

volume 14

ISSUE 2

2026 settembre



SOCIETÀ
SCIENTIFICA
DI MEDICINA
INTERNA

FADOI

FEDERAZIONE
DELLE ASSOCIAZIONI
DEI DIRIGENTI
OSPEDALIERI
INTERISTI

QUADERNI

dell'Italian Journal of Medicine

*A Journal of Hospital
and Internal Medicine*

Editors-in-Chief
Francesco Dentali
Fulvio Pomero

The official journal of the Federation of Associations
of Hospital Doctors on Internal Medicine (FADOI)

La ventilazione meccanica non invasiva in medicina interna

Guest Editors: Ombretta Para, Federico Lari

EDITORS-IN-CHIEF

Francesco Dentali, *Department of Internal Medicine, Ospedale di Circolo e Fondazione Macchi, ASST Sette Laghi, Varese and Department of Medicine and Surgery, University of Insubria, Varese, Italy*

Fulvio Pomero, *Internal Medicine and Department of Medical Area, Michele and Pietro Ferrero Hospital, Verduno, Italy*

PRESIDENTE NAZIONALE FADOI

Andrea Montagnani, *Grosseto, Italy*

PRESIDENTE FONDAZIONE FADOI

Francesco Dentali, *Varese, Italy*

EDITORS-IN-CHIEF

ITALIAN JOURNAL OF MEDICINE E

ITALIAN JOURNAL OF MEDICINE - QUADERNI

Francesco Dentali, *Varese, Italy*

Fulvio Pomero, *Verduno (CN), Italy*

DEPUTY EDITOR

Maurizio Ongari, *Bologna, Italy*

ASSOCIATE EDITORS

Tiziana Marcella Attardo, *Varese, Italy*

Laurent Bertoletti, *Saint-Priest-en-Jarez, France*

Benhood Bikdeli, *Boston, MA, USA*

Aldo Bonaventura, *Varese, Italy*

Antonio Brucato, *Milan, Italy*

Alessandra Bura Riviere, *Toulouse, France*

Roberta Buso, *Treviso, Italy*

Mauro Campanini, *Novara, Italy*

David Jiménez Castro, *Madrid, Spain*

Emanuele Cereda, *Pavia, Italy*

Stefano De Carli, *San Daniele del Friuli (UD), Italy*

Francesco G. De Rosa, *Turin, Italy*

Fabio Di Bello, *Wiley, New Jersey, USA*

Andrea Fontanella, *Naples, Italy*

Luca Fontanella, *Naples, Italy*

Antonio Gasbarrini, *Roma, Italy*

Giulio Geraci, *Enna, Italy*

Pasquale Gianluca Giuri, *Parma, Italy*

Paola Gnerre, *Savona, Italy*

Egidio Imbalzano, *Messina, Italy*

Federico Lari, *Bologna, Italy*

Ada Maffettone, *Vallo della Lucania (SA), Italy*

Vittorio Maio, *Philadelphia, PA, USA*

Giuseppe Mancia, *Verano Brianza (MI), Italy*

Dario Manfellotto, *Rome, Italy*

Andrea Maria Maresca, *Varese; San Fermo della Battaglia (CO), Italy*

Maurizio Marvisi, *Cremona, Italy*

Fabio Mascella, *Rimini, Italy*

Franco Mastroianni, *Acquaviva delle Fonti (BA), Italy*

Lucia Mazzolai, *Lausanne, Switzerland*

Antonino Mazzone, *Milan, Italy*

Michele Meschi, *Modena, Italy*

Andrea Montagnani, *Grosseto, Italy*

Laura Morbidoni, *Senigallia (AN), Italy*

Nicola Mumoli, *Busto Arsizio (VA), Italy*

Matteo Nicoletto, *Verduno (CN), Italy*

Ombretta Para, *Firenze, Italy*

Antonella Paradiso, *Latina, Italy*

Alessandro Perrella, *Napoli, Italy*

Paola Piccolo, *Rome, Italy*

Filomena Pietrantonio, *Rome, Italy*

Mario Pirisi, *Italy*

Franco Radaelli, *Como, Italy*

Roberto Risicato, *Siracusa, Italy*

Sara Rotunno, *Rome, Italy*

Luca Zanlari, *Piacenza, Italy*

EDITORIAL BOARD

Mario Angelico, *Rome, Italy*

Giuseppe Camporese, *Padova, Italy*

Edoardo Carretto, *Reggio Emilia, Italy*

Pierpaolo Di Micco, *Pozzuoli (NA), Italy*

Luigi Gennari, *Siena, Italy*

Luca Miele, *Rome, Italy*

Alberto Palazzuoli, *Siena, Italy*

Antonello Pani, *Cagliari, Italy*

Giuseppe Regolisti, *Parma, Italy*

Giovanni Maria Rossi, *Parma, Italy*

Massimo Siciliano, *Rome, Italy*

Carmine Siniscalchi, *Parma, Italy*

Antonio Spanevello, *Grosseto, Italy*

Flavio Tangianu, *Luino (VA), Italy*

EDITORIAL COORDINATOR

Gaetano Cabibbo, *Modica (RG), Italy*

Società Scientifica FADOI - Organigramma

PRESIDENTE NAZIONALE

Andrea Montagnani

PRESIDENTE ELETTO

Paola Gnerre

PAST PRESIDENT

Francesco Dentali

SEGRETARIO

Claudia Tieri

STAFF DI SEGRETERIA

Maria Serena Fiore
Sara Rotunno
Lorenza Lenzi
Elena Barbagelata
Roberta Buso
Ettore Marini

TESORIERE

Carlo Andrea Usai

GIOVANI FADOI

Denise Menghini

RAPPORTI SOCI SENIOR

Andrea Fontanella

RAPPORTI CON LE REGIONI

Stefano De Carli

RAPPORTI CENTRO STUDI FADOI

Alba Sciasciera

COMUNICAZIONE ISTITUZIONI

Dario Manfellotto
Maria Serena Fiore (*Vice*)

RELAZIONI INTERSOCIETARIE

Davide Carrara

RAPPORTI ANÍMO

Tiziana Marcella Attardo
Angela Falco (*Vice*)

RAPPORTI EFIM

Laura Morbidoni
Ombretta Para (*Vice*)
Roberta Buso (*Giovani*)

**ITALIAN JOURNAL OF MEDICINE E
ITALIAN JOURNAL OF MEDICINE - QUADERNI**

Francesco Dentali (*Editor-in-Chief*)
Fulvio Pomero (*Editor-in-Chief*)
Maurizio Ongari (*Vicedirettore*)
Gaetano Cabibbo (*Segretario*)

PREVENZIONE

Sara Rotunno

AGGIORN@FADOI

Giuliano Pinna
Andrea Fontanella (*Responsabile editoriale*)

MEDICINA33

Andrea Fontanella

IA – HTA

Daniela Tirota

MEDICINA DI GENERE

Elena Barbagelata

CHOOSING WISELY

Roberta Re

MALATTIE RARE

Antonella Paradiso

ONE HEALTH

Maria Gabriella Coppola

ECOGRAFIA INTERNISTICA

Nicola Mumoli

MACRO AREE

Stefania Marengo (*Area Nord*)
Nicola Tarquinio (*Area Centro*)
Giuseppe Nicolett (*Area Sud*)
Maria Milena Santocito (*Area Isole*)

AFFARI LEGALI

David Terracina

PRESIDENTE ANÍMO

Antonio Vitiello

CONSULTA DEI PRESIDENTI

Sandro Fontana
Salvatore Di Rosa
Ido Iori
Antonino Mazzone
Carlo Nozzoli
Mauro Campanini
Andrea Fontanella
Dario Manfellotto
Francesco Dentali

PRESIDENTE FONDAZIONE

Francesco Dentali

COORDINATORE

Giuseppe Lo Faro

SEGRETARIO

Ombretta Para

DIPARTIMENTO DELLA RICERCA CLINICA FADOI

Paola Piccolo (*Direttore*)

Flavio Tangianu (*Condirettore*)

Aldo Bonaventura (*Segretario*)

DIPARTIMENTO FORMAZIONE E AGGIORNAMENTO

Franco Mastroianni (*Direttore*)

Ada Maffettone (*Condirettore*)

Vieri Vannucchi (*Vicedirettore*)

CENTRO STUDI FADOI

Stefano Alvergnà (*Direttore Scientifico*)

Gloria De Giorgi (*Project Specialist*)

Giuseppe Oteri (*Segreteria Tecnica*)

Giuseppe Oteri (*ICT Manager*)

Antonella Valerio (*Project Manager*)

Elisa Zagarri (*Project Manager*)

SEGRETERIA NAZIONALE

Irene Zaratti

SISTEMA GESTIONE QUALITÀ

Franco Berti

Maria Gabriella Coppola (*Vice*)

DATA PROTECTION OFFICER (DPO)

Domenico Panuccio

AMMINISTRATORE DI SISTEMA (ICT)

Giuseppe Oteri

QUADERNI - Italian Journal of Medicine

LA VENTILAZIONE MECCANICA NON INVASIVA IN MEDICINA INTERNA

Guest Editors: Ombretta Para, Federico Lari

RASSEGNE

La ventilazione meccanica non invasiva in medicina interna O. Para, F. Lari	1
Il ventilatore A. Morano, E. Maggio, F. Pomero	3
Maschere ed interfacce S. Beltrame, M.G. Procacci	9
Ossigenoterapia, pressione positiva di fine espirazione, pressione positiva continua delle vie aeree e cannula nasale ad alto flusso nelle insufficienze respiratorie: principi fisiologici, applicazioni cliniche e focus sulla broncopneumopatia cronica ostruttiva F. Tangianu, C. Canetta	15
Principi e tecniche di ventilazione meccanica F. Lari, F. Giostra	23
Setting, gestione e monitoraggio in Medicina Interna G. Linsalata, D. Milazzo, M. Marchetti	33
Nursing in corso di ventilazione non invasiva I. Corniati, M. Ramazzotti, I.A. Ciasullo	47
Ventilazione non invasiva nell'edema polmonare acuto cardiogeno A. Puggioni	68
La ventilazione non invasiva nella riacutizzazione di broncopneumopatia cronica ostruttiva O. Para, L. Barbacci, P. Anselmi	75
La ventilazione polmonare non invasiva nell'ipossiémico acuto: polmonite grave e sindrome da distress respiratorio acuto F. Ventrella, M. Pipino, C. Norbiato, S. Marengo	83
Ruolo della NIV nella palliazione F. Gilioli, A. Carusi, R. Antonione	93
Indicazioni non usuali alla ventilazione non invasiva A. Biundo	102

