insufficienza respiratoria

INSUFFICIENTE SCAMBIO GASSOSO POLMONARE: “mismatch” ventilazione/perfusione

Questo meccanismo patogenetico rappresenta la principale causa delle più gravi insufficienze respiratorie osservate sia in patologie polmonari (BPCO, ARDS, edema polmonare cardiogeno, lesioni a focolaio, atelettasie, traumi e contusioni polmonari, ostruzione e stenosi delle vie aeree, embolia polmonare, pnx) che extrapolmonari (cardiopatie congenite cianotiche)

Shunt

PO_2 aria-inspirata	150 mmHg
PAO_2 (alveolare)	100 mmHg
PaO_2 (arteriosa)	95 mmHg

La PaO_2 non è la stessa del gas alveolare per due ragioni:

1. Diffusione incompleta
2. Shunt (Una parte del sangue raggiunge il sistema arterioso senza passare attraverso zone ventilate del polmone (arterie bronchiali-vene polmonari, sangue venoso connettivo-vene Tebesio-ventricolo sin))

Insufficienza respiratoria

INSUFFICIENTE SCAMBIO GASSOSO POLMONARE: “mismatch” ventilazione/perfusione

EFFETTO SHUNT (con $VA/Q \rightarrow 0$)

- ARDS e edema polmonare cardiogeno
- lesioni a focolaio, atelettisie, traumi con contusioni polmonari
- BPCO, stenosi e ostruzioni delle vie aeree
- pnx

Insufficienza respiratoria

CLASSIFICAZIONE

INSUFFICIENZA VENTILATORIA DI POMPA

- Malattie con alterata meccanica toraco-polmonare (sdr. ostruttive, restrittive e miste)
- Alterata regolazione nervosa centrale
- Deficit neuromuscolare

INSUFFICIENTE SCAMBIO GASSOSO POLMONARE

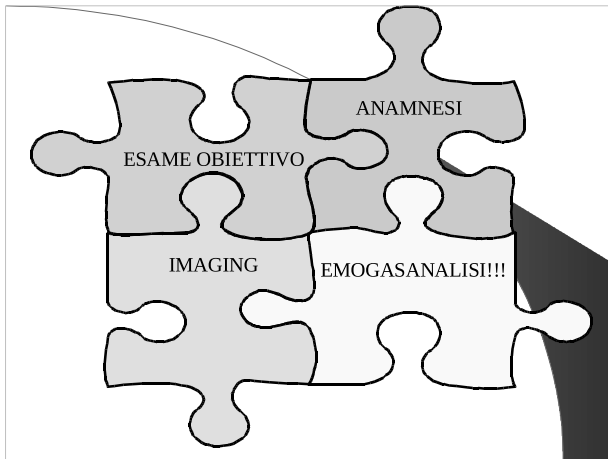
- Alterazione della diffusione (diminuzione della superficie di scambio, alterazioni della barriera alveolo-capillare)
- “Mismatch” ventilazione/perfusione (“effetto shunt”, shunt vero e proprio)

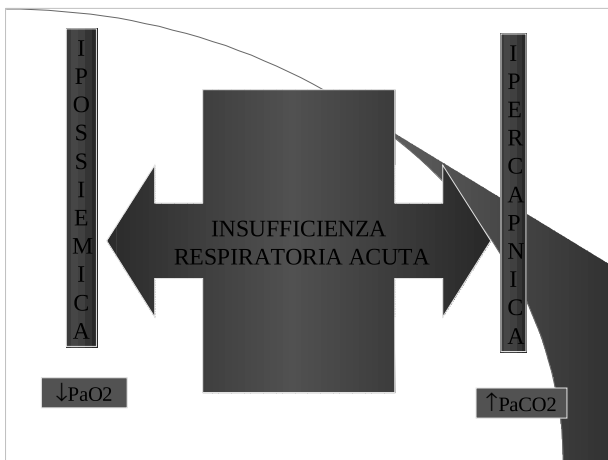
INADEGUATO ARRIVO/TRASPORTO/UTILIZZO DI O_2

Insufficienza respiratoria

INADEGUATO ARRIVO/TRASPORTO/UTILIZZO DI O_2

1. Deficit di O_2 nell'aria inspirata
 - a. Altitudine
 - b. Respirazione di miscele gassose povere in O_2
2. Anemie
3. Ridotta affinità dell'Hb per l' O_2 : metaemoglobinemie congenite ed acquisite, avvelenamento da CO
4. Avvelenamento da cianuri
5. Sepsis / shock settico





