

# Lavori originali

## LA VENTILAZIONE MECCANICA NON INVASIVA (VMNI) IN UNA TERAPIA SEMI-INTENSIVA DI OSPEDALE DISTRETTUALE

M. MANZOTTI\*, F. BONI\*\*, I. COLORETTI\*\*, F. DIPAOLO\*\*, G. CHESI\*\*\*, A. ANGELINO\*\*\*\*

\*Responsabile UOS Pneumologia - Dipartimento di Medicina - Ospedale C. Magati Scandiano - AUSL di Reggio E.

\*\* UOS Pneumologia - Dipartimento di Medicina - Ospedale C. Magati Scandiano - AUSL di Reggio E.

\*\*\* Direttore Dipartimento di Medicina - Ospedale C. Magati Scandiano - AUSL di Reggio E.

\*\*\*\* Infermiera Professionale Coordinatrice Settore Ventiloterapia - Ospedale C. Magati Scandiano - AUSL di Reggio E.

### RIASSUNTO

Gli Autori analizzano le modalità di “Ventilazione Meccanica Non Invasiva” (VMNI) e riferiscono della casistica di 28 pazienti trattati con Ventilazione Meccanica Non Invasiva a Pressione Positiva (NPPV) in Terapia semi-intensiva di un Ospedale Distrettuale.

**Parole chiave:** ventilazione meccanica non invasiva, unità di terapia semi intensiva, ospedale distrettuale.

### THE NONINVASIVE MECHANIC VENTILATION (NIMV) IN SEMI-INTENSIVE THERAPY UNIT IN THE SETTING OF A COUNTRY HOSPITAL

### SUMMARY

The Authors analyze the methodology of Noninvasive Mechanic Ventilation (NIMV) and describe 28 patients recruited and treated with Noninvasive Positive Pressure Ventilation (NPPV) in semi-intensive therapy unit in the setting of a Country Hospital.

**Key Words:** Noninvasive Positive Pressure Ventilation (NPPV), semi-intensive therapy unit, Country Hospital.

### INTRODUZIONE

Con il termine di “Ventilazione Meccanica Non Invasiva” (VMNI) si intende l’utilizzo della ventilazione meccanica respiratoria attraverso tecniche che non richiedono l’intubazione endotracheale (1). Tale metodica, nella versione Ventilazione Meccanica Non Invasiva a Pressione Positiva (NPPV), è stata applicata nel periodo dicembre 2003 a tutto il 2004 a 28 pazienti nel settore di Terapia semi-intensiva del Dipartimento Internistico dell’Ospedale “C. Magati” di Scandiano.

### MODALITÀ DI VENTILAZIONE NON INVASIVA

*Ventilazione meccanica non invasiva a pressione positiva (NPPV)*

Esistono due modalità di ventilazione, denominate BiPAP e CPAP

#### *BiPAP*

Esistono due tipi di ventilatori: pressometrici e volumetrici. I pressometrici offrono una ventilazione a pressione controllata in cui l’operatore imposta le pressioni inspiratorie (IPAP) ed espiratorie (EPAP) unitamente al rapporto inspirazione/espirazione e alla frequenza respiratoria. Alcuni ventilatori richiedono l’impostazione solo della pressione inspiratoria e di un supplemento pressorio (“Pressure support”) da applicarvi. L’importanza di questi

strumenti consiste nel controllare non solo la frequenza respiratoria, ma anche il tempo inspiratorio, in modo tale da ridurre il lavoro diaframmatico riducendo il distress respiratorio (1).

Esistono diverse modalità di ventilazione regolabili in base al grado di vigilanza e collaborazione del paziente: in un soggetto vigile si può utilizzare la modalità "spontanea" in cui è il paziente stesso ad attivare con il suo atto respiratorio il drive della macchina; in un soggetto in cui il grado di vigilanza e/o di collaborazione può venir meno si utilizza la modalità "spontanea/assistita" in cui se il paziente ha un numero di atti respiratori al minuto inferiore a quello impostato dall'operatore, è la macchina ad attivare il proprio drive garantendo una frequenza respiratoria minima; infine in soggetti non vigili s'impone la modalità "assistita" dove la macchina autonomamente ventila il paziente.

I ventilatori **volumetrici** differiscono dai precedenti in quanto vengono impostati i volumi respiratori anziché le pressioni. Attualmente questo tipo di ventilatore viene utilizzato per pazienti che necessitano continuamente di supporto ventilatorio o per coloro che hanno una severa malformazione toracica e negli obesi che necessitano di alti flussi inspiratori.

Studi clinici (2-4) non hanno evidenziato differenze prognostiche tra le due modalità di ventilazione; considerata la loro maggior maneggevolezza, i ventilatori pressometrici sono più frequentemente utilizzati.

### CPAP

*(Ventilazione meccanica a pressione positiva continua)*

La CPAP viene utilizzata per alcune forme di insufficienza respiratoria acuta (1). Insufflando una pressione costante durante l'inspirazione e l'espiazione, aumenta la capacità funzionale residua (CFR) e apre gli alveoli collassati o non ventilati riducendo così lo shunt destro sinistro ed incrementando l'ossigenazione. L'aumento della CFR può anche incrementare la compliance polmonare riducendo la fatica respiratoria (5). Inoltre riducendo la pressione trasmurale del ventricolo sinistro, la CPAP può ridurre il precarico e incrementare la gittata cardiaca, risultando così un prezioso strumento nel trattamento dell'edema polmonare acuto (1), dove se utilizzata a pressioni comprese tra i 5 ed i 12.5 cm H<sub>2</sub>O riduce drasticamente la necessità di intubazione endotracheale (6).