QUADERNI - Italian Journal of Medicine

La ventilazione meccanica non invasiva nel paziente con insufficienza respiratoria cronica al domicilio G. Cabibbo	106
Assistenza infermieristica al paziente in ventilazione meccanica non invasiva e ossigenoterapia ad alti flussi domiciliare I. Corniati, M.G. Procacci	109
Conclusioni O. Para, F. Lari	112

©Copyright: the Author(s), 2026
Licensee PAGEPress, Italy

La ventilazione meccanica non invasiva in medicina interna

Ombretta Para,^{1*} Federico Lari²

¹Medicina Interna 1 Co-management Medico-Chirurgico, Azienda Ospedaliero Universitaria Careggi, Firenze; ²UOC Medicina Interna, AUSL Imola, Italia

*Corrispondente: E-mail: ombretta.para@gmail.com

La ventilazione meccanica non invasiva (NIV) è una metodica di ventilazione meccanica che non prevede l'utilizzo di una via aerea artificiale (tubo endotracheale o cannula tracheostomica) in linea con le vie aeree del paziente: per erogare il supporto respiratorio si utilizza un'interfaccia tra ventilatore e paziente costituita da una maschera o un casco. Per essere candidabile alla NIV, il paziente deve possedere un drive respiratorio autonomo ed uno stato di vigilanza almeno parzialmente conservato.

La NIV, tra i supporti respiratori, si colloca in una posizione intermedia tra la ventilazione invasiva e i sistemi per ossigenoterapia e si rivolge essenzialmente a pazienti con quadri di insufficienza respiratoria acuta, cronica e cronica riacutizzata di grado intermedio (Figura 1). Il suo razionale terapeutico consiste nel somministrare al paziente concentrazioni di ossigeno precise (anche elevate) ma soprattutto nell'erogare alle vie aeree del paziente flussi, pressioni e volumi che producono effetti respiratori ed emodinamici favorevoli.

La NIV nasce negli anni '70 del ventesimo secolo all'interno delle terapie intensive per cercare di evitare l'intubazione (e quindi la ventilazione invasiva) nei pazienti con insufficienza respiratoria acuta: questo consentiva di ridurre le complicanze legate alla ventilazione meccanica convenzionale quali la polmonite ventilatore associata (ad alta letalità), le lesioni traumatiche delle vie aeree, la tracheotomia, l'atrofia muscolare e garantiva al paziente un miglior comfort. Successivamente la NIV si è diffusa nelle strutture di pronto soccorso e medicina d'urgenza in quanto la precocità di applicazione in emergenza risultava essere un fattore determinante nel successo del trattamento e il medico dell'emergenza-urgenza spesso risultava il primo in ordine temporale a dover gestire il malato con problematiche respiratorie. Solo più tardivamente, alla fine del ventesimo secolo e agli inizi del ventunesimo, la NIV si è diffusa anche nei reparti di degenza tradizionali, tra i quali i reparti di medicina interna, dimostrandosi efficace anche in questi setting di cura purché venissero rispettate alcune condizioni essenziali quali la corretta selezione del paziente, la formazione del personale, la possibilità di adottare un monitoraggio adeguato, lo sviluppo di protocolli dedicati e la consapevolezza che la NIV non costituisce un'alternativa all'intubazione endotracheale ove indicata.

Le due principali cause di insufficienza respiratoria acuta nelle quali la NIV si è dimostrata inequivocabilmente efficace sono la riacutizzazione di broncopneumopatia cronica ostruttiva con acidosi respiratoria e l'edema polmonare acuto cardiogeno con numerosi studi randomizzati e controllati pubblicati in letteratura da molti anni:¹⁻⁵ in entrambe le condizioni cliniche la NIV si è dimostrata significativamente più efficace nei confronti dell'ossigenoterapia convenzionale

nel ridurre necessità di intubazione e mortalità oltre che nel migliorare gli scambi gassosi, la dispnea, il distress respiratorio, e nel ridurre i tempi e i costi di degenza. In tutte le altre forme di insufficienza respiratoria acuta l'evidenza è meno forte e l'indicazione alla NIV va sempre attentamente valutata in relazione ad un eventuale ritardo dell'intubazione che non deve essere dilazionata se indicata. L'evoluzione epidemiologica dei pazienti che si è verificata negli ultimi anni, con pazienti sempre più anziani e comorbidità, ha limitato in maniera importante le indicazioni alla ventilazione invasiva, per cui oggi ci troviamo di fronte a molti pazienti nei quali la NIV rappresenta il tetto terapeutico oltre il quale non è indicata ulteriore intensificazione delle cure: in questo contesto la NIV in medicina interna, anche al di fuori delle aree critiche che rimarrebbero il setting ideale di trat-

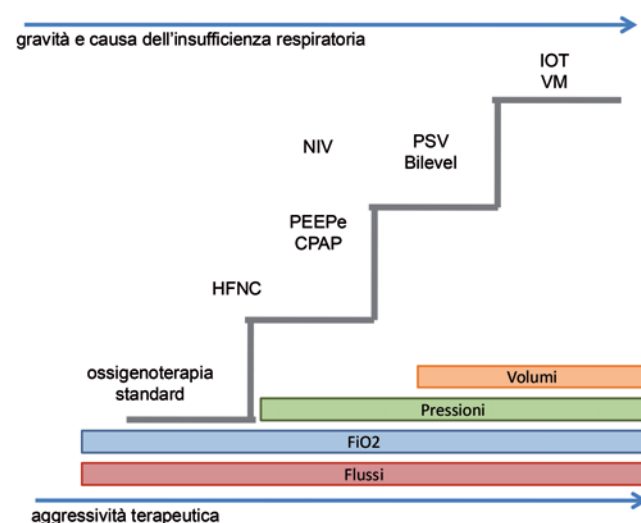


Figura 1. Tecniche di supporto respiratorio nel paziente con insufficienza respiratoria acuta in relazione alla gravità del quadro clinico. Variazioni di flussi, di frazione di ossigeno inspirata, di pressioni e volumi all'interno delle vie aeree del paziente in base alla tipologia di supporto utilizzato. HFNC, *high flow nasal cannula*; PEEP, pressione positiva di fine espirazione; CPAP, pressione continua nelle vie aeree; NIV, ventilazione meccanica non invasiva; PSV, ventilazione a supporto di pressione; IOT, intubazione oro-tracheale; VM, ventilazione invasiva; FiO2, frazione di ossigeno inspirata.

tamento, ha avuto una notevole implementazione ridefinendo i propri obiettivi che mirano oggi soprattutto al controllo dei sintomi, alla risoluzione dell'episodio acuto e al confort del paziente senza poter influire in maniera significativa sulla prognosi che è inevitabilmente segnata dalle patologie d'organo in fase avanzata.^{6,7}

Numerose survey in Italia e in Europa hanno dimostrato negli ultimi anni come l'utilizzo della NIV nelle unità operative di medicina interna risulti ancora non omogeneo, con importanti differenze loco-regionali in termini di organizzazione, formazione, competenze, percorsi dedicati.⁸⁻¹⁰

L'obiettivo di questa monografia è quello di fornire agli internisti che si avvicinano alla NIV gli strumenti essenziali per ottimizzare l'utilizzo di questa metodica all'interno del loro contesto professionale.

Bibliografia

1. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002;57:192-211.
2. Munshi L, Mancebo J, Brochard LJ. Noninvasive respiratory support for adults with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2022;387:1688-98.
3. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2017;50:1602426.
4. Bourke SC, Piraino T, Pisani L, et al. Beyond the guidelines for non-invasive ventilation in acute respiratory failure: implications for practice. *Lancet Respir Med* 2018;6:935-47.
5. Davidson AC, Banham S, Elliott M, et al. BTS/ICS for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *Thorax* 2016;71:ii1-35.
6. Lari F, Scandellari N, De Maria F, et al. Non-invasive mechanic ventilation in treating acute respiratory failure. *Emerg Care J* 2009;5:8-20.
7. Fiorino S, Detotto E, Battilana M, et al. Severe exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: management with noninvasive ventilation on a general medicine ward. *Ital J Med* 2010;4:173-8.
8. Cabrini L, Antonelli M, Savoia G, Landriscina M. Non-invasive ventilation outside of the Intensive Care Unit: an Italian survey. *Minerva Anesthesiol* 2011;77:313-22.
9. Cabrini L, Esquinas A, Pasin L, et al. An international survey on noninvasive ventilation use for acute respiratory failure in general non-monitored wards. *Respir Care* 2015;60:586-92.
10. Lari F, Gilioli F, Ongari M, Ballardini G. Non invasive ventilation use for acute respiratory failure in general medical wards: a regional Italian survey. *Ital J Med* 2020;14:62-8.

Nota dell'editore: le affermazioni espresse in questo articolo sono esclusivamente quelle degli autori e non rappresentano necessariamente quelle delle loro organizzazioni affiliate, né quelle dell'editore, dei redattori e dei revisori. Tutti i prodotti valutati in questo articolo o le affermazioni fatte dal loro produttore non sono garantiti o approvati dall'editore.

Articolo pubblicato secondo la Creative Commons Attribution NonCommercial 4.0 License (CC BY-NC 4.0).