IPOSSICA:

- EDEMA POLMONARE ACUTO
- FIBROSI POLMONARE
- ENFISEMA / BPCO SCOMPENSATA

IPERCAPNICA:

- BPCO
- PATOLOGIE RESTRITTIVE (ANCHE EXTRA-PARENCHIMA POLMONARE)

MISTE: POTENZIALMENTE TUTTE LE PRECEDENTI

PROGETTO MONDIALE BPCO

La BPCO è la 4a causa di morte negli Stati Uniti (dopo cardiopatie, neoplasie e malattie cerebrovascolari) e la 5a nel mondo.

Nel 2000 l'OMS ha stimato che ci siano state 2.8 milioni di morti per BPCO.

MORTALITÀ IN ITALIA

Le Malattie dell'apparato respiratorio rappresentano la 3a causa di morte in Italia.

La BPCO è causa del 50-55% delle morti per malattie dell'apparato respiratorio.

La mortalità interessa le fasce di età più avanzate e maggiormente i maschi rispetto alle femmine.

MORBIDITÀ

La morbidità è prevista in notevole aumento nel mondo con uno spostamento dal 12° al 6° posto.

In termini di ricoveri ospedalieri in Italia le BPCO risultano al 7° posto.

PREVALENZA NEL MONDO

Colpisce tutte le popolazioni ma è maggiore nei Paesi industrializzati rispetto a quelli in via di sviluppo.

E' in continuo aumento nei Paesi industrializzati .

Interessa entrambi i sessi ed è in aumento soprattutto nel sesso femminile.

Aumenta con l'età.

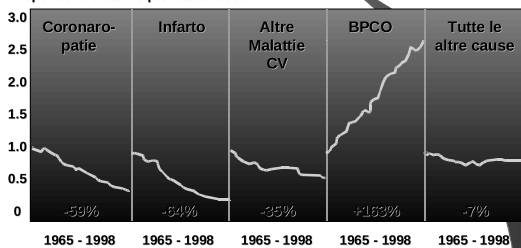
EPIDEMIOLOGIA

La BPCO e' un problema non trascurabile anche in età giovanile. E' stato evidenziato da studi epidemiologici che il 10% di giovani tra i 20 e i 44 anni presenta tosse ed espettorato senza ostruzione bronchiale (Stadio 0 a rischio) e il 3,6% presenta sintomi con ostruzione bronchiale (Stadio I-III)

de Marco et al Thorax 2004; 59:120-125

VARIAZIONE PERCENTUALE DELLA MORTALITÀ AGGIUSTATA PER L'ETÀ IN U.S.A.

Proporzione della frequenza del 1965



BPCO: DEFINIZIONE

La broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) è un quadro nosologico caratterizzato da una persistente ostruzione al flusso aereo.

Questa riduzione del flusso è di solito progressiva ed associata ad un'abnorme risposta infiammatoria all'inalazione di fumo di sigaretta o di particelle e gas nocivi.

BPCO: DEFINIZIONE

Tosse e catarro cronici spesso precedono lo sviluppo di BPCO di molti anni e questi sintomi identificano gli individui a rischio di BPCO.

Per converso, alcuni pazienti sviluppano una significativa ostruzione al flusso in assenza di sintomi respiratori cronici.

BPCO: DEFINIZIONE

Asma e BPCO sono due patologie con caratteristiche specifiche che le differenziano.

Tuttavia ci può essere parziale sovrapposizione tra asma e BPCO

BPCO: DEFINIZIONE

C'è evidenza che forme di asma persistente possono condurre a rimodellamento delle vie aeree ed a ostruzione bronchiale persistente.