Alcuni studi (7-9) hanno evidenziato che la CPAP poteva essere utilizzata nei pazienti con BPCO riacutizzata poiché controbilanciando l'aumento della Pressione Positiva Intrinseca di fine espiazione (PEEPi), permetteva una

riduzione del lavoro dei muscoli respiratori, migliorando gli scambi gassosi e la sintomatologia dispnoica.

Nei pazienti con Sindrome delle Apnee Notturne (OSAS) (10) l'utilizzo della CPAP con maschera nasale ad una pressione variabile da 5 a 9.3 cm H<sub>2</sub>O ha portato ad un miglioramento emogasanalitico significativo (10).

### *Ventilazione meccanica non invasiva a Pressione Negativa (NPV)*

I ventilatori a pressione negativa (tra cui il più utilizzato è sicuramente il polmone d'acciaio) agiscono applicando una pressione subatmosferica alla parete toracica e addominale che aumenti la pressione intrapolmonare e crei una pressione pari a quella atmosferica presente alla bocca in modo tale da insufflare i polmoni. L'espiazione avviene passivamente grazie al ritorno elastico del polmone e della parete toracica.

Oggi i ventilatori a pressione positiva hanno relegato in secondo piano i ventilatori a pressione negativa in quanto più maneggevoli, più confortevoli e meno dispendiosi, ma l'utilizzo della NPV trova ancora significato in quei pazienti con acidosi respiratoria severa o in uno stato di incoscienza e che quindi devono essere esclusi dalla NPPV; inoltre può essere utilizzata in coloro che non possono usufruire delle maschere oronasali in seguito a deformità facciali, a claustrofobia o in seguito alla presenza di eccessive secrezioni nelle vie aeree (11).

La VMNI può essere utilizzata per trattare patologie acute e/o croniche.

## LA VMNI NELLE PATOLOGIE ACUTE

### *BPCO riacutizzata*

Pazienti trattati con VMNI hanno presentato una ridotta richiesta di intubazione e un rapido miglioramento del pH e della frequenza respiratoria (12). La VMNI riduce la morbilità e la mortalità nonché il numero di accessi nei reparti di Rianimazione e di Terapia Intensiva Respiratoria (13).

La VMNI è la prima scelta nei pazienti inclusi nei criteri della **tabella 1**, ma la NPV e l'intubazione endotracheale sono le prime scelte nei pazienti in cui la VMNI è controindicata.

### *Asma*

La VMNI sembra essere efficace nel correggere alterazioni gassose acute e nell'impedire l'intubazione endotracheale (14) anche se nella maggior parte dei casi la sola terapia

**TABELLA 1 - VMNI per pazienti con BPCO e insufficienza respiratoria acuta.**

<p><b>IDENTIFICARE I PAZIENTI CHE NECESSITANO DI ASSISTENZA VENTILATORIA:</b></p> <p>A. Segni e sintomi di distress respiratorio acuto:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Moderata/severa dispnea superiore al solito e</li> <li>• Frequenza respiratoria &gt;24, utilizzo dei muscoli respiratori, respiro paradossoso</li> </ul> <p>B. Alterazioni degli scambi gassosi:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• PaCO<sub>2</sub>&gt;45 mm Hg, pH &lt;7.35 oppure</li> <li>• PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub>&lt;200</li> </ul>
<p><b>ESCLUDERE I PAZIENTI AD ALTO RISCHIO CON VMNI:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Arresto respiratorio</li> <li>• Instabilità emodinamica (shock ipotensivo, ischemia cardiaca instabile o aritmie)</li> <li>• Incapacità a proteggere le vie aeree (tosse incoercibile)</li> <li>• Eccessive secrezioni</li> <li>• Paziente agitato e non collaborante</li> <li>• Trauma facciale, ustioni, o anomalie anatomiche/chirurgiche della faccia che interferiscono con la maschera</li> <li>• Sanguinamenti delle alte vie digestive</li> </ul>

(1) Metha S., Hill N. *Non Invasive Ventilation*, Am J Resp Crit Care Med. 2001; 163: 540-77.

farmacologica è sufficientemente efficace (15).

*Patologie restrittive*

Alcuni studi (16,17) hanno evidenziato che pazienti affetti da patologie neuromuscolari e da cifoscoliosi hanno tratto beneficio dalla VMNI. Non ci sono dati sull'utilizzo della VMNI in pazienti affetti da fibrosi polmonare con insufficienza respiratoria acuta, pertanto l'utilizzo della VMNI in questi pazienti non è raccomandata se non in presenza di una condizione acuta e reversibile responsabile del peggioramento clinico (1).