©Copyright: the Author(s), 2026
Licensee PAGEPress, Italy

Il ventilatore

Arianna Morano, Elena Maggio,* Fulvio Pomerio

Medicina Interna, Ospedale Pietro e Michele Ferrero, Verduno, Italia

*Corrispondente: E-mail: emaggio@aslcn2.it

Introduzione

I dispositivi utilizzati per il trattamento dei pazienti con insufficienza respiratoria acuta, in particolare quelli dedicati alla ventilazione non invasiva (NIV), dispongono di funzioni complesse che consentono l'accoppiamento paziente-ventilatore e si basano su tre principi fondamentali:

- sincronizzazione: capacità di far coincidere l'azione del ventilatore con la meccanica respiratoria del paziente;
- proporzionalità: capacità del ventilatore di adeguare flussi/pressioni alle esigenze del paziente (con miglioramento del meccanismo originale dei primi ventilatori di apertura totale/chiusura completa -on/off- delle valvole);
- servocontrollo: capacità del ventilatore di regolare istantaneamente l'apertura valvolare, e quindi il flusso di gas, in risposta a segnali provenienti dal circuito.

Il ventilatore moderno è pertanto una sofisticata macchina elettronica i cui componenti fondamentali sono: sistema di alimentazione dei gas, sistema di distribuzione, sistema di controllo e sicurezza e sistema di sincronizzazione.¹

Sistema di alimentazione dei gas

Assolve alla preparazione dei gas da utilizzare per la ventilazione (aria ambiente e ossigeno), miscelandoli e portandoli alle pressioni adeguate per produrre il flusso inspiratorio. Questo può avvenire attraverso diversi meccanismi.

- Sistema a pompa alternata: è costituito da un sistema pistone-cilindro, che, mosso da un motore elettrico, durante l'inspirazione si carica di gas a bassa pressione; durante l'inspirazione i gas vengono compressi e scaricati verso il paziente attraverso la valvola inspiratoria. Ha il vantaggio di poter funzionare con gas a bassa pressione (quindi anche in ambienti al di fuori della Terapia Intensiva, non attrezzati con aria compressa centralizzata). Il principale limite, oltre alle notevoli dimensioni, è che mantenere o rapidamente aumentare un flusso inspiratorio dipende dalla carica massima della pompa. È il caso per esempio di condizioni d'imperfetta tenuta dell'interfaccia, in cui possono essere richiesti flussi istantanei molto elevati e sostenuti nel tempo per compensare le perdite. Bisogna considerare anche una certa imprecisione nel controllo dei volumi e dei flussi erogati a causa dell'elevato volume interno del sistema e dell'inerzia di sincronia tra pompa e motore elettrico. Tali sistemi stanno scomparendo

in favore delle turbine, che sono più leggere, meno soggette a usura meccanica e più silenziose.

- Sistema a turbina: è quello più diffuso nell'ambito dei ventilatori per NIV. Si basa sulla rotazione a velocità differenziale di una turbina all'interno di una camera di compressione che genera flussi e pressioni differenti. Tale sistema ha notevoli vantaggi: oltre ad avere dimensioni ridotte, è alimentato con gas a bassa pressione; è pertanto utilizzabile in ambienti non attrezzati con aria compressa centralizzata e persino per ventilazioni domiciliari. Ha inoltre la possibilità di aumentare repentinamente la velocità di rotazione della turbina per compensare incrementi di flusso nel circuito secondari a perdite aree dell'interfaccia. Il limite principale sta nel fatto che i flussi prodotti sono condizionati dalla velocità massima della turbina.
- Sistemi di condotti di portata di gas pre-compressi: i gas provengono da una fonte a muro a elevata pressione e vengono veicolati direttamente, attraverso condotti di portata a due valvole, che provvedono a miscelarli e a portarli alla pressione di utilizzo. Il ruolo di elemento attivo è costituito dalla servovalvola inspiratoria.

Questo sistema è montato su ventilatori da terapia intensiva e necessita di ambienti attrezzati con aria compressa centralizzata. Ha il vantaggio di essere molto performante producendo pressioni e flussi istantanei molto elevati e costanti. Si tratta inoltre di ventilatori di piccole dimensioni.^{1,2}

Sistema di distribuzione

È il sistema che consente l'erogazione dei gas pressurizzati al paziente e restituisce l'espirato all'ambiente circostante. Consente inoltre di informare il sistema di controllo sull'andamento della ventilazione tramite la rilevazione di pressione e flussi durante le fasi dell'atto respiratorio.

Comprende il sistema della valvola inspiratoria, della valvola espiratoria e del circuito tra esse interposto. Valvola inspiratoria ed espiratoria lavorano in modo coordinato: nei primi ventilatori meno complessi la valvola inspiratoria era costituita da una valvola semplice unidirezionale che lavorava in sincronismo "on-off" con la valvola espiratoria, allo scopo di evitare il *rebreathing* di anidride carbonica. Il progresso della tecnologia ha reso sempre più frequente il ricorso a valvole proporzionali con servocontrollo, in grado di modificare istante per istante il grado di apertura in modo da intervenire sulla curva di flusso o pressione e realizzare con precisione la modalità ventilatoria impostata. In molti ventilatori di recente generazione la valvola inspiratoria rimane parzialmente aperta anche in fase spi-

ratoria in modo da realizzare un flusso di gas nel circuito anche in questa fase (*flow by*). Tale flusso ha il vantaggio di essere immediatamente disponibile per il paziente all'inizio dell'inspirazione.

Nell'ambito dei dispositivi per la NIV, alcuni ventilatori montano un doppio circuito (la via inspiratoria e quella espiratoria sono distinte e si uniscono in prossimità dell'interfaccia a mezzo di un raccordo a "Y"; sono connesse al ventilatore da due servovalvole, quella inspiratoria e quella espiratoria). La servovalvola espiratoria nel circuito a doppio tubo ha la funzione di garantire l'eliminazione dell'anidride carbonica e permette di ottenere la pressione positiva di fine espirazione (PEEP).

Altri sistemi montano un circuito singolo e vengono definiti monotubo (la via inspiratoria e quella espiratoria coincidono). In questi ultimi esiste soltanto una via inspiratoria che riceve il flusso di gas da un'unica servovalvola e l'espirato del paziente viene eliminato all'esterno, nell'ambiente, attraverso due sistemi: o una valvola meccanica che consente soltanto l'uscita di gas dal circuito all'ambiente esterno e impedisce il processo inverso oppure perdite intenzionali nel circuito che consentono di eliminare buona quota dell'anidride carbonica espirata attraverso un foro posizionato sul circuito o sull'interfaccia del paziente.

Il circuito, oltre al compito meccanico di conduzione dei gas, assolve al ruolo di filtrare e umidificare i gas ispirati. Durante la NIV il problema dell'umidificazione non è così strategico, come nel caso della ventilazione invasiva, in quanto nel paziente acuto la ventilazione è di solito di breve durata e sono preservati i meccanismi fisiologici di umidificazione svolti dalle prime vie aeree. Per periodi di tempo più prolungati tuttavia possono essere utilizzati appositi umidificatori e riscaldatori elettrici oppure l'umidificazione dei gas può essere ottenuta passivamente attraverso l'interposizione in serie nel circuito di un filtro igroscopico. Questo si riscalda e si arricchisce di umidità durante l'esalazione del paziente e cede calore e umidità al volume corrente successivo. I filtri igroscopici hanno lo svantaggio di essere efficaci per periodi di tempo limitati dovendo pertanto essere periodicamente sostituiti. Creano inoltre una certa resistenza al flusso nel circuito determinando un aumento del lavoro respiratorio, talvolta non trascurabile.³

Sistema di controllo e sicurezza

Ogni ventilatore prevede un sistema di comando che consente all'operatore di impostare i parametri di ventilazione; un sistema di

monitoraggio che consente la rilevazione delle variabili derivate, di dati di meccanica respiratoria, delle curve di ventilazione e di dati di corretto funzionamento del dispositivo; un sistema di sicurezza che vigila affinché vengano segnalate all'operatore situazioni di rischio per il paziente.

Il sistema di sicurezza comprende:

- allarmi: esistono allarmi di sicurezza assoluta che non possono essere esclusi dall'operatore (mancata alimentazione elettrica, apnea, FiO₂ e pressione elevata, disconnessione assoluta del paziente nel caso in cui si autorimuova la maschera, perdite aeree dall'interfaccia). Gli allarmi più comuni che l'operatore può modificare sono quelli di pressione, volume, frequenza e ventilazione minuto. È fondamentale settare correttamente gli allarmi sia per la sicurezza del paziente sia per evitare "alarm fatigue" (stress da allarme): il ventilatore suona in continuazione creando discomfort a paziente e operatore con il rischio di sottovalutare allarmi importanti. Quando l'allarme suona risulta mandatorio controllare paziente e ventilatore (Tabella 1);
- ventilazione di apnea (o di back up): una ventilazione di tipo controllato o assistito/controllato che interviene quando un paziente in respiro spontaneo, che viene ventilato con modalità non invasiva di supporto, va incontro a deterioramento del proprio drive ventilatorio, bradipnea severa, gasping o arresto respiratorio. Questa ventilazione di sicurezza andrà settata separatamente dalla modalità ventilatoria principale ed entrerà in azione soltanto quando la frequenza respiratoria del paziente sarà inferiore al valore impostato dall'operatore;
- apertura della valvola espiratoria a pressione che elimina all'esterno del circuito parte del gas presente al suo interno riducendo così le pressioni, qualora fossero troppo elevate, ed evitando il barotrauma (ad esempio per ostruzione delle vie aeree o accessi tussigeni);
- attivazione della valvola antisoffocamento che apre il circuito verso l'esterno e consente al paziente di respirare in aria ambiente, in caso di mancanza di alimentazione.^{1,4}

Sistema di sincronizzazione

È la componente che consente di sincronizzare l'attività del ventilatore con il ciclo respiratorio (inspirazione/espirazione) del paziente. Considerando che il soggetto candidato alla NIV è vigile e in respiro spontaneo, settare correttamente il ventilatore affinché si adatti

Tabella 1. Settaggio degli allarmi e cosa controllare quando si attivano tali allarmi.