Individui con asma esposti a inalazione di sostanze nocive possono sviluppare una forma mista di infiammazione con associate caratteristiche tipiche della BPCO

FATTORI DETERMINANTI DELLA GRAVITA' NELLA BPCO

- Gravità dei sintomi
- Gravità della riduzione del flusso aereo espiratorio
- Frequenza e gravità delle riacutizzazioni
- Presenza di complicanze della malattia
- Presenza di insufficienza respiratoria
- Co-morbidità
- Stato di salute generale
- Numero di farmaci richiesti per controllare la malattia

FATTORI DI RISCHIO

FATTORI LEGATI ALL'AMBIENTE:

- fumo di sigaretta
- fattori professionali
- inquinamento outdoor e indoor
- infezioni
- stato socio-economico

FATTORI LEGATI ALL'OSPITE:

- geni (ad esempio, deficit di α_1 antitripsina)
- iperreattività bronchiale
- crescita del polmone

PREVALENZA DI BPCO IN FUMATORI

Circa il 20% dei fumatori sviluppa la BPCO

Circa il 30% di fumatori (> 10 pack-year) oltre i 40 anni presenta una limitazione al flusso aereo

Fletcher C, Peto R BMJ 1977 1: 1645
Jaen Diaz Ji Bronchopneumol 2003: 89: 55
Zielinski J. Chest 2001 Mar;119 (3): 731

FATTORI DI RISCHIO

Anche l'esposizione al fumo passivo può contribuire all'insorgenza di sintomi respiratori e della malattia, aumentando il carico globale di particelle e gas inalati.

Il fumo passivo è associato allo sviluppo di BPCO Stadio 0 e Stadio 1.

de Marco et al Thorax 2004; 59:120-125

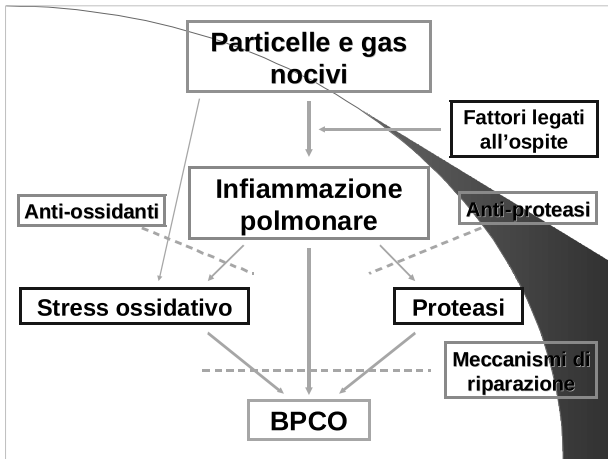
PATOGENESI

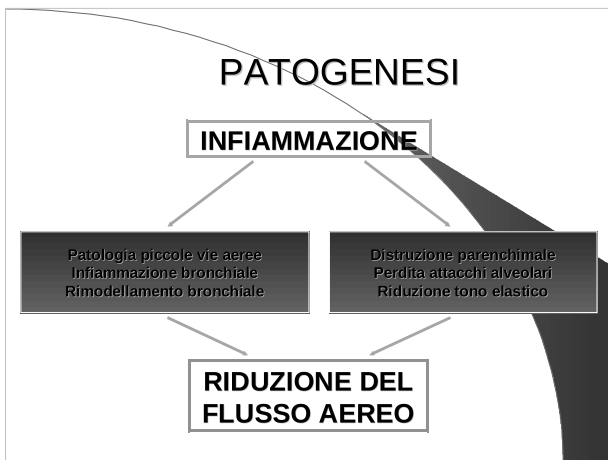
AGENTI NOCIVI
(fumo di sigaretta, inquinanti, agenti professionali)

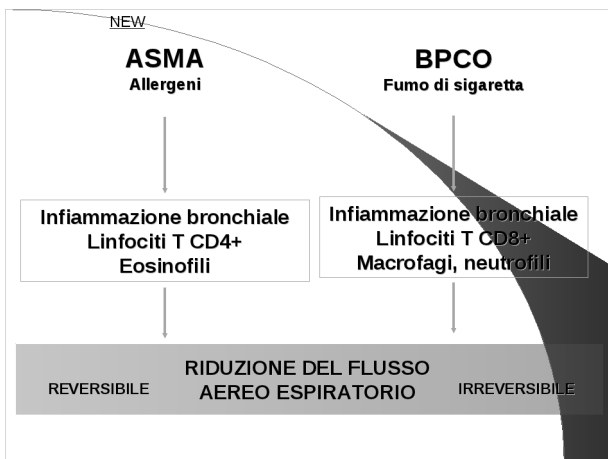


Fattori genetici
Infezioni respiratorie
Altri fattori

BPCO







CAUSE DI RIDUZIONE DEL FLUSSO

AEREO NELLA BPCO

Irreversibili

- fibrosi ed ostruzione bronchiale
- riduzione del ritorno elastico
- distruzione del supporto alveolare