*Edema polmonare acuto*

Come già detto in precedenza, la CPAP utilizzata ad alte pressioni (da 10 a 12.5 cm H<sub>2</sub>O) è la modalità di scelta nell'edema polmonare acuto. Alcuni studi (18-20) hanno mostrato ottimi risultati anche con l'utilizzo della BiPAP, ma questa modalità di ventilazione deve essere usata con molta cautela nei pazienti con diagnosi certa o presunta di infarto miocardico acuto (21). Metha e colleghi (22) trovarono che pazienti trattati con BiPAP avevano una più rapida riduzione della PaCO<sub>2</sub> rispetto a coloro che utilizzavano la CPAP, tuttavia era anche maggiore la percentuale

di incidenza dell'infarto miocardico acuto. In conclusione si può dire che la CPAP è la prima scelta nei pazienti con edema polmonare acuto; per i suoi rischi in questa categoria di pazienti è consigliabile utilizzare la BiPAP solo quando sia presente ipercapnia all'ingresso.

*Polmoniti acquisite in comunità*

L'utilizzo della VMNI in questi pazienti ha ridotto la percentuale di intubazione e la necessità di ricovero in Unità di Terapia Intensiva Respiratoria (23). Tuttavia, l'utilizzo della VMNI in pazienti senza una sottostante BPCO deve essere ancora analizzata da appositi trials clinici.

*Insufficienza respiratoria acuta ipossiémica*

Con questo termine comprendiamo quei pazienti affetti da insufficienza respiratoria acuta aventi un rapporto PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> <200, una frequenza respiratoria >35 atti/min. e diagnosi che includono la polmonite acuta, l'edema polmonare acuto, la sindrome da distress respiratorio acuto (ARDS), e i traumi (24).

Molto controversa è l'utilità della VMNI in questi pazienti. A studi (18,25-28) in cui se ne riconosce l'efficacia intesa come miglioramento del quadro emogasanalitico, del distress respiratorio e della riduzione della necessità di ricorrere alla intubazione endotracheale, se ne contrappongono altri (29) in cui non si riconoscono significativi miglioramenti. In conclusione si può dire che l'utilizzo della VMNI in queste condizioni appare positivo, ma sono necessari ulteriori approfondimenti (1).

Nelle **tabella 2** vengono indicati i fattori predittivi positivi nell'applicazione della VMNI in patologie acute.

**LA VMNI NELLE PATOLOGIE RESPIRATORIE CRONICHE**

Diversi studi (30-34) hanno dimostrato significativi vantaggi nell'utilizzo, per lo più notturno, della ventilazione meccanica a pressione negativa (NPV) in pazienti con patologie restrittive, neuromuscolari e con apnee notturne;

**TABELLA 2 - Fattori predittivi positivi nell'utilizzo della VMNI**

- |  |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Giovane età</li> <li>2. Bassa acuità di malattia (APACHE score)</li> <li>3. Capacità di cooperare, di coordinarsi</li> <li>4. Ipercapnia non severa (PaCO<sub>2</sub> da 45 a 60 mm Hg)</li> <li>5. Acidosi non severa (pH tra 7.35 e 7.40)</li> <li>6. Miglioramento emogasanalitico entro 2 ore di ventilazione</li> </ol> |
|--|

scarsamente utile invece è risultato il trattamento con NPV di pazienti affetti da patologie ostruttive (35,36) se non accompagnate da ipercapnia, Indipendentemente dai risultati oggi è stato abbandonato l'uso dei cosiddetti "Body ventilator" (come per l'appunto il polmone d'acciaio) nelle patologie croniche in quanto è ovviamente più tollerata dai pazienti la VMNI con BiPAP e CPAP.

Analizziamo in particolare due grosse categorie patologiche: restrittive e ostruttive:

*Patologie restrittive*

Diversi studi (35,37) concordano nell'affermare che l'utilizzo della VMNI è di prima scelta nei pazienti con Insufficienza Respiratoria causata da patologie restrittive; naturalmente questi pazienti non devono avere fattori di rischio per la VMNI (**Tabella. 1**).

Sono stati evidenziati miglioramenti negli scambi gassosi (38-42), nella qualità della vita (43) e una significativa riduzione delle riacutizzazioni comportanti ricoveri ospedalieri (44), da ultimo si è notato un significativo aumento del tempo di sopravvivenza in coloro che usavano correttamente la VMNI domiciliare (44-46).

Si era anche ipotizzato un utilizzo profilattico della VMNI pensando che più precoce fosse stato il momento d'inizio della ventilazione, migliore sarebbe stata l'aspettativa di vita (47). Si vide però che tale utilizzo della VMNI dava un ingiustificato senso di sicurezza che causava una trascuratezza terapeutica pericolosa per il prosieguo della vita (48).

Nella **tabella 3** vengono indicati sinteticamente i criteri di inclusione ed esclusione al trattamento a lungo termine con VMNI di pazienti con patologie restrittive o con disordini di ipoventilazione centrale.

*Patologie ostruttive*

A differenza di quanto visto per le patologie restrittive, i risultati riguardanti l'utilizzo a lungo termine della VMNI in pazienti con BPCO sono discordanti.

Diversi studi (49,50) hanno mostrato che l'uso domiciliare per almeno 6 mesi della VMNI in pazienti con BPCO severa stabile comportava un miglioramento degli scambi gassosi diurni e notturni.