Allarme	Settaggio tipico	Cosa controllare?
Pressione alta	IPAP + (5-10) cmH ₂ O	Il paziente ha tossito/parlato? Secrezioni? Ostruzioni nel circuito? Broncospasmo?
Pressione bassa	PEEP – 3 cmH ₂ O	Disconnessione? Perdite (controlla tutto il circuito, controlla l'interfaccia)?
Frequenza respiratoria	8-35, ma dipende dalla frequenza respiratoria del paziente: se in distress respiratorio settare valori più alti	Alta frequenza: peggioramento delle condizioni respiratorie e generali? Autotrigger? Bassa frequenza: apnee? Peggioramento clinico? Sforzi inefficaci?
Apnea	10-12 secondi	Il paziente sta peggiorando? Eccessiva sedazione? Disconnessione? Ostruzione del tubo? Sforzi inefficaci?
Tve (volume corrente espirato)	Da impostare in base al peso del paziente (target 6-8 mL/kg)	Volume basso: il paziente sta peggiorando? Disconnessione del paziente? Perdite? Sforzi inefficaci? Rampa troppo lenta? Ciclaggio precoce? Volume alto: il paziente sta migliorando e devo cambiare settaggio del ventilatore? Elevate pressioni erogate? Perdite?

IPAP, *inspiratory positive airway pressure*; PEEP, pressione positiva di fine espirazione.

il più possibile alle fasi respiratorie del paziente riveste un ruolo strategico per la riuscita della metodica; in caso contrario, si osserva un aumento del lavoro respiratorio e un elevato rischio di fallimento.

Sono componenti del sistema di sincronizzazione i trigger e il sistema di pressurizzazione (definito anche con i termini “rampa” o “salita”).

- Trigger inspiratorio: è quel segnale che, se ricevuto dal ventilatore, dà inizio alla fase inspiratoria. Il trigger inspiratorio può essere a pressione, a flusso o a tempo (quest’ultimo utilizzato nelle modalità assistite-controllate, molto raramente in NIV).
 - > Trigger inspiratorio a pressione: nel momento in cui il paziente inizia un atto inspiratorio, attiva la muscolatura che genera un’espansione della gabbia toracica senza introduzione di nuovo gas (poiché la valvola inspiratoria è chiusa); di conseguenza si crea una riduzione di pressione all’interno degli alveoli e del circuito ventilatorio. Tale depressione, quando raggiunge il valore target scelto dall’operatore come soglia di trigger inspiratorio, fornisce al ventilatore il segnale necessario ad iniziare una nuova insufflazione (Figura 1). Il limite principale di questo sistema risiede nel fatto che, seppur per un tempo molto limitato, il paziente è costretto a compiere uno sforzo inspiratorio contro un circuito chiuso; tale condizione, in un soggetto in fatica respiratoria, può rappresentare un aumento non trascurabile del lavoro respiratorio. Il valore impostato dovrebbe essere sempre tale da consentire una tempestiva assistenza inspiratoria ed evitare al paziente un eccessivo sforzo muscolare per raggiungere la soglia di trigger, senza tuttavia generare fenomeni di dissincronismo (sforzi inefficaci o autotrigger).
 - > Trigger inspiratorio a flusso: con il trigger a flusso si è cercato di ovviare alla latenza di risposta del ventilatore allo sforzo inspiratorio del paziente. Si basa sul principio di un flusso continuo (*flow by*) nel circuito tra la valvola inspiratoria e quella espiratoria che persiste durante l’intero ciclo respiratorio e che viene costantemente letto da sensori di flusso presenti all’interno di tali valvole. Se il paziente non sta inspirando (come a fine espirazione), nel circuito rimane solo un flusso di base che entra ed esce da circuito alla stessa velocità.

Se il paziente inizia l’inspirazione, una quota del flusso base viene sottratta dal paziente e alla macchina rientra un flusso minore di quello erogato. La differenza di flusso uguale o maggiore alla soglia impostata dall’operatore viene interpretata dal ventilatore come segnale d’innesco dell’assistenza inspiratoria (Figura 2).

È importante conoscere quale sia per il ventilatore in uso, l’impostazione di trigger inspiratorio “duro/sensibile” in quanto questo può variare tra ventilatori di ditte diverse: alcuni si esprimono con una scala colorata, altri usano una scala numerica, in altri ancora il trigger inspiratorio viene codificato come flusso espresso in L/min. Tale informazione è facilmente reperibile sul manuale d’uso.

- Trigger espiratorio (o ciclaggio espiratorio): è il meccanismo che determina il passaggio dalla fase inspiratoria a quella espiratoria, interrompendo il supporto pressorio. Nelle ventilazioni pressometriche spontanee il trigger espiratorio è in genere a flusso, a differenza delle assistite-controllate in cui è a tempo, con il vantaggio di una buona interazione paziente-ventilatore. Il trigger espiratorio a pressione fa parte del sistema di sicurezza, garantendo l’apertura della valvola espiratoria oltre un certo valore, in caso di aumento eccessivo di pressione all’interno del circuito (ad esempio per un colpo di tosse).
 - > Trigger a tempo: la durata dell’inspirazione e dell’espirazione sono decise dall’operatore, che stabilisce un tempo inspiratorio o un rapporto inspiratorio-espiratorio. Questo sistema è tipico delle ventilazioni assistite-controllate.
 - > Trigger espiratorio a flusso: questo sistema è utilizzato nelle ventilazioni spontanee-pseudometriche. Si basa sul principio che all’inizio di un atto inspiratorio il flusso verso il paziente è massimale [picco inspiratorio di flusso (PIF)]; successivamente si riduce sia la differenza di pressione tra circuito e vie aeree sia la compliance toraco-polmonare con conseguente riduzione del flusso inspiratorio. Quando questo calo di flusso rispetto al PIF raggiunge un valore soglia (espresso come percentuale di flusso rispetto al PIF), il ventilatore lo interpreta come segnale di ciclaggio, interrompendo il supporto pressorio e passando all’espirazione.

Un ciclaggio precoce, che avviene ad alte percentuali del PIF consentendo il rapido passaggio alla fase espiratoria, può essere di giovamento in persone affette da malattie ostruttive polmonari per

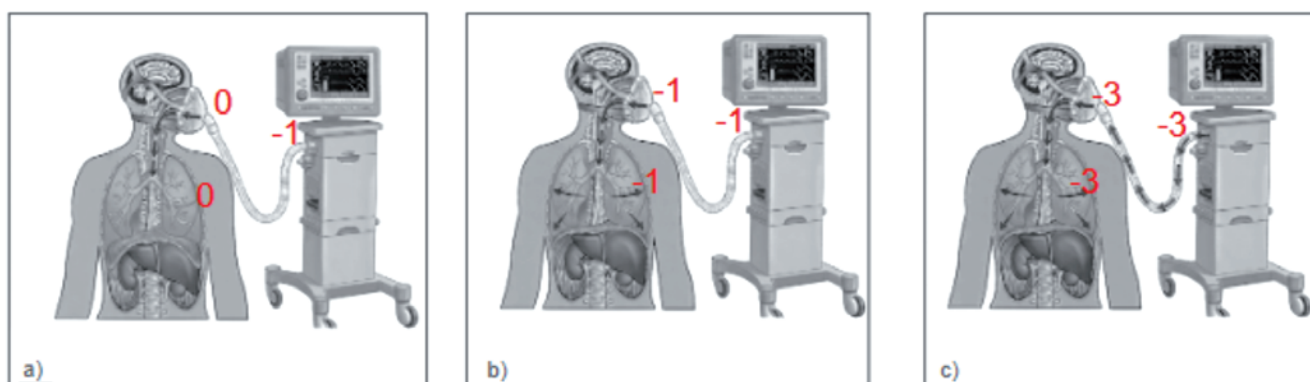


Figura 1. Trigger inspiratorio a pressione. a) Inizio dell’atto inspiratorio: il paziente attiva la muscolatura inspiratoria che genera espansione della gabbia toracica, per cui si crea una depressione all’interno degli alveoli; b) si crea depressione nel circuito: la valvola inspiratoria è chiusa e non viene erogato nuovo flusso. Non è ancora stata raggiunta la soglia di trigger; c) raggiunta la soglia di trigger: la depressione nel circuito raggiunge la soglia di trigger impostata dall’operatore (-3 nell’esempio) e viene interpretata dal ventilatore come segnale per l’inizio di una nuova insufflazione.

permettere un adeguato tempo espiratorio. Al contrario, pazienti con sindrome restrittiva possono giovare di un trigger espiratorio più tardivo (a basse percentuali flusso rispetto al PIF), consentendo loro un prolungamento della fase inspiratoria (Figura 3).

Ogni intervento sulla durata della fase inspiratoria condiziona anche l'ampiezza del volume corrente, che va pertanto monitorato in caso di variazioni sulla sensibilità del trigger espiratorio.

In alcuni casi quando abbiamo la necessità che l'inspirazione del

paziente non sia particolarmente prolungata [broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO)], può essere necessario un trigger espiratorio a tempo impostando un tempo inspiratorio massimo.