CAUSE DI RIDUZIONE DEL FLUSSO

AEREO NELLA BPCO

Reversibili

- accumulo bronchiale di cellule infiammatorie, muco ed essudato
- contrazione della muscolatura liscia nei bronchi periferici
- iperinsufflazione dinamica durante l'esercizio fisico

VALUTAZIONE E MONITORAGGIO

La spirometria rappresenta lo strumento diagnostico meglio standardizzato, più riproducibile ed oggettivo; esso costituisce il *gold standard* nella diagnosi e nella valutazione della BPCO

Gli operatori sanitari che trattano pazienti con BPCO dovrebbero avere la possibilità di eseguire una spirometria senza difficoltà.

DIAGNOSI DI BPCO

SINTOMI

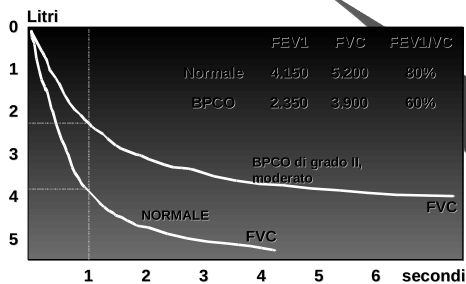
Tosse
Escreato
Dispnea

ESPOSIZIONE A FATTORI DI RISCHIO

Tabacco
Agenti occupazionali
Inquinamento indoor/outdoor

SPIROMETRIA

SPIROMETRIA: NORMALE E BPCO



VALUTAZIONE E MONITORAGGIO: Ulteriori indagini – 1

- Test del cammino (6 minuti): distanza percorsa camminando alla massima velocità per 6 minuti
- “Body Mass Index” (BMI): peso (Kg) diviso Altezza al quadrato (m²)
- Grado di dispnea (Scala del Medical Research Council)
 - 0: no dispnea
 - 1: dispnea camminando in salita
 - 2: dispnea camminando in pianura
 - 3: necessità di fermarsi camminando in pianura
 - 4: dispnea al minimo sforzo

Assieme al FEV₁ (% teorico)
sono fattori prognostici di mortalità

VALUTAZIONE E MONITORAGGIO: Ulteriori indagini – 2

Funzionalità respiratoria

- Curve flusso-volume : per valutare la limitazione del flusso aereo a riposo.
- Test del transfer del CO : per valutare il danno parenchimale e l'alterata distribuzione del volume alveolare.
- Misura dei Volumi Statici : Capacità Vitale Inspiratoria, Capacità Inspiratoria, Volume Residuo, Capacità Polmonare Totale. Per una valutazione più accurata e per risolvere incertezze diagnostiche.

VALUTAZIONE E MONITORAGGIO: Ulteriori indagini - 3

- Test di reversibilità con broncodilatatori: per ottenere il miglior valore individuale degli indici spirometrici, stimare la prognosi.
- Rx torace: per diagnosi differenziale con altre patologie respiratorie e di altri organi toraco-mediastinici
- Pulsossimetria (SaO₂) : per diagnosticare la desaturazione arteriosa a riposo, sotto sforzo e nel sonno, e per selezionare i pazienti in cui è indicata l'emogasanalisi arteriosa.
- Emogasanalisi arteriosa: per diagnosticare l'insufficienza respiratoria e/o l'ipercapnia
- Dosaggio sierico di α -1 antitripsina: in pazienti con BPCO ed età < 45 anni o con forte familiarità di BPCO

VALUTAZIONE E MONITORAGGIO: Ulteriori indagini - 4

- Esame emocromo per valutare la presenza di poliglobulia
- Tc ad alta risoluzione (HRCT) per valutazione bolle polmonari, bronchiectasie
- ECG ed ecocardiografia nei pazienti con insufficienza respiratoria per valutazione cuore polmonare
- Test da sforzo al cicloergometro per valutazione disabilità in previsione di una riabilitazione respiratoria
- Test di valutazione muscoli respiratori: PiMax, Pressione transdiaframmatica ecc.
- Polisonnografia per valutazione ipossiemia notturna e sindrome delle apnee del sonno (overlap syndrome)

NEW

DIAGNOSI DI BPCO ESAMI RADIOLOGICI

La radiografia del torace è raramente di rilevanza diagnostica nella BPCO, a meno che non sia presente una patologia bollosa.