Strumpfe coll. (51) invece trovarono un miglioramento neurologico ma non emogasanalitico né sintomatico. Lin (52) e diversi altri studi (46) mostrarono addirittura che non vi erano sostanziali differenze in pazienti trattati a lungo termine con VMNI rispetto a quelli trattati solo con Ossigenoterapia. Lo studio a lungo termine di Leger (44) non ha mostrato una significativa riduzione della PaCO<sub>2</sub> nei pazienti affetti da BPCO severa, ma esclusivamente una riduzione del numero di accessi in ospedale per

**TABELLA 3 - Indicazioni alla VMNI a lungo termine in pazienti ristretti o con disordini di ipoventilazione centrale.**

<p><b>INDICAZIONI:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sintomi: fatica, mal di testa mattutino, ipersonnia, incubi, enuresi. Dispnea.</li> <li>2. Segni: cuore polmonare.</li> <li>3. Criteri Emogasanalitici: PaCO<sub>2</sub> diurna &gt;45 mmHg o desaturazione: notturna (Sat. O<sub>2</sub> &lt;90% per più di 5 min. consecutivi o &gt; 10% del tempo totale di monitoraggio)</li> <li>4. Altre indicazioni: guarigione da patologia respiratoria acuta con persistente ritenzione di CO<sub>2</sub>; ripetuti ricoveri per insufficienza respiratoria acuta.</li> </ol>
<p><b>CONTROINDICAZIONI RELATIVE:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Incapacità a proteggere le vie aeree (tosse, rischio di "ab ingestis")</li> <li>2. Abbondanti secrezioni nelle vie aeree</li> <li>3. Anormalità anatomiche che interferiscono con il posizionamento della maschera facciale/nasale</li> <li>4. Scarsa motivazione del paziente e/o dei familiari</li> <li>5. Incapacità a comprendere le giuste metodiche di ventilazione</li> <li>6. Scarsa assistenza al paziente</li> </ol>

insufficienza respiratoria acuta. Tra le patologie di tipo ostruttivo, sempre più importanza stanno acquisendo le apnee notturne (OSAS); in questi pazienti la ventilazione di prima scelta è la CPAP, ma in pazienti BPCO con ipoventilazione permanente dopo adeguato uso di CPAP che comporta una persistente ipercapnia, si deve utilizzare la VMNI con BiPAP (53).

Nella **Tabella 4** sono elencati i criteri di inclusione per

**TABELLA 4 - Criteri di selezione per l'utilizzo a lungo termine della VMNI in pazienti con patologie ostruttive croniche.**

<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sintomi: Fatica respiratoria, ipersonnia, dispnea...</li> <li>2. Alterazioni emogasanalitiche: PaCO<sub>2</sub> &gt;55mmHg e Sat. O<sub>2</sub> &lt;88% per più del 10% del tempo di monitoraggio nonostante la somministrazione di O<sub>2</sub></li> <li>3. Fallimento della adeguata terapia farmacologica con steroidi, broncodilatanti e ossigeno</li> <li>4. Fallimento dell'utilizzo della CPAP nelle OSAS</li> <li>5. Rivalutazione dopo 2 mesi di terapia: continuare se la compliance è adeguata (&gt; 4h / die) e se la risposta terapeutica è buona</li> </ol>
--

(1) Metha S., Hill N. *Non Invasive Ventilation*. Am J Resp Crit Care Med. 2001, 163: 540-77.

l'utilizzo della VMNI a lungo termine in pazienti con patologie ostruttive croniche

**MODALITÀ DI VENTILAZIONE**

La ventilazione meccanica può essere intrapresa in Pronto Soccorso, in un reparto specialistico pneumologico, in terapia intensiva respiratoria o in unità di rianimazione, È consigliabile, se il pH è <7.30, che l'accesso del paziente debba avvenire in un reparto di terapia intensiva o comunque in un reparto con una appropriata e continua sorveglianza medico-infermieristica (12). La ventilazione inizia con la scelta del ventilatore e della maschera da utilizzare. Come detto in precedenza sono più utilizzati i ventilatori pressometrici per la loro relativa facilità di impostazione e per la loro efficacia.

In acuto è indicato l'utilizzo della maschera oronasale (facciale), mentre la maschera nasale è preferibilmente utilizzata, una volta superata la fase acuta, in quanto più facilmente tollerabile dal paziente (54).

**TABELLA 5 - Protocollo di Ventilazione Meccanica Non Invasiva.**

1. Appropriatazza della ventilazione; accertarsi della possibilità di controllare i parametri essenziali quali ossimetria, pressione arteriosa...
2. Paziente a letto seduto con un angolo di almeno 30°
3. Scegliere la maschera di ventilazione
4. Scegliere il ventilatore
5. Posizionare la cuffia di sostegno della maschera in modo tale da evitare una eccessiva tensione; incoraggiare il paziente a tenere la maschera
6. Connettere la maschera al ventilatore
7. Iniziare con basse pressioni/volumi; IPAP: 8-12 cm H<sub>2</sub>O, EPAP: 3-5 cm H<sub>2</sub>O
8. Aumentare gradualmente le pressioni inspiratorie (da 10 a 20 cm H<sub>2</sub>O) fintanto da alleviare la dispnea, ridurre la frequenza respiratoria, aumentare il volume corrente
9. Somministrare ossigeno (se necessario) in modo da ottenere una SpO<sub>2</sub> >90%
10. Valutare che non ci siano perdite
11. Valutare la possibilità di una modica sedazione (es. Lorazepam 0.5 mg ev)
12. Incoraggiare/rassicurare il paziente
13. Monitorare dopo 1-2 ore l'emogasanalisi arteriosa

(1) Metha S., Hill N. *Non Invasive Ventilation*. Am J Resp Crit Care Med. 2001, 163: 540-77.