Nei ventilatori di ultima generazione i trigger sono automatici: la macchina regola automaticamente l'inizio e la fine dell'inspirazione attraverso particolari algoritmi dedicati senza possibilità da parte dell'operatore di modificare le variabili trigger.^{5,6}

- Trigger neurale: è disponibile unicamente nella modalità di ven-

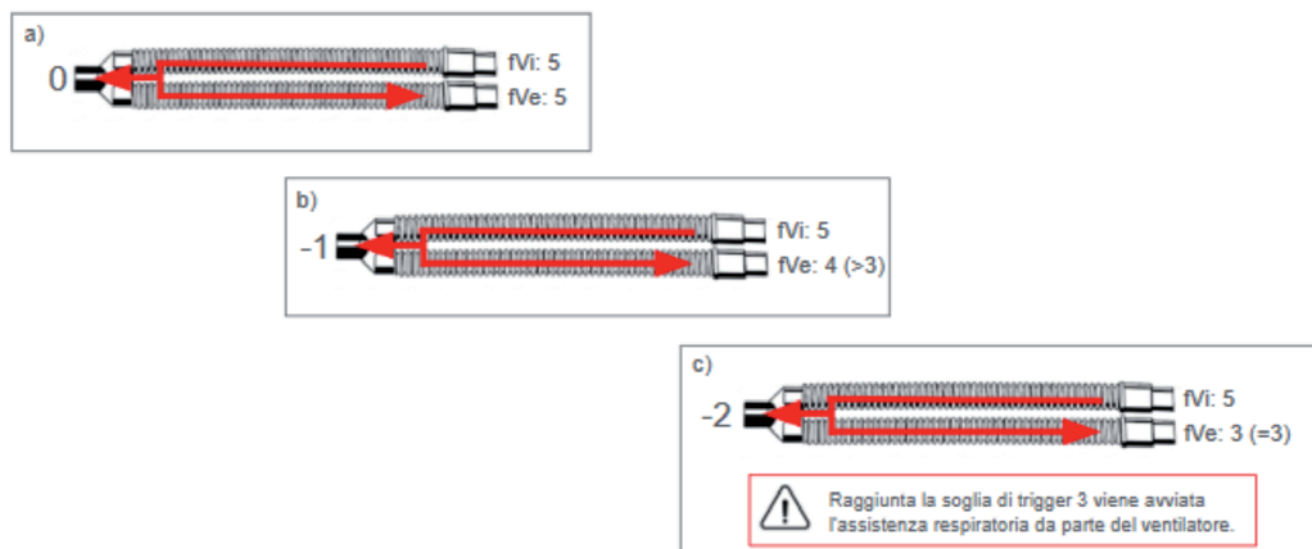


Figura 2. Soglia di trigger inspiratoria impostata dall'operatore, 3 in questo esempio. a) Fine espirazione: vi è un flusso continuo che persiste durante l'atto respiratorio (flow by), misurato a livello della valvola inspiratoria (fVi) (5) e a livello di quella espiratoria (fVe) (5). Se il paziente non sta inspirando, nel circuito rimane un flusso invariato che entra e esce dal circuito; b) inizio inspirazione: una quota di flusso viene sottratta dal paziente. Al ventilatore ritorna un flusso che ritorna essere la differenza (4) tra il flusso erogato dal ventilatore (5) e quello sottratto dal paziente (-1); c) fase inspiratoria con raggiungimento della soglia trigger. Quando la differenza (3) tra il flusso erogato (5) e il flusso sottratto (-2) dal paziente raggiunge la soglia trigger impostata dall'operatore (=3), viene innescata l'assistenza respiratoria.

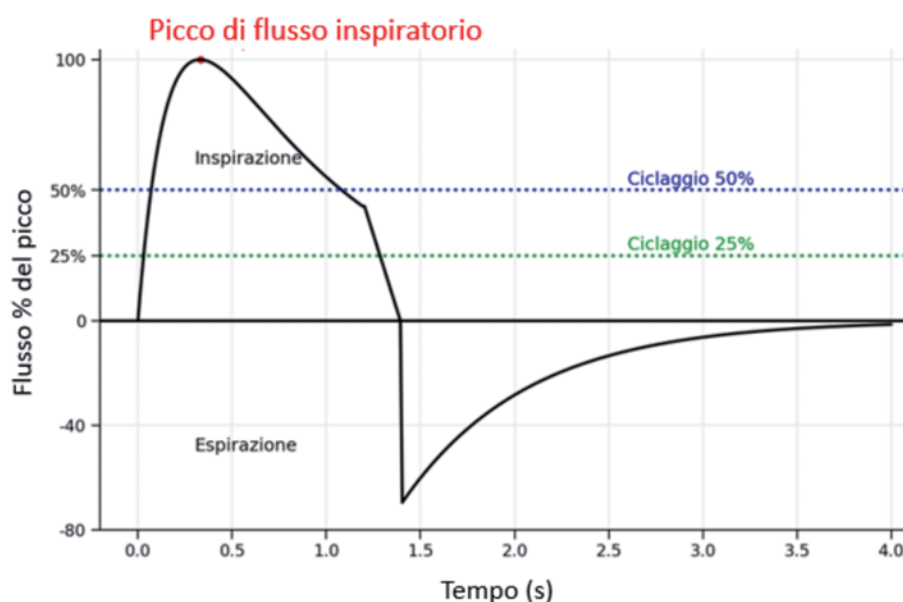


Figura 3. Trigger espiratorio a flusso (espresso come % del picco di flusso inspiratorio).

tilazione NAVA (*Neurally Adjusted Ventilatory Assist*). Grazie al posizionamento di un apposito sondino naso-gastrico dotato di elettrodi a livello del diaframma, consente di innescare il supporto inspiratorio quando inizia la depolarizzazione del diaframma. La sincronizzazione del ventilatore sull'attività elettrica del diaframma può fornire una maggior sensibilità di trigger.^{4,7}

- Sistema di pressurizzazione o rampa o salita: tempo impiegato dalla variabile indipendente (la variabile impostata dall'operatore: pressione in un sistema pressometrico o volume in quello volumetrico) per raggiungere il proprio valore massimo (stabilito dall'operatore).

Graficamente è rappresentata dalla pendenza della curva di pressione nel caso delle ventilazioni pressometriche (di volume in caso di ventilazioni volumetriche) (Figura 4).

Anch'essa influisce sul tempo inspiratorio: una rampa lenta incrementa il tempo necessario per raggiungere il picco di flusso inspiratorio a discapito della fase espiratoria. In un paziente in distress respiratorio con elevata frequenza respiratoria, sarà pertanto da preferire una rampa ripida con erogazione di supporto pressorio elevato in poco tempo: una rampa troppo lenta può non soddisfare la caratteristica "fame d'aria" del paziente, aumentare il lavoro respiratorio e la presenza di asincronie. È da preferire inoltre una rampa ripida nel paziente con BPCO che per meccanica respiratoria presenta un tempo inspiratorio molto breve.

Al contrario una rampa troppo veloce può generare discomfort poiché l'erogazione del flusso avviene talmente repentinamente da superare le capacità di inspirazione del paziente. È per esempio il caso di un soggetto che ha ancora bisogno di supporto ventilatorio, ma che ha superato la fase più critica di distress respiratorio con riduzione

della frequenza respiratoria: il ventilatore dovrà essere nuovamente settato il modo da adeguare i parametri al cambiamento della meccanica respiratoria del paziente e potrebbe essere necessario impostare una rampa più "dolce".⁸

Fenomeni di dissincronismo correlati al trigger

Le asincronie possono essere definite come il mismatch tra l'attività respiratoria del paziente e l'assistenza meccanica fornita dal ventilatore che si traduce come inefficacia del ventilatore nel soddisfare le richieste di flusso del paziente. È importante riconoscere eventuali fenomeni di dissincronismo in quanto questi si associano a potenziali outcome negativi (maggior lavoro respiratorio, prolungamento dei tempi di ventilazione e della degenza ospedaliera, aumento della mortalità). L'osservazione clinica del paziente e delle curve di pressione e flusso è di fondamentale importanza per il riconoscimento delle asincronie.^{5,9}

Sforzo inefficace

Si tratta dello sforzo muscolare inspiratorio senza attivazione del trigger inspiratorio, in quanto non viene superata la soglia impostata e l'attivazione della muscolatura respiratoria non è seguita dall'apertura della valvola inspiratoria (non viene pertanto erogato supporto respiratorio).

Osservando le curve, lo sforzo inefficace si presenta come un'incisura sulla curva di pressione corrispondente a una concavità verso il basso nella curva di flusso che interrompe un'espiazione (Figura 5).

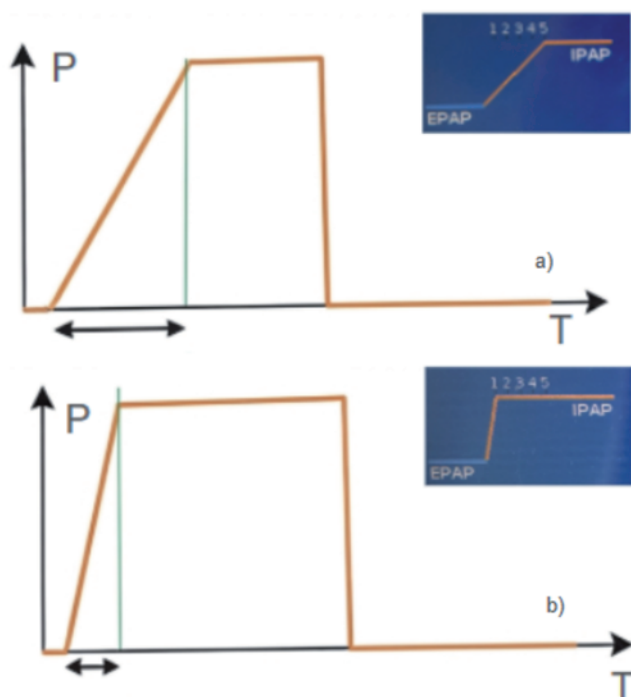


Figura 4. Tempo di pressurizzazione (o rampa o salita). Influisce sul tempo inspiratorio: una rampa lenta (a) influisce sul tempo necessario per raggiungere il picco di flusso inspiratorio (PF). b) Rampa ripida.

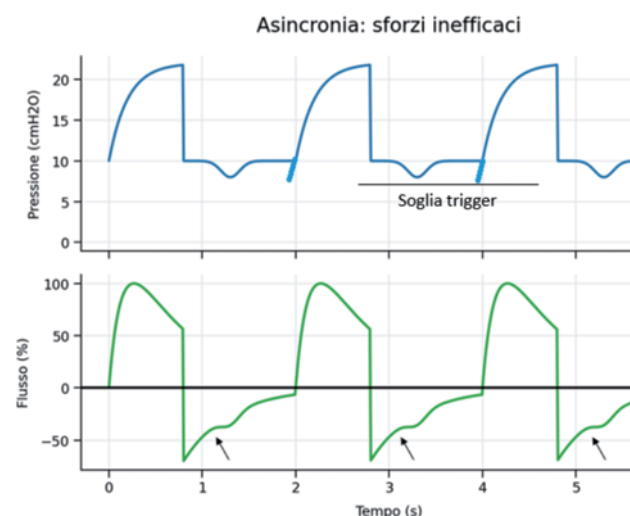


Figura 5. Sforzi inefficaci: nonostante lo sforzo muscolare inspiratorio (incisura sulla curva di pressione/concavità verso il basso della curva di flusso), non viene raggiunta la soglia di trigger inspiratorio e non viene erogato in supporto pressorio da parte del ventilatore.

