

OTTIMIZZAZIONE DELLA SINCRONIA PAZIENTE-VENTILATORE

Villa C, Prandi E, Marchesi T, Calderini E.

Fondazione IRCCS Cà Granda, Ospedale Maggiore Policlinico - Milano

Le modalità ventilatorie assistite, invasive e non, prevedono una partecipazione attiva del paziente all'innesco dell'atto respiratorio. Quando il tempo neurale del paziente - ovvero l'attività della muscolatura respiratoria così come trasmessa dal sistema nervoso centrale - non coincide con il tempo dell'atto meccanico - ovvero l'attività del ventilatore a supporto dell'attività del paziente - si parla di asincronia paziente-ventilatore. Questo è un problema molto frequente e a volte misconosciuto. Un indice di asincronia (numero degli eventi di asincronia/frequenza respiratoria totale) maggiore del 10% è associato ad una maggiore durata della ventilazione meccanica (1). La semplice osservazione delle curve di pressione, flusso e volume rappresenta un valido aiuto nel riconoscere gli eventi correlati a questa problematica (2,3) e consente di ridurre l'incidenza (4). I fenomeni di asincronia tra paziente e ventilatore possono verificarsi durante: l'innesco, la fase di pressurizzazione, il ciclaggio tra inspirazione ed espirazione e l'espirazione.

TRIGGER INSPIRATORIO

Le principali cause di asincronia sono:

- *Autotriggering.* Autoinnesco non correlato allo sforzo inspiratorio del paziente dovuto ad una eccessiva sensibilità del trigger, ma anche a segnali artefattuali, ovvero oscillazioni, pressorie o di flusso, causate da perdite, da presenza di acqua nel circuito, dalle oscillazioni cardiache e dal singhiozzo. Più frequentemente si verifica in pazienti che hanno un drive respiratorio depresso e non presentano iperinflazione dinamica.

Un marker di autotriggering nei sistemi a pressione è l'assenza dell'incisura negativa prima dell'atto inspiratorio meccanico sulla curva di pressione oltre a un'onda di flusso con caratteristiche differenti da quella innescata dal paziente. Misure atte a ridurre l'autotriggering sono: aumentare la soglia del trigger, aumentare il drive respiratorio del paziente (ad esempio riducendone la sedazione), eliminare le perdite e/o altre anomalie del circuito respiratorio (2,3,7).

- *Double triggering.* Si verifica quando il tempo inspiratorio neurale è maggiore del tempo inspiratorio meccanico frequentemente per un errore di impostazione del ventilatore. E' più frequente in ACV che in PSV (1,3).
- *Sforzo inefficace.* Con questo termine si intende uno sforzo inspiratorio del paziente non accompagnato dalla erogazione dell'atto respiratorio da parte della macchina. E' identificabile come un brusco incremento di flusso inspiratorio in PSV o una brusca riduzione della pressione delle vie aeree in ACV, da cui non origina un vero e proprio atto respiratorio. Rappresenta la forma più frequente di asincronia e può verificarsi sia durante la fase inspiratoria che espiratoria (1). Le cause sono da ricercarsi sia nelle caratteristiche del sistema respiratorio del paziente, quali iperinflazione dinamica, basso drive respiratorio o esaurimento della muscolatura inspiratoria, che in errori di impostazione del ventilatore, tra i quali particolarmente rilevante è l'eccessivo supporto ventilatorio (8). Infatti questo causa iperinflazione, prolungamento dell'insufflazione nella fase espiratoria neurale e riduce il drive respiratorio del paziente.

I provvedimenti che si possono attuare per ridurre l'incidenza sono volti a ridurre l'iperinflazione dinamica (riduzione del volume corrente, incremento del tempo espiratorio, riduzione delle resistenze espiratorie ottimizzando la terapia medica), aumentare la forza dei muscoli inspiratori (ad es. ridurre il livello di sedazione, correggere una eventuale alcalosi), bilanciare l'autoPEEP, ridurre la soglia del triggering.

FASE DI PRESSURIZZAZIONE E CICLAGGIO TRA INSPIRAZIONE ED ESPIRAZIONE

I problemi nell'interazione paziente-ventilatore in questi momenti del ciclo respiratorio traggono solitamente origine nella dissociazione tra lo sforzo del paziente e l'atto fornito dal ventilatore, sia come temporizzazione (mancata corrispondenza tra il termine dell'inspirazione neurale e quella meccanica) che come supporto, sia esso insufficiente o eccessivo.

La prematura o ritardata apertura della valvola espiratoria si verifica quando il termine dell'atto inspiratorio meccanico precede o segue il termine dell'inspirazione neurale (9).

