

1

Cenni storici sulla ventilazione meccanica

a cura di Flavia Ambrogi

La ventilazione meccanica utilizza una macchina chiamata ventilatore che fornisce, completamente o parzialmente, la ventilazione artificiale ed ha la funzione di spostare l'aria dall'interno all'esterno dei polmoni, con l'obiettivo principale di assicurare i corretti scambi gassosi. La ventilazione meccanica è utilizzata per il trattamento di diverse condizioni e patologie per garantire un'adeguata ossigenazione o per rimuovere l'eccesso di anidride carbonica dai polmoni.

La ventilazione meccanica ha origini antiche. In tempi in cui la medicina non era ancora quella che conosciamo oggi si era capito chiaramente che insufflando aria nei polmoni di uomini o animali, poteva essere riprodotta un'escursione toracica tale da gonfiare i polmoni e dare l'idea di "respirazione". Questa pratica a volte poteva condurre alla ripresa della respirazione spontanea del paziente.

rieno

Prime testimonianze dello studio e dell'utilizzo della ventilazione meccanica risalgono al medico greco Galeno vissuto nel secondo secolo A.C. *"Se prendi un animale morto e soffi aria attraverso la sua laringe [attraverso una canna], riempirai i suoi bronchi e osserverai i suoi polmoni raggiungere la massima distensione"*¹. I suoi studi furono molto importanti, tra l'altro, per conoscere le strutture anatomiche e porre le basi allo studio di molte patologie. Studiando la dissezione di animali, Galeno era convinto che il sistema respiratorio, così come tutti gli altri organi e apparati, avessero le stesse caratteristiche negli uomini come negli animali. Dopo gli studi di Galeno non furono fatti progressi significativi in campo scientifico durante il medioevo e, per nuove scoperte, bisognerà aspettare gli studi di Vesalio, nato a Bruxelles nel XVI secolo e considerato sia il padre dell'anatomia moderna che della rianimazione. Infatti Vesalio, nel 1543, pubblicò il suo *"humani corporis fabrica"*² nel quale descrisse il funzionamento del sistema cardio polmonare.

In questo trattato si fa riferimento per la prima volta alla ventilazione a pressione positiva. Vesalio descrisse come fosse possibile insufflare aria nei polmoni attraverso l'inserimento di un tubo nella trachea.

Nel 1667 Robert Hook mise in pratica un esperimento basato sulle teorie di Galeno. Egli riuscì a dimostrare come sono strettamente collegati sistema respiratorio e circolatorio, conducendo esperimenti su cani ai quali aveva procurato un foro che metteva in comunicazione i polmoni con l'ambiente esterno.¹

MEMO

Nel 1732 Thossac² riuscì a rianimare un minatore scozzese attraverso la ventilazione bocca a bocca. Da quel momento questo tipo di ventilazione fu largamente usata sia in Inghilterra che in tutta Europa. Nel 1774, a seguito della scoperta dell'ossigeno di Priestly e Whillelm, Lavoisier poté dimostrare l'utilizzo e la funzione della ventilazione per l'ossigenazione del sangue. Agli inizi del XX secolo il professore George Poe costruì uno dei primi ventilatori meccanici e nel 1908 dimostrò come l'utilizzo su alcuni animali riusciva almeno apparentemente a riportarli in vita. Questo fu il primo esempio di ventilazione a pressione positiva.³

Per molto tempo fu però utilizzato il cosiddetto polmone d'acciaio.¹ Questo tipo di ventilazione a pressione negativa fu messa a punto dallo scozzese John Denzel nel 1830 (**Tabella 1.I**). Il paziente veniva posizionato all'interno di una scatola (**Figura 1.1**) lasciando all'esterno solo il capo. La pressione negativa che si generava all'interno della struttura metallica permetteva l'espansione dei polmoni e quindi la respirazione. Inizialmente il funzionamento era garantito da un sistema a motore meccanico che nel 1927 fu sostituito da un sistema elettrico.⁴ Nel 1929 in seguito all'epidemia di polio il polmone d'acciaio ebbe un largo impiego per i pazienti che contraevano l'infezione. Una criticità di questo sistema era la difficoltà nel *nursing*. Per questa ragione furono adottati dei sistemi con aperture laterali: il paziente veniva inserito in una sorta di "stanza" dove si poteva accedere ed effettuare tutte le procedure necessarie con ad esempio la rilevazione dei parametri vitali.