*Come ventilare un paziente*

Secondo alcuni autori (55) è opportuno iniziare con pressioni inspiratorie basse (8-10 cm H<sub>2</sub>O) aumentandole gradualmente in base alla necessità e alla compliance del paziente. Secondo altri (56,57) è meglio iniziare con alte pressioni inspiratorie (10 cm H<sub>2</sub>O) ed eventualmente regolarle in base all'adattabilità del paziente. Le due metodiche si equivalgono. Nei ventilatori volumetrici un parametro che va costantemente "settato" è la pressione espiratoria (EPAP), mentre la IPAP può essere regolata anche come "pressor support", ossia come pressione da aggiungere a quella espiratoria. In soggetti BPCO che molto facilmente hanno pressioni di fine espirazione (PEEP) elevate, è consigliabile iniziare con valori di EPAP tra i 4 e i 6 cm H<sub>2</sub>O (1).

La modalità di ventilazione più frequentemente usata è quella "spontanea/assistita", per i margini di sicurezza che essa offre.

*Monitoraggio*

È fondamentale un controllo emogasanalitico dopo una-due ore dall'inizio della ventilazione. Se si verifica un miglioramento emogasanalitico è consigliabile ventilare il paziente per 4/6 ore giornaliere (56); se il miglioramento non si verifica o se addirittura si assiste ad un peggioramento nonostante l'uso di corrette pressioni in ed espiratorie, bisogna prendere in considerazione l'ipotesi di utilizzare la ventilazione meccanica a pressione negativa o l'intubazione endotracheale. Scopo della VMNI è quello di mantenere una adeguata ossigenazione arteriosa (56) e di ridurre il distress respiratorio (58,59). Nella **tabella 5** vengono riassunte le modalità per iniziare una VMNI

**TABELLA 6 - Frequenza di effetti indesiderati e complicanze della VMNI**

<b>1 CORRELATI ALLA MASCHERA:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Discomfort, eritema cutaneo facciale</i></li> <li>• <i>Claustrofobia</i></li> <li>• <i>Ulcerazione della sella nasale</i></li> </ul>
<b>2 CORRELATI ALLA PRESSIONE O AL FLUSSO:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Congestione nasale</i></li> <li>• <i>Dolore auricolare</i></li> <li>• <i>Irritazione oculare</i></li> <li>• <i>Insufflazione gastrica</i></li> </ul>
<b>3 PERDITE D'ARIA</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Complicanze principali: polmoniti da aspirazione, ipotensione, pneumotorace</i></li> </ul>

TABELLA 7

N	Età	Sesso	Diagnosi	pH	pCO <sub>2</sub>	pO <sub>2</sub>	Bicarb.	Tipo ventilazione	Maschera	Durata	Esito
				prima-dopo	prima-dopo	prima-dopo	prima-dopo				
1	79	m	BPCO	7.23-7.40	62-47	45-60	28-32	bi-pap	facciale	9 gg	miglioramento
2	34	m	BPCO	7.33-7.37	77-65	51-59	42-36	bi-pap	nasale	3 gg	miglioramento
3	87	m	BPCO	7.26-7.42	79-54	46-62	37-39	bi-pap	facciale	6 gg	miglioramento
4	72	m	BPCO	7.04-7.34	94-45	45-53	25	bi-pap	facciale	3 h	trasferito ICU poi dimesso
5	88	m	BPCO	7.26-7.41	63-56	50-62	29-35	bi-pap	facciale	4 gg	miglioramento
6	54	f	BPCO	7.28-7.23	77-91	40-53	35-37	bi-pap	facciale	36h	decesso
7	80	m	BPCO	7.28-7.28	72-72	25-40	33-33	bi-pap	facciale	24 h	trasferimento UTIR
8	82	f	BPCO	7.27-7.43	76-55	26-62	34-31	bi-pap	facciale	5 gg	miglioramento
9	73	m	BPCO	7.27-7.24	52-58	45-60	23-24	bi-pap	facciale	48 h	decesso
10	78	m	BPCO	7.25-7.23	76-76	58-50	32-31	bi-pap	facciale	30 h	trasferito ICU
11	75	m	BPCO	7.18-7.47	87-55	43-66	31-40	bi-pap	facciale	4 gg	miglioramento
12	79	f	Cardiop. isc. FA EPA BPCO	7.15-7.40	87-45	60-65	29-27	c-pap	facciale	48 h	miglioramento
13	80	m	Silico-bpco	7.23-7.26	84-75	53-55	34-34	bi-pap	facciale	36 h	decesso
14	64	f	Overlap s.	7.33-7.41	58-49	47-54	30-30	bi-pap	nasale	48 h	miglioramento
15	59	m	Overlap s.	7.30-7.41	81-59	28-57	39-36	bi-pap	facciale	4 gg	miglioramento Vent. Dom.
16	66	f	BPCO	7.34-7.39	68-60	57-63	40-63	bi-pap	nasale	72 h	miglioramento
17	84	m	BPCO	7.29-7.35	57-54	46-56	28-26	bi-pap	nasale	4 gg	miglioramento Vent-olt dom.
18	62	m	Neopl. polm. BPCO	7.27-7.41	105-70	45-54	47-42	bi-pap	facciale	7 gg	miglioramento Vent. Olt dom.
19	65	m	BPCO	7.35-7.38	77-63	48-59	41-36	bi-pap	facciale	4 gg	miglioramento
20	81	m	Card p-ima Cardiop. isch. BPCO	7.34-7.37	54-48	36-52	28-28	bi-pap	facciale	4 gg	miglioramento Olt dom.
21	65	m	BPCO	7.35-7.38	70-63	42-59	38-36	bi-pap	nasale	3 gg	miglioramento Olt dom.
22	84	m	Cardiopatia ischemica Silico-bpco card	7.33-7.43	64-53	35-65	33-34	bi-pap	facciale	6 gg	miglioramento Olt dom.
23	89	f	Epa	7.22-7.45	54-28	31-69	21-20	c-pap	facciale	8 h	miglioramento
24	77	f	BPCO	7.34-7.42	68-58	52-65	36-31	bi-pap	nasale	24 h	miglioramento Olt dom
25	86	f	BPCO	7.13-7.42	80-53	44-59	26-34	bi-pap	facciale	5 gg	miglioramento
26	80	f	BPCO	7.28-7.43	58-49	46-53	26-32	bi-pap	facciale	6 gg	miglioramento Olt dom.
27	69	f	Cardiop. fa BPCO	7.33-7.41	67-59	34-56	34-36	bi-pap	facciale	5 gg	miglioramento Olt dom.
28	61	f	BPCO	7.32-7.42	73-45	49-66	37-29	bi-pap	facciale	7 gg	miglioramento