Nel primo caso l'osservazione dell'onda di flusso mostrerà, nel periodo che immediatamente segue l'apertura della valvola espiratoria, la caduta del flusso espiratorio a zero o la persistenza di flusso inspiratorio (2). In PSV questo può essere dovuto a insufficiente supporto respiratorio, bassa costante di tempo del sistema respiratorio, soglia di ciclaggio di flusso troppo alta, iperinflazione dinamica (2,9).

Quando il paziente inizia la espirazione prima del termine del tempo inspiratorio della macchina si verifica una improvvisa caduta del flusso inspiratorio seguita da una sua riduzione esponenziale fino al termine dell'inspirazione meccanica. In alcuni casi può essere accompagnata da un incremento di pressione delle vie aeree. In PSV possibili cause sono un eccessivo supporto respiratorio, delle perdite non compensate, una costante di tempo del sistema respiratorio lunga e una soglia di ciclaggio di flusso troppo bassa (2).

Una attenta regolazione della soglia di ciclaggio tra inspirazione ed espirazione, possibile nei ventilatori di recente generazione, permette di intervenire su questo tipo di asincronia (10).

Durante ventilazione assistita a supporto pressorio l'interazione tra paziente e ventilatore dipende anche dalla velocità di pressurizzazione. Una pressurizzazione troppo rapida può causare un overshoot pressorio con immediato ciclaggio da inspirazione a espirazione e con peggioramento del senso di dispnea del paziente. D'altro canto una pressurizzazione troppo lenta può costringere il paziente ad aumentare lo sforzo inspiratorio durante l'atto meccanico. Quello che si osserverà in questo caso è che la curva del flusso inspiratorio si discosterà da quella normale mostrando una forma arrotondata (2).

FASE ESPIRATORIA

Un aumento delle resistenze espiratorie, oltre che dalla patologia del paziente, può essere causato da un malfunzionamento della PEEP, dal kinking del tubo endotracheale, dall'ostruzione del filtro umidificatore per eccessive secrezioni. In queste situazioni la pressione delle vie aeree rimarrà sempre superiore alla PEEP impostata (2). Inoltre la presenza di iperinflazione dinamica può essere facilmente riconosciuta dall'osservazione della curva di flusso espiratoria, che dopo un picco iniziale cade a valori molto più bassi e non raggiunge lo zero nel momento in cui inizia l'inspirazione successiva (2-3).

I BAMBINI SONO DIVERSI?

In generale, il problema della interazione macchina-paziente è stato poco o nulla studiato in campo pediatrico. I lavori pubblicati sull'argomento sono infatti molto scarsi e mancano di conseguenza dati certi circa la frequenza del fenomeno ed i possibili rimedi.

I lattanti e i bambini sono sia anatomicamente che fisiologicamente differenti dagli adulti e questo limita l'immediata trasferibilità dei risultati degli studi da una popolazione all'altra. Nella popolazione pediatrica, ed in particolare nei lattanti, esistono fattori predisponenti l'asincronia paziente-ventilatore. Tra questi il breathing pattern, caratterizzato da elevata frequenza respiratoria e basso volume corrente. Nei lattanti i volumi polmonari sembrano aumentare con una velocità maggiore rispetto all'aumento del diametro delle vie aeree favorendo lo sviluppo di air trapping e iperinflazione in caso patologie acute come ad esempio nella bronchiolite. Inoltre il basso ritorno elastico della gabbia toracica espone questi pazienti a grosso rischio di collasso polmonare, visto che la quota maggiore dell'atto respiratorio si verifica a livello del volume di chiusura del polmone. Il bambino in questo modo deve sviluppare più lavoro per muovere lo stesso volume corrente

rispetto ad un adulto, perché parte del suo lavoro respiratorio viene perso per la distorsione delle coste. Inoltre essi hanno una ridotta capacità di generare forza muscolare a causa della forma della loro gabbia toracica, del punto di inserzione del diaframma, della ridotta massa muscolare e della loro bassa capacità ossidativa (11). Lo sforzo inspiratorio nel paziente pediatrico può quindi essere troppo basso riducendo in questo modo la capacità del ventilatore di individuare l'inizio dell'inspirazione (Faroux).

Un altro fattore è rappresentato dalla costante presenza di leak sia nei soggetti ventilati che in quelli trattati con NIV. La presenza di perdite, sia dal tubo orotracheale che dalla maschera, predispone alla dissincronia, soprattutto con i ventilatori senza un valido compenso delle perdite stesse.