VENTILAZIONE A PRESSIONE NEGATIVA

P negativa intermittente	P negativa in Inspirazione – espirazione passiva
P negativa/positiva	P negativa in Inspirazione – P positiva in espirazione
P negativa continua	P negativa durante tutto il ciclo respiratorio

Tabella 1.I Modalità ventilatorie a P negativa.

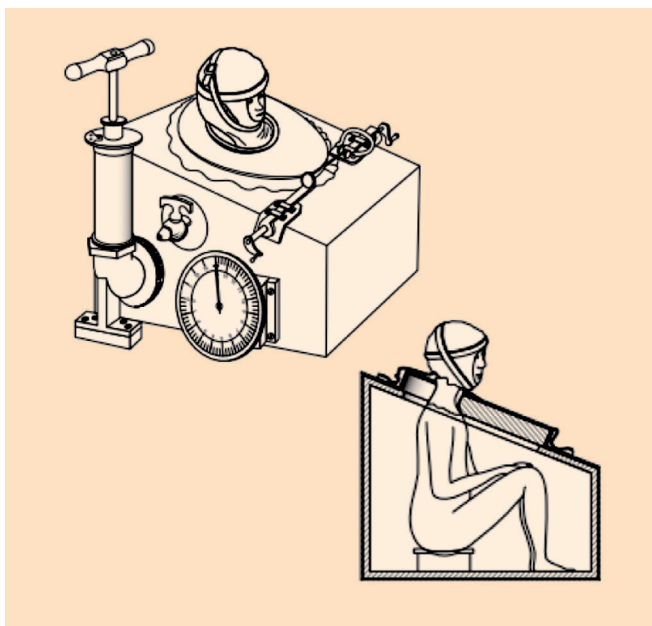


Figura 1.1 Modalità ventilatorie a P negativa.

riemo

Nel 1932 fu apportata un'ulteriore modifica inserendo una cupola⁴ trasparente sulla testa del paziente che permetteva una ventilazione positiva nel momento in cui il paziente non era sottoposto a quella negativa per via del *nursing*. Vennero anche sperimentati dei sistemi a corazza che limitavano la pressione negativa al solo torace del paziente ma questo sistema determinava un volume corrente inferiore rispetto al classico polmone d'acciaio.³

Una nuova epidemia di poliomielite nel 1950 segnò lo spartiacque nella storia della ventilazione. Nel 1951 si tenne una conferenza sulla poliomielite a Copenhagen⁵ e nella successiva estate ci fu una terribile epidemia in cui morirono molte persone. In quel momento si pensava che questi pazienti morissero a causa del coinvolgimento renale della patologia ma, grazie a una intuizione dello statunitense Bjorn Ibsen, fu introdotta una ventilazione a pressione positiva che inizial-

mente veniva praticata manualmente per la mancanza di ventilatori meccanici. Intervenendo sulla ventilazione si riuscì a ridurre drasticamente (dal 80% al 40%) la mortalità dei pazienti affetti da poliomelite.



Nel 1954 Ruben sviluppò un pallone autoespandibile per la ventilazione manuale, il pallone Ambu, mentre già nel 1907 Draeger introdusse il primo respiratore portatile chiamato Pulmotor.⁴ Con l'affermarsi delle tecniche di intubazione furono maggiormente utilizzati i ventilatori a pressione positiva specialmente in alcune chirurgie come la toracica e la cardiocirurgia.

Oggi sono stati sviluppati ventilatori sempre più sofisticati in grado di rispondere a tutte le esigenze sia rianimatorie che anestesiolgiche e che permettono, tramite specifiche impostazioni, di realizzare per ogni paziente il tipo di ventilazione più adeguata al fine di ottenere il miglior *outcome* possibile.

BIBLIOGRAFIA

1. Slutsky AS. History of Mechanical Ventilation. From Vesalius to Ventilator-induced Lung Injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2015;191:1106-15.
2. Chamberlain D. Never quite there: A tale of resuscitation medicine. *Clin Med* 2003;3:573-7.
3. Zotti M. La Ventilazione Meccanica non invasiva nella patologia cardiaca e polmonare (2016). *Atti dell'Accademia Lancistana, Anno Accademico 2016-2017, vol LXI n.3 Luglio-Settembre 2017*
4. Torri G, Calderini E, Delfino A. Ventilazione artificiale meccanica. I supporti agli scambi respiratori (2021); pag 1-11.
5. Dries DJ. Mechanical Ventilation: History and Harm. *Air Med J* 2016;35:12-5.

a cura di Francesco Fardello

DEFINIZIONE

Secondo le linee guida dell'ATS la diagnosi di polmonite si basa su criteri radiologici, clinici, laboratoristici e microbiologici. Considerando la modalità di contagio, esse vengono suddivise in due grossi gruppi:

1. le **polmoniti di comunità (CAP)**, acquisite in ambiente comunitario e
2. le **polmoniti nosocomiali (HAP)**, quelle che si manifestano dopo 48 ore o più dal ricovero del paziente in ospedale. Rientrano in quest'ultimo gruppo le **polmoniti associate alle cure (HCAP)**, che insorgono in pazienti con precedenti ricoveri in ospedale e/o a seguito di terapie antibiotiche in pazienti ospiti di Residenze Sanitarie per Anziani, e le **polmoniti associate al ventilatore (VAP)**, che hanno esordio dopo 48-72 ore dall'intubazione orotracheale.

La suddivisione delle diverse polmoniti ha lo scopo di distinguere le infezioni a basso rischio, quelle comunitarie, da quelle ad alto rischio causate da batteri multi-resistenti selezionati dal trattamento con terapie antibiotiche precedenti o acquisite in ambienti a rischio.

MEMO

Le VAP, come detto in precedenza sono infezioni nosocomiali del parenchima polmonare che sopraggiungono dopo 48 ore dall'intubazione. Esse vengono distinte in VAP ad esordio precoce (*early onset VAP*), che si sviluppano entro 4 giorni dall'inizio della ventilazione meccanica e sono causate normalmente da microrganismi sensibili agli antibiotici, e in VAP tardive (*late onset VAP*), che si sviluppano dopo i primi 4 giorni dall'inizio della ventilazione meccanica, sono sostenute da patogeni multiresistenti (MDR) e associate ad una mortalità più alta.

I fattori di rischio, nello sviluppare determinati microrganismi associati alla VAP, sono molteplici e variano in base a molti fattori, tra cui la durata della ventilazione meccanica e della degenza in ospedale e in

terapia intensiva, i tempi e l'esposizione prolungata agli antimicrobici, l'ecologia locale e il verificarsi di potenziali fenomeni epidemici in una data unità di terapia intensiva. Di solito i microrganismi Gram-negativi coinvolti nelle VAP sono *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* e la specie *Acinetobacter*; mentre lo *Staphylococcus aureus* risulta il principale microrganismo Gram-positivo.

Nella VAP a esordio precoce, in pazienti che non ricevono antibiotici precedentemente, di solito, è coinvolta la normale flora orofaringea, mentre nella VAP a esordio tardivo esiste maggiore probabilità di coinvolgimento dei patogeni MDR. Tuttavia, i patogeni MDR possono essere isolati anche nella VAP a esordio precoce, principalmente in presenza di alcuni fattori di rischio, come le terapie antibiotiche nei 90 giorni precedenti il ricovero. Alcuni lavori hanno mostrato tassi comparabili di patogeni MDR in pazienti con VAP a esordio precoce rispetto a quello tardivo. Infatti fattori di rischio per lo sviluppo di patogeni MDR, generalmente, includono la precedente colonizzazione o infezione da agenti patogeni MDR, la presenza di Sindrome da Distress Acuto Respiratorio (ARDS) prima della VAP, le tecniche di depurazione renale in acuto prima della VAP e la presenza di shock settico al momento della VAP.

Principali preoccupazioni per lo sviluppo della VAP sono l'emergenza di resistenze dovute all'espressione di lattamasi e la diffusione di ceppi produttori di carbapenemasi. Inoltre, le VAP possono essere causate da più agenti patogeni che possono complicare l'approccio terapeutico: i funghi raramente causano VAP, in particolare la *Candida* sp. è il lievito più frequentemente isolato nei campioni culturali, l'*Aspergillus* sp. invece può essere coinvolto in alcune VAP a esordio tardivo. Infine, i virus respiratori responsabili dell'influenza, il virus respiratorio sinciziale e altri possono essere responsabili delle VAP. L'*Herpesviridae Herpes simplex virus* (HSV) e il *Cytomegalovirus* (CMV) possono causare polmonite da riattivazione virale in pazienti ventilati meccanicamente, immuno-compromessi e non.¹

Le VAP rappresentano una delle complicanze più importanti e gravi per i pazienti ricoverati in terapia intensiva, in quanto comportano un aumento della durata della ventilazione meccanica, della degenza in terapia intensiva, della disabilità e di conseguenza della mortalità.



Inoltre, l'insorgenza delle VAP causa un incremento dei costi ospedalieri. Infatti, esse impongono un onere economico significativo, e una recente valutazione dei costi effettuata negli Stati Uniti, ha stimato che il costo attribuibile alla gestione della terapia e del ricovero dei pazienti affetti da VAP è di circa 40.000 dollari per soli 7 giorni.