Per tale motivo, la diagnosi di BPCO non si può basare solo sulla radiografia del torace.

La radiografia del torace mostra alterazioni solo quando l'ostruzione delle vie aeree è avanzata.

TERAPIA DELLA BPCO AD OGNI STADIO

Classificazione	0: A Rischio	I: Lieve	II: Moderata	III: Grave	IV: Molto grave
Caratteristiche	• Sintomi cronici • Esposizione a fattori di rischio • Spirometria normale	• VEMS/CVF < 70% • VEMS ≥ 80% • Con o senza sintomi	• VEMS/CVF < 70% • 50% < VEMS < 80% • Con o senza sintomi	• VEMS/CVF < 70% • 30% < VEMS < 50% • Con o senza sintomi	• VEMS/CVF < 70% • VEMS < 30% o presenza di insufficienza respiratoria cronica o scompenso cardiaco destro
+ trattamento regolare con uno o più broncodilatatori a lunga durata d'azione + riabilitazione					
					+ steroidi per via inalatoria in caso di ripetute riacutizzazioni
					+ O2 terapia a lungo termine in caso di insuff. respiratoria Considerare i trattamenti chirurgici

Trattamento dell' insufficienza respiratoria ipercapnica

- rimozione causa scatenante
- terapia farmacologica
- O2 terapia?
- SUPPORTO VENTILATORIO

INSUFFICIENZA RESPIRATORIA ACUTA IPOSSIEMICA

PaO2/FiO2 = 500 mmHg

Calcolo approssimativo della PaO2 sulla base della FiO2
“REGOLA DEL 5”
FiO2 x 5 = PaO2 attesa
Es.
In aria ambiente PaO2 = 100 mmHg
FiO2 0.3 PaO2 = 150 mmHg
FiO2 0.5 PaO2 = 250 mmHg

TRATTAMENTO INSUFFICIENZA RESPIRATORIA IPOSSICA

OSSIGENOTERAPIA

- SONDA NASALE
- MASCHERA ORDINARIA
- MASCHERA CON RESERVOIR
- MASCHERA CON SISTEMA VENTURI

MIGLIOR DETERMINAZIONE FiO2

CPAP con casco o con maschera

VENTILAZIONE MECCANICA

Algoritmo per Insufficienza Respiratoria Acuta o Riacutizzata

SUCCESSO

NIMV (se non controindicata)

WEANING

- Stabilità emodinamica
- PaO₂/FiO₂ ≥ 200
- No sepsi o MODS
- Minima capacità spontanea
- Sensorio integro

SI

Estubazione

Weaning con NIMV

FALLIMENTO

Ventilazione invasiva per 24 – 48 ore, terapia medica, weaning

NO

Continuare ventilazione invasiva

VENTILAZIONE MECCANICA NON INVASIVA

- | ● INDICAZIONI: | ● CONTROINDICAZIONI |
|------------------------------|--|
| ● BPCO scompensata | ● Pz non collaborante |
| ● edema polmonare cardiogeno | ● difficoltà di espettorare |
| ● ALI/ARDS | ● grave instabilità emodinamica |
| | ● rischio di inalazione materiale gastrico |
| | ● sanguinamento vie aeree |

Dispositivi di ventilazione non invasiva

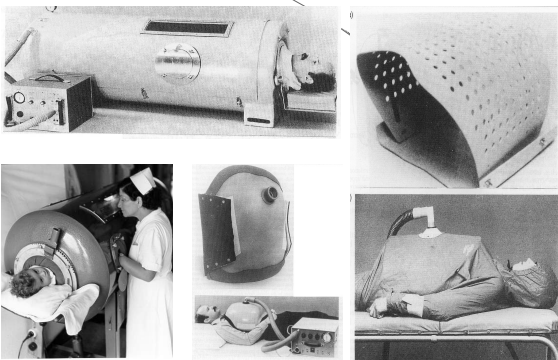
1) Ventilatori a Pressione Negativa

- Polmone d'acciaio
- Corazza o conchiglia toracica
- Poncho

Fino ai primi anni '60 i ventilatori a pressione negativa a forma di cilindro erano il più comune tipo di ventilatore al di fuori della sala operatoria

Sono stati utilizzati fino alla metà degli anni '80 per il trattamento dell'insufficienza respiratoria cronica

Ventilazione a pressione negativa:



Ventilazione non invasiva a pressione positiva

E’ l’assistenza ventilatoria fornita ai polmoni senza fare ricorso a una via aerea artificiale invasiva

E’ un fenomeno recente, soprattutto grazie ai progressi riguardanti le interfacce non invasive e le modalità di ventilazione

E’ un’importante aggiunta alle metodiche disponibili per assistere i pazienti affetti da insufficienza respiratoria acuta e, se correttamente impiegata, migliora l’outcome del paziente critico

Monitoraggio dei pazienti sottoposti a ventilazione non invasiva in ambito critico

Luogo:
UTI o unità intermedia
Reparto medico o chirurgico se capace di respirare senza assistenza

Segni vitali:
Frequenza respiratoria e cardiaca
Pressione arteriosa
Elettrocardiogramma in continuo

Scambi gassosi:
Pulsossimetria continua
Emogasanalisi (di base, dopo 1-2 ore e quando indicato dalla clinica)

Ventilazione a pressione positiva:



Presidi:

- Maschera Facciale
- Maschera Nasale
- Cuscinetti Nasali
- Casco NIMV

Maschera facciale

Vantaggi:

- preferita negli episodi acuti
- il respiro dalla bocca by-passa le resistenze del passaggio nasale
- l'apertura della bocca in maschera nasale causa perdite e riduce l'efficacia della ventilazione
- permette espettorazione e nutrizione

Svantaggi:

- limita la comunicazione
- causa distensione gastrica
- può causare necrosi cutanea
- maggior claustrofobia



Maschera nasale

Vantaggi:

- preferita nel trattamento cronico
- ridotto spazio morto
- ridotta la claustrofobia
- ridotte complicazioni in caso di vomito
- permette espettorazione, nutrizione, fonazione

Svantaggi:

- richiede collaborazione da parte del paziente
- è richiesta respirazione a bocca chiusa
- maggior rischio di necrosi cutanea



Cuscinetti nasali

Utile alternativa in pazienti con necrosi della radice del naso



Casco NIMV

Vantaggi

- consente di respirare a bocca aperta
- permette espettorazione, nutrizione, fonazione
- tollerato per tempi prolungati
- evita i decubiti della maschera
- è leggero e trasparente

Svantaggi

- rumorosità data dal flusso dei gas
- claustrofobia
- fastidio per le bretelle ascellari di ancoraggio



Casco NIV

Caratteristiche principali:

- leggero (400gr) e trasparente
- in PVC latex-free
- dotato di valvola anti soffocamento
- volume interno ridotto (12 litri)
- ulteriore riduzione di volume di 3 Litri con le cuffie gonfiate
- ben tollerato per tempi lunghi
- evita i decubiti della maschera
- scarse perdite aeree se si utilizza la taglia corretta

NIV

- rapporto con il paziente: collaborazione, coinvolgimento
- prova con la maschera appoggiata al viso
- posizione a 45 gradi
- criticità dei primi minuti
- ispezione della cute
- controlli frequenti

Postura del paziente

Scelta della posizione:

- sempre effettuata dal paziente
- ausilio di tutti i presidi atti a garantire e mantenere la postura più idonea
- la postura migliore è a 45 gradi, perché garantisce la massima espansione polmonare

VENTILAZIONE MECCANICA

INDICAZIONI

- Insufficienza ventilatoria: PaCO₂ elevata ed acidemia, alterazioni gabbia toracica etc
- Necessità di iperventilazione: edema cerebrale
- Ipossiemia severa, non responsiva a O₂terapia o CPAP
- Instabilità emodinamica (insufficienza cardiaca)

CRITERI DI VALUTAZIONE PER L' INTUBAZIONE ENDOTRACHEALE

CRITERI CLINICI:

- TACHIPNEA (FR>30)
- POLSO PARADOSSO
- DECUBITO ORTOPNOICO
- OBNUBILAAMENTO DEL SENSORIO
- RECLUTAMENTO MUSCOLI RESPIRATORI ACCESSORI
- INCAPACITA' A VERBALIZZARE FRASI COMPLETE
- CLEARANCE SECREZIONI BRONCHIALI INEFFICACE