Attualmente vi sono pochi studi inerenti l'asincronia paziente-ventilatore in età pediatrica, e in particolare mancano lavori su pazienti intubati. I principali studi, effettuati da Essouri, si riferiscono alla ventilazione non invasiva. Il primo, effettuato su lattanti con ostruzione delle alte vie respiratorie in ventilazione domiciliare, evidenzia che il pattern respiratorio di tale età è caratterizzato da elevata frequenza respiratoria e ridotti volumi correnti, situazione che determina un'elevata incidenza di asincronia paziente-ventilatore che comporta maggiore sforzo respiratorio nei pazienti trattati con BiPAP rispetto a quelli trattati con CPAP (11).

Un altro studio, effettuato su bambini affetti da insufficienza respiratoria acuta ipercapnica ricoverati in reparti di terapia intensiva, rileva l'importanza della sensibilità del trigger inspiratorio ed espiratorio nei bambini, in particolare nell'impiego della ventilazione non invasiva caratterizzata da frequenti perdite aeree dovute alle interfacce utilizzate. Rispetto al paziente adulto in cui l'asincronia paziente-ventilatore è prevalentemente dovuta a double-triggering e sforzo respiratorio inefficace, nel bambino la principale causa di asincronia è rappresentata dall'autotriggering. Tale fenomeno è spesso causato da triggering inspiratorio troppo sensibile, perdite aeree, oscillazioni cardiache (prevalentemente nei lattanti).(12)

La NAVA offre grandi potenzialità nel favorire la sincronia tra paziente e ventilatore, utilizzando il segnale elettromiografico del diaframma per la attivazione dell'atto meccanico. Si tratta di una metodica che dal punto di vista teorico offre opzioni di estremo interesse per l'ambito pediatrico. I primi studi effettuati sull'adulto dimostrano una significativa riduzione dei tempi di attivazione del trigger che potrebbe impattare molto positivamente sull'interazione nel bambino. Una delle prime applicazioni della NAVA in ambito pediatrico riportata in letteratura ne documenta l'utilizzo durante lo svezzamento post trapianto polmonare di un soggetto affetto da fibrosi cistica: in ventilazione non invasiva è stata osservata una riduzione delle dissincronie e della distensione gastrica. Più recentemente è stato condotto uno studio fisiologico randomizzato controllato dove sono state confrontate NIV-PSV NAVA-triggered versus flow-triggered in bambini con insufficienza respiratoria acuta lieve: la NAVA è risultata sicura e fattibile e si è confermata migliorare l'interazione paziente-ventilatore(13).

Bibliografia

1. Thille AW, et al. Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med* (2006) 32: 1515-1522.
2. Georgopoulos D, et al. Bedside waveforms interpretation as a tool to identify patient-ventilator asynchronies. *Intensive Care Med* (2006) 32: 34-47.
3. Nilsestuen JO, et al. Using Ventilator Graphics to Identify Patient-Ventilator Asynchrony. *Respir Care*. (2005) 50: 202-234.
4. Kondili E, et al. Modulation and treatment of patient-ventilator dyssynchrony. *Curr Opin Crit Care* (2007) 13: 84-89.
5. Sinderby C, et al. Neural control of mechanical ventilation in respiratory failure. *Nat Med* (1999) 5: 1433-1436.
6. Navalesi P, Colombo D, Della Corte F. NAVA ventilation. *Minerva Anesthesiol.* (2010) 76 (5): 346-52.

7. Racca F, et al. Patient-ventilator interaction during the triggering phase. *Respir Care Clin N Am* (2005) 11: 225–245.
8. Thille AW, et al. Reduction of patient-ventilator asynchrony by reducing tidal volume during pressure-support ventilation. *Intensive Care Med* (2008) 34: 1477-1486.
9. Du HL, Yamada Y. Expiratory asynchrony. *Respir Care Clin N Am* (2005) 11: 265–280.
10. Tassaux D, et al. Impact of expiratory trigger setting on delayed cycling and inspiratory muscle workload. *Am J Respir Crit Care Med* (2005) 172: 1283–1289.
11. Essouri S, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in infants with upper airway obstruction: comparison of continuous and bilevel positive pressure. *Intensive Care Med* (2005) 31:574-580
12. Essouri S, et al. Physiological effects of noninvasive positive ventilation during acute moderate hypercapnic respiratory insufficiency in children. *Intensive Care Med* (2008) 34:2248-2255
13. Chidini G, et al. Early Noninvasive Neurally Adjusted Ventilatory Assist Versus Noninvasive Flow-Triggered Pressure Support Ventilation in Pediatric Acute Respiratory Failure: A Physiologic Randomized Controlled Trial. *Pediatric Critical Care Medicine* (2016) 11:487-495