Pertanto, la sorveglianza delle VAP, e nella fattispecie il tasso di incidenza, è un indice importante del funzionamento e dell'efficienza delle terapie intensive, ed è estremamente importante capire l'epidemiologia e la gestione delle complicanze correlate ad esse. Tuttavia, la definizione di VAP risulta essere complessa e soggettiva (operatore dipendente), rendendo difficile una corretta diagnosi per l'attuazione di un'opportuna sorveglianza e un adeguato trattamento.²


 memo

Per questo, nel 2013 il Centro di Controllo delle Malattie (CDC) e la Società Toracica Americana (ATS) hanno introdotto una nuova classificazione delle VAP, non usata per la gestione clinica del paziente ma per la sorveglianza ospedaliera degli eventi associati al ventilatore (VAE). Nello specifico, è stato elaborato un algoritmo che prevede tre livelli di definizioni delle VAP:

1. complicanze associate al ventilatore (VAC);
2. infezioni correlate a complicanze da ventilatore (iVAC);
3. possibili o accertate polmoniti associate al ventilatore (PVAP).

Questa classificazione, pur essendo meno elaborata, tiene conto di un ampio numero di eventi legati alla ventilazione meccanica, quali ad esempio le tracheobronchiti, e viene utilizzata poco al di fuori degli Stati Uniti. Nonostante i recenti progressi nell'epidemiologia e nella diagnosi microbiologica per l'identificazione degli agenti patogeni responsabili dell'infezione, i criteri diagnostici delle VAP sono ancora controversi, rendendo complessa la scelta del trattamento, la prevenzione e gli esiti finali.³ Le VAP rimangono, quindi, le infezioni nosocomiali più comuni nei pazienti che richiedono ventilazione meccanica invasiva e rimane la prima causa di morte nei pazienti critici.

EPIDEMIOLOGIA

Dati di letteratura mostrano che l'incidenza delle VAP varia ampiamente tra il 4,0% e il 28,8% nella popolazione a rischio, con una prevalenza (numero di casi/1.000 giorni di ventilazione) tra l'1,4 e 16,5 casi per 1.000 giorni di ventilazione. Il Centro americano (CDC) ed il centro europeo per il controllo delle malattie, pur utilizzando in modo critico le proprie definizioni per identificare gli eventi VAP, hanno riscontrato tassi di incidenza simili, con importanti variazioni a seconda del paese, del tipo di terapia intensiva e dei criteri utilizzati per identificarle.

Le VAP colpiscono il 5-40% dei pazienti che ricevono ventilazione meccanica invasiva per più di 2 giorni, in particolare, la prevalenza di VAP nelle terapie intensive degli ospedali nordamericani è di 1-2,5 casi per 1.000 giorni di ventilazione, con picchi di VAP tra il 5°-9° giorno di ventilazione meccanica, e l'incidenza tende ad aumentare in correlazione alla durata totale della ventilazione meccanica. Secondo uno studio recente l'incidenza di VAP è stata di circa il 10% in una popolazione selezionata di pazienti di almeno 65 anni, con diagnosi principali di infarto miocardico acuto, insufficienza cardiaca, polmonite e interventi chirurgici maggiori selezionati.

La prevalenza di VAP, invece arriva fino a 24,5 casi per 1.000 giorni di ventilazione in pazienti affetti da cancro; un'alta incidenza, 17,8%, viene riportata anche nei pazienti traumatizzati, ciò può essere spiegato in parte dalla compromissione delle funzioni del sistema immunitario dopo un trauma maggiore. Lo studio EU-VAP/CAP ha analizzato i risultati di 27 terapie intensive in nove Paesi europei, riportando che su una coorte di 2.436 pazienti, 827 avevano presentato polmonite nosocomiale con una prevalenza di 18,3 casi di VAP per 1.000 giorni di ventilazione. Anche i Paesi a reddito medio-basso riportano anche tassi di incidenza più elevati rispetto agli ospedali statunitensi e ai paesi ad alto reddito, il numero di eventi è di 18,5 vs. 9,0 per 1.000 giorni di ventilazione nei pazienti con lesioni cerebrali e contusioni polmonari.

La prolungata durata della ventilazione meccanica invasiva con la conseguente debolezza muscolare, l'alta incidenza di micro-aspirazione, la colonizzazione batterica dovuta alla clearance muco-ciliare difettosa e l'alterazione dei meccanismi di difesa dell'individuo sono