Soluzioni:

- impostare una soglia di trigger più sensibile in modo da diminuire il carico di lavoro della muscolatura inspiratoria;
- aumentare la PEEP_e per controbilanciare una PEEP_i alta che richiede un elevato sforzo muscolare per generare un flusso;
- ridurre pressioni di supporto e/o broncodilatatore: il paziente è ventilato con pressioni di supporto troppo elevate che generano un eccessivo volume corrente e conseguente incremento della PEEP_i.^{8,10}

Autotriggering

Si tratta di un atto inspiratorio generato dal ventilatore in assenza di attivazione della muscolatura inspiratoria. Il ventilatore fornisce erroneamente una pressione di supporto anche se il paziente non ha iniziato alcun atto inspiratorio. Nella pratica clinica si può riconoscere tale dissincronismo mettendo una mano sul torace – addome del paziente mentre si osservano le curve del ventilatore: il ventilatore eroga il supporto di pressione, ma il paziente non ha iniziato spontaneamente un atto inspiratorio.

Osservando le curve, non è visibile la classica deflessione sulla curva di pressione corrispondente all'attivazione della muscolatura inspiratoria (Figura 6).

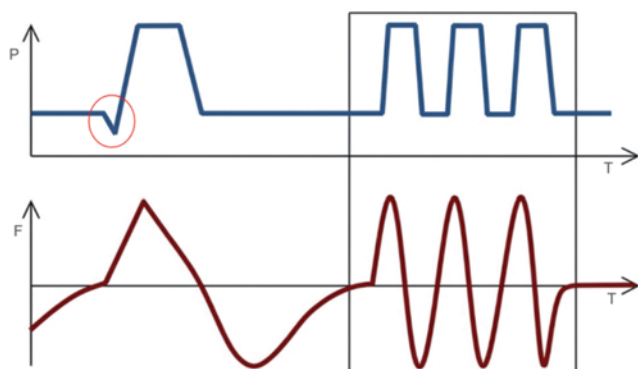


Figura 6. Autotriggering. Non è presente la deflessione sulla curva di pressione corrispondente all'attivazione della muscolatura inspiratoria.

Soluzioni:

- controllare che non vi sia condensa nel circuito respiratorio: la fluttuazione dell'acqua all'interno del circuito può creare un'oscillazione dell'aria che viene trasmessa al ventilatore ed interpretato da questo come attività del paziente;
- impostare un trigger meno sensibile: "il parlare" o "la tosse" o altre minime variazioni dell'aria nel circuito possono superare la soglia d'innescio di un trigger troppo sensibile;
- correggere eventuali perdite aeree nel circuito.^{11,12}

Bibliografia

1. Gruppo NIV SIMEU. Insufficienza respiratoria acuta dalla CPAP alla NIV. Torino, Italia: Edizioni Medico-Scientifiche; 2015.
2. Rubulotta F, Blanch Torra L, Naidoo KD, et al. Mechanical ventilation, past, present, and future. *Anesth Analg* 2024;138:308-25.
3. Di Battista NFR. La ventilazione meccanica non invasiva: per il medico d'urgenza. Torino, Italia: Edizioni Medico Scientifiche; 2010.
4. Nava S, Fanfulla F. Ventilazione meccanica non invasiva. Berlin, Germany: Springer Verlag; 2010.
5. Bulleri E, Fusi C. Guida al monitoraggio della ventilazione meccanica. 2020.
6. Hamilton Medical. How to improve patient-ventilator synchrony - Waveform analysis and optimization of ventilator settings. 2017.
7. Bertrand PM, Futier E, Coisel Y, et al. Neurally adjusted ventilatory assist vs pressure support ventilation for noninvasive ventilation during acute respiratory failure: a crossover physiologic study. *Chest* 2013;143:30-6.
8. Cosentini R, Aliberti S, Brambilla AM. L'ABC della ventilazione meccanica non invasiva in urgenza. Columbus, OH, USA: McGraw-Hill; 2010.
9. Léotard A, Carlucci A, Luján-Torné M, Rabec C, et al. Non-invasive ventilation: interpretation of ventilator supplied data. *Thorax* 2026;thorax-2025-223931.
10. Garofalo E, Bruni A, Pelaia C, et al. Recognizing, quantifying and managing patient-ventilator asynchrony in invasive and noninvasive ventilation. *Expert Rev Respir Med* 2018;12:557-67.
11. Gonzalez-Bermejo J, Janssens JP, Rabec C, et al. Framework for patient-ventilator asynchrony during long-term non-invasive ventilation. *Thorax* 2019;74:715-7.
12. Hodzic-Santor B, Telias I. Asynchrony: clinical relevance, detection, and resolution. *Respir Care* 2025;70:1333-46.

Nota dell'editore: le affermazioni espresse in questo articolo sono esclusivamente quelle degli autori e non rappresentano necessariamente quelle delle loro organizzazioni affiliate, né quelle dell'editore, dei redattori e dei revisori. Tutti i prodotti valutati in questo articolo o le affermazioni fatte dal loro produttore non sono garantiti o approvati dall'editore.

Articolo pubblicato secondo la Creative Commons Attribution NonCommercial 4.0 License (CC BY-NC 4.0).

Maschere ed interfacce

Silvia Beltrame,¹ Maria Gabriella Procacci^{2*}

¹UOC Medicina Interna, Stabilimento Santa Croce Azienda Sanitaria Territoriale AST Pesaro Urbino; ²UOC Medicina Interna sez. 3, Ospedale dell'Angelo, Azienda ULSS 3 Serenissima, Mestre (VE), Italia

*Corrispondente: E-mail: mgabriella.procacci@gmail.com

Introduzione

La ricerca nel campo della ventilazione non invasiva (NIV) ha contribuito negli ultimi anni allo sviluppo di diverse tipologie di interfaccia disponibili nei vari setting di cura. La scelta dell'interfaccia più appropriata rappresenta uno dei principali determinanti del successo della NIV, influenzando in modo diretto comfort, tolleranza e benefici clinici.¹ In questo processo il team infermieristico, opportunamente formato, ricopre un ruolo strategico, garantendo un monitoraggio continuo degli aspetti assistenziali e adottando interventi mirati a ridurre il disagio e l'intolleranza, fattori che possono aumentare il rischio di fallimento della terapia.² Vedremo le varie tipologie di maschere presenti oggi nei vari contesti assistenziali ed analizzeremo gli aspetti fondamentali per una corretta scelta del device più appropriato e per un'efficace gestione dello stesso durante il trattamento.

Definizione e panoramica delle interfacce

In commercio sono disponibili diversi tipi di interfacce, classificate in base al design del dispositivo e alle strutture anatomiche a cui si applicano. La maggior parte è costituita da un esoscheletro rigido trasparente, un cuscinetto morbido a contatto con la pelle del paziente ed un sistema di fissaggio con chiusure in velcro, in plastica o nei dispositivi più moderni con attacchi magnetici più semplici da utilizzare per i pazienti con ridotta mobilità degli arti superiori. Le tre componenti sono spesso removibili semplificando le manovre di pulizia e la sostituzione delle parti danneggiate.^{3,4} Infine, in ogni maschera è presente un raccordo connettore con il circuito ventilatorio, il quale può essere dotato o meno di fori di esalazione per l'uscita intenzionale di perdite d'aria (le caratteristiche specifiche sono trattate nel paragrafo successivo).

Le tipologie di interfacce si suddividono in (Figura 1): a) maschera nasale; b) olive nasali, anche conosciute come *nasal pillows*; c) maschera a boccaglio; d) maschere oro-nasali con copertura totale o parziale del naso (maschere oro-nasali ibride); e) maschere *total-face*; f) casco o elmetto. Le diverse caratteristiche descritte in dettaglio nei prossimi paragrafi sono riassunte nella Tabella 1.^{4,5,6}

Maschere nasali, olive nasali

Le maschere nasali sono composte da un cuscinetto morbido che si appoggia intorno al naso, o nel caso delle olive nasali direttamente sulle narici, un telaio leggero ed un cinturino regolabile. Rappresentano l'interfaccia di riferimento nel trattamento dell'OSAS (*Obstructive Sleep Apnea Syndrome*) grazie al loro equilibrio ottimale tra efficacia ventilatoria, comfort e aderenza. Coprendo esclusivamente il naso, riducono il rischio di fughe periorali nei pazienti complianti e favoriscono un flusso pressorio più stabile, con conseguente indice di apnea ipopnea residua più basso rispetto alle maschere oronasali.⁷ Le evidenze mostrano una richiesta di pressioni terapeutiche inferiori e garantiscono una migliore aderenza notturna, risultando l'interfaccia più performante in termini di ore di utilizzo.⁸ Infine, le loro dimensioni ridotte riducono notevolmente la sensazione di claustrofobia, permettono ai pazienti di mangiare, parlare, tossire ed espettorare, risultando sicure anche in caso di vomito per il ridotto rischio di inalazione. Di contro, questa tipologia di maschera è sconsigliata nell'insufficienza respiratoria acuta in quanto il paziente di solito utilizza una respirazione orale (a bocca aperta) e vengono quindi più utilizzate in setting domiciliari dove il paziente viene opportunamente formato sull'utilizzo e sulla necessità di mantenere la bocca chiusa durante il trattamento per evitare perdite aeree orali.

Maschera a boccaglio

Il boccaglio è una tipologia di interfaccia indicata nella ventilazione diurna intermittente in pazienti con patologie neuromuscolari. È composta da due parti: il boccale, che può avere diverse forme ed angolature ed il tubo del circuito. La parte rigida del boccale viene tenuta in posizione dalle labbra e/o dai denti ed i pazienti attivano la respirazione creando una leggera pressione negativa.

Le interfacce a boccaglio sono prive di "dead space" rilevante e permettono di evitare altri tipi di maschera in pazienti intolleranti, ma presentano criticità legate a perdite, asincronia paziente-ventilatore e ridotto comfort, rendendole spesso una scelta di seconda linea o adatta a particolari sottogruppi di pazienti collaboranti ed addestrati.^{9,10,11}



Figura 1. a) Maschera nasale; b) olive nasali; c) boccaglio; d) maschera oronasale; e) maschera oranasale ibrida; f) maschera total-face; g) casco.