TESTS STRUMENTALI

- SPIROMETRIA
- EGA
- IMAGING TORACE

METODICHE DI VENTILAZIONE

VENTILAZIONE CONTROLLATA

VENTILAZIONE ASSISTITA

MODALITA' VENTILATORIE A
SUPPORTO TOTALE

MODALITA' VENTILATORIE A
SUPPORTO PARZIALE

TECNICHE DI SUPPORTO VENTILATORIO TOTALE

CONTROLLED MECHANICAL VENTILATION

INTERMITTENT POSITIVE PRESSURE VENTILATION (IPPV)

PRESSURE CONTROLLED VENTILATION (PCV)

CONTINUOUS POSITIVE PRESSURE VENTILATION (CPPV)

PRESSURE LIMITED VOLUME-GUARANTEED VENTILATION (PLVGV)

CONTROLLED MECHANICAL VENTILATION

VANTAGGI:

- Possibilità di mantenere un predeterminato volume minuto
- eliminazione attività della muscolatura respiratoria
- facilitazione all'uso di particolari tecniche
- facilitazione nello studio della meccanica respiratoria del paziente

SVANTAGGI:

- Necessità di sedazione profonda
- Precoce sviluppo di atrofia muscolare
- maggior rischio di sviluppo di atelettasie

TECNICHE DI SUPPORTO VENTILATORIO PARZIALE SU BASE VOLUMETRICA

ASSISTED CONTROLLED VENTILATION (A-CV)

Il ventilatore rilascia un atto a volume controllato (quindi predeterminato dall'operatore) con una frequenza ventilatoria prefissata. In aggiunta, il ventilatore eroga degli atti a volume controllato in risposta a uno sforzo inspiratorio generato dal paziente

SYNCRONIZED INTERMITTENT MANDATORY VENTILATION (SIMV)

Si garantisce un volume controllato con una frequenza respiratoria prefissata. Fra questi atti il paziente può compiere degli atti respiratori spontanei non assistiti o assistiti con supporto pressorio, in cui il volume corrente dipende dalla capacità del paziente di generare flusso. Gli atti impostati vengono erogati con una sincronizzazione sullo sforzo inspiratorio del paziente

TECNICHE DI SUPPORTO VENTILATORIO PARZIALE SU BASE PRESSUMETRICA

PRESSURE SUPPORT VENTILATION

E' una tecnica ventilatoria caratterizzata da un inizio dell'inspirazione determinata dal paziente, una pressione inspiratoria costante predeterminata dall'operatore, un tempo inspiratorio variabile flusso dipendente.

Il volume corrente che si viene a determinare è variabile così come il flusso inspiratorio e dipendono da resistenze e compliance dell'apparato respiratorio, PEEP intrinseca ed attività dei muscoli inspiratori

VANTAGGI:

- Distribuzione del volume corrente verso le zone paravertebrali con conseguente miglioramento del rapporto V/Q
- Riduzione dell'ipotrofia dei muscoli respiratori
- Riduzione degli effetti collaterali emodinamici
- Ridotta necessità di sedazione

TECNICHE DI SUPPORTO VENTILATORIO PARZIALE SU BASE PRESSUMETRICA

BIPHASIC POSITIVE AIRWAY PRESSURE (BIPAP)

E' una Continuous Positive Airway Pressure in cui la PEEP non è fissa, ma variabile su due livelli

APPLICAZIONE CLINICA:

- Trattamento dei pazienti affetti da ALI/ARDS
- Erogazione di respironi ("sigh") in corso di PSV

CONTINUOUS POSITIVE AIRWAY PRESSURE (CPAP)

VIENE UTILIZZATA SOPRATTUTTO PER IL TRATTAMENTO DI PATOLOGIE CARATTERIZZATE DA UNA RIDOTTA CAPACITA' FUNZIONALE RESIDUA (CFR) A CAUSA DI UN COLLASSO ALVEOLARE O PER CONTROBILANCIARE UNA PEEPi

VIENE UTILIZZATA CON L' IMPIEGO DI SISTEMI NON INVASIVI (ad.es. il casco) CHE PERMETTONO DI RIDURRE IL RICORSO ALL' INTUBAZIONE DEL PAZIENTE

COMPLICANZE VENTILAZIONE ARTIFICIALE

- CORRELATE AL CONTROLLO DELLE VIE RESPIRATORIE (maschera facciale, casco, intubazione endotracheale, tracheostomia)
- CORRELATE ALLA VENTILAZIONE PROPRIAMENTE DETTA (VOLUTRAUMA, BAROTRAUMA)
- COMPLICANZE INFETTIVE (VAP)