### Effetti collaterali e complicanze

Se utilizzata appropriatamente, sia nel paziente acuto che cronico, la VMNI è sicura (1). Le più frequenti complicanze sono riassunte nella **tabella 6**.

### ANALISI DELLA CASISTICA E CONCLUSIONI

La Ventilazione Meccanica Non Invasiva a Pressione Positiva (NPPV), è stata applicata nel periodo dicembre 2003 a tutto il 2004 a 28 pazienti nel settore di Terapia semi-intensiva del Dipartimento Internistico dell'Ospedale "C. Magati" di Scandiano.

Nella **Tabella 7** sono riassunti i casi trattati in circa 14 mesi dall'inizio dell'attività della Terapia semi-intensiva respiratoria dell'Ospedale "C. Magati" di Scandiano (RE). Come si può dedurre dai dati emerge che la patologia maggiormente rappresentata sia l'insufficienza respiratoria nella riacutizzazione della BPCO e in seconda linea l'edema polmonare acuto. Tutti i pazienti sono stati sottoposti a ventilazione con respiratore BREAS 101 o 102 in modalità bi o C-PAP, con maschere nasali o facciali a seconda delle caratteristiche di adattabilità fisica o capacità a collaborare. Mediamente l'età è piuttosto alta e questo sottolinea la possibilità di poter risolvere casi complessi anche in soggetti anziani o molto anziani. Va precisato che quattro malati sono deceduti nelle primissime fasi della ventilazione, pertanto sono stati esclusi dalla casistica. A tal proposito si segnala che nella nostra realtà la costituzione della Terapia semi-intensiva a carattere pneumologico, inizialmente solo cardiologica, è accompagnata da un aggiornamento continuo obbligatorio, teorico e pratico, sia per il personale medico che infermieristico, e i casi di insuccesso sono quasi tutti concentrati nella fase di avvio della procedura. E' molto importante anche considerare che in Ospedali periferici è fondamentale attuare un tentativo di ventilazione non invasiva, oltre che per le indicazioni della letteratura, soprattutto perché in questi casi il trasporto in Centri di Terapia Intensiva è spesso problematico sia per carenze di posti letto sia per la pericolosità del trasferimento e la distanza dagli ospedali attrezzati.