Tabella 1. Caratteristiche interfacce a confronto. Fonti: Pierucci *et al.* (2022); Vagnarelli *et al.* (2017); Al Otair and BaHammam (2020) e Yang *et al.* (2024).

Interfaccia	Vantaggi	Svantaggi
Maschere nasali, olive nasali	- Consente il parlare, mangiare, tossire, espettorare - Minor rischio di aspirazione - Minor claustrofobia - Tolleranza all'uso prolungato	- Leak orali - Irritazione nasale, epistassi - Non indicata con PEEP elevate
Boccaglio	- Consente di parlare, mangiare, tossire ed espettorare - Assenza di lesioni cutanee, claustrofobia e secchezza oculare	- Può verificarsi asincronia paziente-ventilatore - Può causare desaturazione transitoria ed ipoventilazione a causa della disconnessione improvvisa - Può causare deformità ortodontiche - Non adatto alla NIV notturna
Maschere oro-nasali	- Minor perdite aeree - Adatte per pressioni inspiratorie ed espiratorie elevate - Buona adattabilità	- Non permette di mangiare, parlare, tossire, espettorare senza interrompere NIV - Lesioni da pressione - Rischio di aspirazione - Distensione gastrica - Claustrofobia
Maschere oro-nasali ibride	- Assenza di lesioni da pressione sul ponte nasale - Maggior comfort - Minor secchezza oculare - Possibilità di indossare gli occhiali	- Non consente di mangiare, parlare, tossire - Stesse complicanze maschere oro-nasali sopra menzionate
Maschere total-face	- Minor incidenza di lesioni da pressione - Maggior comfort	- Stesse complicanze maschere oro-nasali sopra citate - Secchezza oculare - No farmaci per aerosol
Casco o elmetto	- Assenza di lesioni da pressione sul volto - Più confortevole - Minor perdite aeree non-intenzionali - Tolleranza all'uso prolungato	- Aumento del dead space e rischio di rebreathing (CO₂) - Maggior asincronia paziente-ventilatore - Necessità di setting dedicato e team esperto - Il rumore può risultare fastidioso - Lesioni da pressione con l'utilizzo di cinghie ascellari

Maschere oro-nasali

Queste maschere coprono sia la bocca che il naso e possono poggiare o meno sul ponte nasale (maschere oro-nasali ibride). Vengono preferite nell'urgenza, nel trattamento dell'insufficienza respiratoria acuta, in quanto permettono un buon controllo delle perdite aree anche con pressioni positive elevate.¹² Si caratterizzano per una buona adattabilità e sono generalmente considerate lo standard nel paziente adulto non collaborante, o con perdite orali significative. Gli aspetti negativi includono lesioni da pressione, che si riducono nella variante ibrida, sensazione di claustrofobia, rischio di vomito ed aspirazione, distensione gastrica ed impossibilità di mangiare, tossire e parlare.¹³

Maschere total-face

Le migliori evidenze attuali suggeriscono che le maschere *total-face* rappresentano un'interfaccia valida per la NIV nei pazienti con insufficienza respiratoria acuta, mostrando risultati paragonabili o, in alcuni casi, superiori rispetto alle classiche maschere oronasali in termini di efficacia clinica, comfort e riduzione di complicanze cutanee.¹⁴ In particolare, la riduzione del rischio d'insorgenza di lesioni da decubito dovuta alla distribuzione della pressione della maschera su tutto il perimetro del volto, aumenta la compliance del paziente durante trattamenti di ventilazione prolungati.¹⁵ Le complicanze sono simili a quelle delle maschere oro-nasali, con una lieve riduzione della claustrofobia grazie alla maggiore visibilità,

ma una maggior secchezza oculare data dal flusso d'aria nella maschera.¹⁶

Casco o elmetto

Il casco è costituito da un involucro cilindrico trasparente in PVC, in cui testa e collo vengono inseriti interamente al suo interno, e da un collare morbido e/o anello rigido. Per ancorare l'interfaccia può essere utilizzato sia un sistema con gli spallacci, i quali vengono fatti passare sotto l'incavo ascellare e poi fissati all'anello rigido del casco, oppure un collare rigido fissato ad un cuscinetto, gonfiato manualmente con una pompetta e successivamente agganciato al casco garantendo la stabilizzazione dell'interfaccia e la tenuta al collo del paziente. La parte cilindrica trasparente del casco è dotata di due aperture, una per l'inspirazione ed una per l'espirazione. In alcuni modelli è presente un sistema anti-soffocamento a valvola e può essere presente anche un piccolo manometro o un'apertura aggiuntiva per l'inserimento di dispositivi esterni (sondino nasogastrico, broncoscopio, ecc.). L'uso del casco richiede flussi elevati (superiori ai 30 L/min) per prevenire il *rebreathing* di CO₂, ed il setting deve garantire una *washout* efficace della CO₂.¹⁷ Le evidenze più robuste provenienti da metanalisi sistematiche e studi controllati randomizzati confermano che il casco rappresenta una valida alternativa alle interfacce tradizionali, come la maschera oro-nasale e *total-face*, nell'insufficienza respiratoria acuta.¹⁸ Inoltre, dal punto di vista clinico, l'utilizzo del casco potrebbe ridurre il tasso di intubazione e la durata della degenza in terapia intensiva rispetto alla maschera oronasale ma con un basso livello di certezza delle

prove.¹⁹ Il casco, inoltre, offre diversi vantaggi nella NIV, soprattutto nei trattamenti prolungati. La tenuta ermetica a livello del collo riduce in modo significativo le lesioni da pressione tipiche delle maschere facciali e consente di erogare pressioni elevate con minori perdite; i caschi risultano confortevoli ed hanno una buona tollerabilità, riducono la claustrofobia e permettono al paziente di parlare, bere e mantenere una maggiore interazione con l'ambiente circostante.²⁰ Tuttavia, questa tipologia di interfaccia può causare maggior asincronia paziente-ventilatore, secchezza oculare e può risultare rumorosa (il rumore all'interno del casco può raggiungere fino ai 90 decibel). Infine, il suo utilizzo richiede la presenza di un team medico-infermieristico esperto ed un setting adeguato che garantisca un attento monitoraggio per il rischio di accumulo di CO₂ in caso di flusso inadeguato o il presentarsi di problemi tecnici.

Circuiti e valvole espiratorie

Le interfacce per la NIV si distinguono ulteriormente per la caratteristica di poter essere "ventilate" o "non-ventilate". Ciò dipende dalla presenza o meno di aperture intenzionali, allocate sull'esoscheletro trasparente della maschera o sul raccordo che si connette al circuito, le quali consentono la fuoriuscita di perdite aeree per evitare la *rebreathing* della CO₂.

Alcuni connettori in commercio seguono un codice colore che permette all'operatore di individuare immediatamente il tipo di maschera (Figura 2): a) connettori arancioni, maschera ventilata; b) connettori blu, maschera non ventilata; c) connettori verdi, maschera con foro con membrana per broncoscopia.

Le maschere non ventilate necessitano obbligatoriamente di circuiti a doppio tubo o in caso di circuito monotubo di valvole espiratorie *anti-rebreathing* dedicate, come ad es. la valvola di Whisper o di Plateau (Figure 3 e 4).²¹ La configurazione dei circuiti e il tipo di valvola espiratoria impattano in modo significativo sulla performance del ventilatore, sulla sicurezza e sull'efficacia terapeutica. Le ultime evidenze indicano che l'impiego di un circuito doppio ramo con maschera oronasale garantisce la migliore performance ventilatoria in termini di erogazione di pressione inspiratoria, volume corrente, sincronizzazione paziente-ventilatore e lavoro respiratorio, mentre la configurazione a doppio ramo con casco si è dimostrata quella con le peggiori prestazioni.²²

Le evidenze mostrano come ogni tipologia di maschera presenti un profilo specifico di vantaggi e criticità, che devono essere valutati alla luce del contesto clinico, delle caratteristiche anatomiche del paziente e degli obiettivi terapeutici. Le maschere nasali e le olive nasali, ad esempio, garantiscono un'elevata aderenza e un minor senso di claustrofobia, risultando ideali nei setting cronici e nei pazienti collaboranti, ma sono meno indicate in condizioni acute con prevalente respirazione orale. Le maschere oro-nasali, al contrario, rappresentano l'interfaccia di riferimento nell'insufficienza respiratoria acuta grazie al miglior controllo delle perdite aeree e alla possibilità di erogare pressioni elevate, pur essendo associate a un maggior rischio di lesioni da pressione e *discomfort*, criticità che vengono mitigate nelle varianti ibride. Le maschere *total-face* distribuiscono uniformemente la pressione sul volto, diminuendo l'incidenza di lesioni cutanee e migliorando la tollerabilità nei trattamenti prolungati. Il casco, infine, offre un'eccellente protezione cutanea e una buona accettabilità, risultando particolarmente utile nei trattamenti di lunga durata, ma richiede un setting dedicato e personale esperto per prevenire asincronie e accumulo di CO₂.

Nel processo decisionale, i criteri riportati in Tabella 2 rappresentano una valida guida per orientare il professionista alla scelta dell'interfaccia più appropriata. Il setting assistenziale, la conformazione del volto, la disponibilità dei modelli e delle misure, le pre-



Figura 2. Da destra: connettore blu/non ventilato, connettore arancione/ventilato e connettore verde/broncoscopia.



Figura 3. Valvola di Whisper.

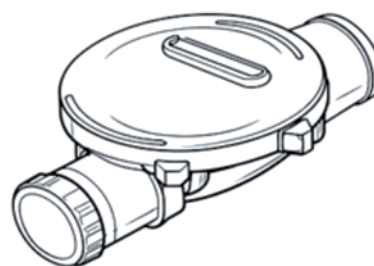


Figura 4. Valvola di Plateau.

Tabella 2. Criteri per la scelta dell'interfaccia.