### BIBLIOGRAFIA

1. Mehta S, Hill N. *Noninvasive ventilation*. Am J Resp Crit Care Med. 2001; 163: 540-77.
2. Sacks H, Chalmers TC, Smith H Jr. *Randomized versus historical controls for clinical trials*. Am J Med. 1982; 72: 233-40.
3. Girault C, Richard JC, Chevron V, Tamion F, Pasquis P, Leroy J, Bonmarchard C. *Comparative physiologic effects of noninvasive assistit-control and pressure support ventilation in acute hypercapnic respiratory failure*. Chest 1997; 111: 1639-48.
4. Meecham-Jones DJ, Grahame-Clarke C, Wedzicha JA. *Nasal ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: effect of ventilator mode on arterial blood gas tensions*. Thorax 1994; 49: 1222-4
5. Katz JA, Marks JD. *Inspiratory work with and without continuous positive airway pressure in patients with acute respiratory failure*. Anaesthesiology 1985; 63: 598-607.
6. Barack AL, Martin J, Eckman M. *Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema*. Ann Intern Med. 1938; 12: 754-95.
7. Goldberg P, Reissmann H, Maltais F, Ranieri M, Gottfried SB. *Efficacy of noninvasive CPAP in COPD with acute respiratory failure*. Eur Respir J. 1995; 8: 1894-1900.
8. De Lucas P, Tarancon C, Puente L, Rodrigues C, Tatay E, Monturiol JM. *Nasal continuous positive airway pressure in patients with COPD ill acute respiratory failure*. Chest 1993; 104: 1694-7.
9. Miro AM, Shivaran U, Hertig I. *Continuous positive airway pressure in COPD patients in acute hypercapnic respiratory failure*. Chest 1993; 103: 266-8.
10. Shivaran U, Cash ME, Beal A. *Nasal continuous positive airway pressure in decompensated hypercapnic respiratory failure as a complication of sleep apnea*. Chest 1993; 104: 770-4.
11. Corrado A, Gorini M. *Negative ventilation: is there still a role?* Eur Respir J. 2002; 20: 187-97.
12. Plant PK, Owed JL, Elliot MW. *Early use of noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicenter randomized controlled trial*. Lancet 2000; 355: 1931-5.
13. Keenan SP, Kernerman PD, Cook DJ, Martin CM, McCormack D, Sibbhad WJ. *The effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure: a metanalysis*. Crit Care Med. 1997; 25: 1685-92.
14. Meduri GU, Cook TR, Turner RE, Cohen M, Leeper KV. *Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus*. Chest 1996; 110: 767-74.
15. Levy BD, Kitch B, Fanta CH. *Medical and ventilatory management of status asthmaticus*. Intensive Care Med. 1998; 24: 105-17.
16. Bach JR. *Conventional approaches to managing neuromuscular ventilator failure*. In: Bach JR. editor: *Pulmonary rehabilitation: the obstructive and paralytic conditions*. Philadelphia: Henley & Belfus; 1996: 285-301.
17. Finlay G, Conconnon D, Mc Donnel TJ. *Treatment of respiratory failure due to kyphoscoliosis with nasal in-*

- termittent positive pressure ventilation (NIPPV)*. Ir J Med Sci. 1995;164: 28-30.
18. Meduri GU, Conoscenti CC, Menashe P, Nair S. *Noninvasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure*. Chest 1989; 95: 865-70.
  19. Hoffmann B, Welte T. *The use of noninvasive pressure support ventilation for severe respiratory insufficiency due to pulmonary edema*. Intensive Care Med. 1999; 25: 15-20.
  20. Rusterholtz T, Kempf J, Berton C, Gayol S, Tournoud C, Zaehring M et al. *Noninvasive pressure support ventilation (NIPSV) with face mask in patients with acute cardiogenic pulmonary edema (ACPE)*. Intensive Care Med. 1999; 25: 21-8.
  21. Wysocki M. *Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: better than continuous positive airway pressure?* Intensive Care Med. 1999; 25: 1-2.
  22. Metha S, Jay GD, Woolard RH, Hipona RA, Connelly EM, Cimini DM et al. *Randomized prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema*. Crit Care Med. 1997; 25: 620-8.
  23. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, Della Porta R, Tolley EA, Meduri GU. *Acute respiratory failure in patients with severe community acquired pneumonia*. Am J Respir Crit Care Med. 1999; 160: 1585-91.
  24. Meduri GU, Turner RE, Abou-Shala N, Wunderink R, Tolley E. *Noninvasive positive pressure ventilation via face mask*. Chest 1996; 109: 179-93.
  25. Antonelli M, Conti G, Rocco M, Buffi M, De Blasi RA, Vivino G 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.
  26. Patrick W, Webster K, Ludwig L, Roberts D, Wiebe P, Younes M. *Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory distress without prior chronic respiratory failure*. Am J Respir Crit Care Med. 1996; 153: 1005-11.
  27. Rocker GM, Mackensie MG, Williams B, Logan PM. *Noninvasive positive pressure ventilation: successful outcome in patients with acute lung injury/ARDS*. Chest 1999;115: 173-7.
  28. Martin TJ, Hovis JD, Costantino JP, Beirman MI, Donahoe MP, Rogers RM et al. *A randomized prospective evaluation of noninvasive ventilation for acute respiratory failure*. Am J Respir Crit Care Med. 2000; 161: 807-13.
  29. Wood KA, Levis L, Von Harz B, Kollef MH. *The use of noninvasive positive pressure ventilation the emergency department*. Chest 1998; 113: 1339-46.
  30. Garay SM, Turino GM, Goldring RM. *Sustained reversal of chronic hypercapnia in patients with alveolar hypoventilation syndromes. Long term maintenance with noninvasive nocturnal mechanical ventilation*. Am J Med. 1981; 62: 270-4.
  31. Curran FJ, Colbert AP. *Ventilatory management in Duchenne's muscular dystrophy and post poliomyelitis syndrome: twelve years experience*. Arch Phys Med Rehabil. 1989; 70: 180-5.
  32. Fraimow W, Cathcart R, Goodman E. *The use of intermittent positive pressure breathing in the prevention of the carbon dioxide narcosis associated with oxygen therapy*. Am Rev Respir Dis. 1960; 81: 815-22.
  33. Abd AG, Braun NMT, Baskin MI, O'Sullivan MM, Alkatis DA. *Diaphragmatic dysfunction after open heart surgery: treatment with a rocking bed*. Ann Intern Med. 1991; 111: 881-6.
  34. Chalmers RM, Howards RS, Wiles CM, Spencer GT. *Use of the rocking bed in treatment of neurogenic respiratory insufficiency*. Q J Med. 1994; 87: 423-9.
  35. Juan G, Calverley P, Talamo C, Schnader J, Roussos C. *Effect of carbon dioxide on diaphragmatic function in human beings*. N Engl J Med. 1984; 310: 874-9.
  36. Similowski T, Yan S, Gauthier AP, Macklem PT, Bellemare F. *Contractile properties of the human diaphragm during chronic hyperventilation*. N Engl J Med. 1991; 325: 917-23.
  37. American Respiratory Care Foundation. *Consensus conference: noninvasive positive pressure ventilation*. Respir Care 1997; 42: 364-9.
  38. Bach JR, Alba AS. *Management of chronic alveolar hypoventilation by nasal ventilation*. Chest 1990; 97: 52-72.
  39. Kerby GR, Mayer LS, Pingleton SK. *Nocturnal positive pressure ventilation via nasal mask*. Am Rev Respir Dis. 1987; 135: 738-40.
  40. Ellis ER, Bye PT, Bruderer JW, Sullivan CRE. *Treatment of respiratory failure during sleep in patients with neuromuscular disease: positive pressure ventilation through a nose mask*. Am Rev Respir Dis. 1987; 135: 148-52.
  41. Bach JR, Alba AS, Saporito L, Lee M. *Mouth intermittent positive pressure ventilation in the management of post-polio respiratory insufficiency*. Chest 1987; 91: 859-64.
  42. Bach JR, Alba AS, Saporito LR. *Intermittent positive pressure ventilation via the mouth as an alternative to tracheostomy for 257 ventilator users*. Chest 1993; 103: 174-82.
  43. Alba A, Khan A, Lee M. *Mouth IPPV for sleep*. Rehabilitation Gazette 1984; 24: 47-9.
  44. Leger P, Bedicam JM, Cornette A, Reybet-Degat O, Langevin B, Polu JM et al. *Nasal intermittent positive pressure. Long-term follow up in patients with severe chronic respiratory insufficiency*. Chest 1994; 105: 100-5.
  45. Vianello A, Bevilacqua M, Vittorino S, Cardaioli C, Vicente E. *Long-term nasal intermittent positive pressure ventilation in advanced Duchenne's muscular dystrophy*. Chest 1994; 105: 445-8.
  46. Simonds AK, Elliot MW. *Outcome of domiciliary nasal intermittent positive pressure ventilation in restrictive and obstructive disorders*. Thorax 1995; 50: 604-9.
  47. Rideau Y, Gatin G, Bach J, Gives G. *Prolongation of life in Duchenne's muscular dystrophy*. Acta Neurol Belg. 1983;

- 5: 118-24.
48. Raphael JC, Chevret S, Chastang CI, Bouvet F. *Home mechanical ventilation in Duchenne's muscular dystrophy: in search of a therapeutic strategy.* Eur Respir Rev. 1993; 12: 270-4.
  49. Elliot MW, Mulvey DA, Moxham J, Green M, Branthwaite MA. *Domiciliary nocturnal nasal intermittent positive pressure ventilation in COPD: mechanism underlying changes in arterial blood gas tensions.* Eur Respir J. 1991; 4: 1044-52.
  50. Elliot MW, Simonds AK, Carroll MP, Wedzicha JA, Branthwaite MN. *Domiciliary nocturnal nasal intermittent positive pressure ventilation in hypercapnic respiratory failure due to chronic obstructive lung disease: effects on sleep and quality of life.* Thorax 1992; 144: 1234-9.
  51. Strumpf DA, Millman RP, Carlisle CC, Grattan LM, Ryan SM, Erickson AD, Hill NS. *Nocturnal positive pressure ventilation via nasal mask in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease.* Am Rev Respir Dis. 1991; 144: 1234-9.
  52. Lin CC. *Comparison between nocturnal nasal positive pressure ventilation combined with oxygen therapy and oxygen monotherapy in patients with severe COPD.* Am J Respir Crit Care Med. 1996; 154: 353-8.
  53. Piper AJ, Sullivan CE. *Effects of short term NIPPV in the treatment of patients with severe obstructive sleep apnea and hypercapnia.* Chest 1994; 105: 434-40.
  54. Navalesi P, Fanfulla F, Frigerio P, Gregoretti C, Nava S. *Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure.* Chest 2000; 28: 1785-90.
  55. Adamson JP, Lewis L, Stein JD. *Application of abdominal pressure for artificial respiration.* JAMA 1959; 1613-7.
  56. Brochard L, Mancebo J, Eyssocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A et al. *Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease.* N Engl J Med. 1995; 333: 817-22.
  57. Celikel T, Sungur M, Cheyhan B, Karakurt S. *Comparison of noninvasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure.* Chest 1998; 114: 1636-42.
  58. Poponick JM, Renton JP, Bennet RP, Emerman CL. *Use of a ventilatory support system (BiPAP) for acute respiratory failure in the Emergency Department.* Chest 1999; 116: 166-71.
  59. Soo Hoo GW, Santiago S, Williams J. *Nasal mechanical ventilation for hypercapnic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease: determinants of success and failure.* Crit Care Med. 1994; 27: 417-34.

Corrispondenza a:

Dott M Manzotti

Dipartimento di Medicina

Ospedale C Magati di Scandiano

AUSL di Reggio Emilia