Criteri per la scelta dell'interfaccia	
Setting assistenziale	Ospedaliero, miglior risultato clinico nel minor tempo possibile VS Domiciliare, equilibrio tra miglioramento clinico ed aderenza al trattamento
Conformazione del viso	Osservare il paziente (naso prominente, mento sporgente, adentulia, barba) e scegliere la maschera che garantisca minor perdite aeree
Modelli e misure	Selezionare la giusta taglia, utilizzare un apposito misuratore spesso presente nella confezione della maschera
Preferenza del paziente	Comfort, maggior compliance al trattamento
Ventilatore e circuito	Maschera ventilata o non-ventilata
Expertise del personale	Monitoraggio e gestione complicanze
Risorse disponibili	Rapporto costo-efficacia

Tabella 3. Consigli per la gestione dell'interfaccia.

Gestione dell'interfaccia nella ventilazione non invasiva
Ottenere la <i>compliance</i> del paziente, illustrare benefici e possibili criticità legate all'uso del device
Mettere in funzione il ventilatore prima di posizionare la maschera sul volto del paziente
Chiudere i tramiti presenti sull'interfaccia ad eccezione dei non re-breathing
Tenere appoggiata l'interfaccia per qualche minuto sul volto per garantire l'adattamento del paziente alla maschera
Ottimizzare il contatto dell'interfaccia con la cute (rasatura barba, protesi dentali, applicazione di idrocolloidi,..)
Evitare di stringere eccessivamente le cinghie di fissaggio
Igiene della cute e della maschera

ferenze del paziente e la compatibilità con il ventilatore e il circuito sono elementi che devono essere integrati in un approccio personalizzato. Allo stesso modo, un corretto approccio iniziale e una gestione efficace durante tutto il trattamento, come sintetizzati in Tabella 3, rivestono un ruolo cruciale nel garantire comfort, prevenire complicanze e ottimizzare l'aderenza. Interventi come l'adattamento graduale della maschera, la cura della cute, la corretta regolazione delle cinghie e la comunicazione efficace con il paziente contribuiscono in modo significativo al successo della NIV.

Nel complesso, il confronto tra le diverse interfacce evidenzia come non esista un dispositivo universalmente superiore, ma piuttosto la necessità di adottare un approccio flessibile e centrato sul paziente. L'integrazione tra caratteristiche tecniche del *device*, competenze del team e bisogni individuali del paziente rappresenta il fulcro di una gestione efficace della ventilazione non invasiva.

Conclusioni

Il paradigma «*the right mask for the right patient*» non è sempre così semplice da applicare nella pratica clinica come sembra. A seconda del contesto clinico, sia esso acuto o cronico, il criterio di riferimento dovrebbe essere l'adattamento dell'interfaccia alle caratteristiche e ai bisogni individuali di ogni paziente, nell'ottica di un'assistenza personalizzata alle esigenze del paziente. Il livello di aderenza alla NIV è strettamente legato al comfort percepito dal paziente, che a sua volta incide sul miglioramento degli esiti clinici. Pertanto, ai pazienti devono essere fornite interfacce che garantiscano facilità d'uso e minor complicanze possibili. Il personale infermieristico riveste un ruolo chiave nella scelta dell'interfaccia, nella gestione della stessa durante il trattamento, nell'individuazione precoce delle problematiche e nella promozione di interventi personalizzati che massimizzino adesione e risultati clinici. L'infermiere svolge un'importante funzione educativa rivolta sia al

paziente sia al caregiver coinvolgendoli nel piano di cura come parte attiva del trattamento; ne illustra i benefici, i problemi e la gestione della maschera in quanto spesso la compliance del paziente è legata a fattori psicologici associati ad ansie e paure che potrebbero ostacolare l'accettazione della cura. Infine, la best practice attuale suggerisce l'implementazione di protocolli che prevedano il monitoraggio regolare, la gestione delle complicanze e l'adattamento ottimale dell'interfaccia.

Bibliografia

1. Squadrone E, Frigerio P, Fogliati C, et al. Noninvasive vs invasive ventilation in COPD patients with severe acute respiratory failure deemed to require ventilatory assistance. *Intensive Care Med* 2004;30:1303-10.
2. Pigman RRWP, Smith JM, Markhorst DG, et al. Current advances and gaps in knowledge on personalizing masks for noninvasive respiratory support. *Respir Care* 2024;69:1201-11.
3. Scala R, Accurso G, Ippolito M, et al. Material and technology: Back to the future for the choice of interface for non-invasive ventilation – a concise review. *Respiration* 2020;99:800-17.
4. Pierucci P, Portacci A, Carpagnano GE, et al. The right interface for the right patient in noninvasive ventilation: a systematic review. *Expert Rev Respir Med* 2022;16:931-44.
5. Vagnarelli F, Marini M, Caretta G, et al. Ventilazione non invasiva: caratteri generali, indicazioni e revisione della letteratura. *G Ital Cardiol* 2017;18(6):496-504. doi 10.1714/2700.27610.
6. Bahammam, Ahmed & Otair, HadilA. Ventilator- and interface-related factors influencing patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation. *Annals of Thoracic Medicine*, 2020; 15.1.10.4103/atm.ATM_24_19.
7. Chen L, Chen Y, Hu S, et al. In search of a better CPAP interface:

- a network meta-analysis comparing nasal masks, nasal pillows and oronasal masks. *J Sleep Res* 2022;31:e13686.
8. Lebre M, Léotard A, Pépin JL, et al. Nasal versus oronasal masks for home non-invasive ventilation in patients with chronic hypercapnia: a systematic review and individual participant data meta-analysis. *Thorax* 2021;76:1108-16.
 9. Garuti G, Nicolini A, Grecchi B, et al. Open circuit mouthpiece ventilation: concise clinical review. *Rev Port Pneumol* 2014;20: 211-8.
 10. Khan A, Frazer-Green L, Amin R, et al. Respiratory management of patients with neuromuscular weakness: an American College of Chest Physicians clinical practice guideline and expert panel report. *Chest* 2023;164:394-413.
 11. Nicolini A, Santo M, Ferrari-Bravo M, Barlascini C. Open-mouthpiece ventilation versus nasal mask ventilation in COPD exacerbation with mild to moderate acidosis: a randomized trial. *Respir Care* 2014;59:1825-31.
 12. Garcia BMSP, Vieira AGDS, Pinto ACPN, et al. Comparative effectiveness of noninvasive ventilation interfaces in critically ill adults: a systematic review and Bayesian network meta-analysis. *Intensive Crit Care Nurs* 2025;91:104202.
 13. Cuvelier A, Pujol W, Pramili S, et al. Cephalic versus oronasal mask for noninvasive ventilation in acute hypercapnic respiratory failure. *Intensive Care Med* 2009;35:519-26.
 14. Yang T, Ma Y, Chen X, et al. Effect of different noninvasive ventilation interfaces on the prevention of facial pressure injury: a network meta-analysis. *Intensive Crit Care Nurs* 2024;81: 103585.
 15. Gregoretti C, Confalonieri M, Navalesi P, et al. Evaluation of patient skin breakdown and comfort with a new face mask for non-invasive ventilation: a multicenter study. *Intensive Care Med* 2002;28:278-84.
 16. Sadeghi S, Fakharian A, Nasri P, Kiani A. Comparison of comfort and effectiveness of total face mask and oronasal mask in noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure: a clinical trial. *Can Respir J* 2017;2017:2048032.
 17. Chaudhuri D, Jinah R, Burns KEA, et al. Helmet noninvasive ventilation compared to facemask noninvasive ventilation and high-flow nasal cannula in acute respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *Eur Respir J* 2022;59:2101269.
 18. Ferreyro BL, Angriman F, Munshi L, et al. Association of noninvasive oxygenation strategies with all-cause mortality in adults with acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2020;324:57-67.
 19. Zheng Y, Zhou S, Gu N, et al. Helmet continuous positive airway pressure as noninvasive ventilation for COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Postgrad Med J* 2025;101:1041-8.
 20. Jong A, Prades A, Capdevila M, et al. Comparison of tolerance of four interfaces for preventive noninvasive ventilation after abdominal surgery in intensive care units: a prospective randomized cross-over study. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2025; 44:101587.
 21. Cosentini R, Brambilla AM, Aliberti S. *L'ABC della ventilazione meccanica non invasiva in urgenza*. Milano: McGraw-Hill; 2010.
 22. Patout M, Fresnel E, Lujan M, et al. Recommended approaches to minimize aerosol dispersion of SARS-CoV-2 during noninvasive ventilatory support can cause ventilator performance deterioration: a benchmark comparative study. *Chest* 2021; 160:175-86.

Nota dell'editore: le affermazioni espresse in questo articolo sono esclusivamente quelle degli autori e non rappresentano necessariamente quelle delle loro organizzazioni affiliate, né quelle dell'editore, dei redattori e dei revisori. Tutti i prodotti valutati in questo articolo o le affermazioni fatte dal loro produttore non sono garantiti o approvati dall'editore.

Articolo pubblicato secondo la Creative Commons Attribution NonCommercial 4.0 License (CC BY-NC 4.0).

Ossigenoterapia, pressione positiva di fine espirazione, pressione positiva continua delle vie aeree e cannula nasale ad alto flusso nelle insufficienze respiratorie: principi fisiologici, applicazioni cliniche e focus sulla broncopneumopatia cronica ostruttiva

Flavio Tangianu,^{1*} Ciro Canetta²

¹SS Medicina ad Alta Intensità Medica, UOC di Medicina Generale 1, Ospedale di Circolo e Fondazione Macchi, Varese; ²UOC di Medicina ad Alta Intensità di Cure, Fondazione IRCCS Cà Granda, Ospedale Maggiore Policlinico, Milano, Italia

*Corrispondente: E-mail: flavio.tangianu@asst-settelaghi.it

Introduzione

L'insufficienza respiratoria costituisce una sindrome clinico-fisiopatologica definita dall'incapacità del sistema respiratorio di garantire un'adeguata ossigenazione arteriosa e/o un'appropriata eliminazione della CO₂, traducendosi rispettivamente in insufficienza respiratoria di tipo I, di tipo II o in quadri misti. In ambito specialistico, il semplice rilievo emogasanalitico non è sufficiente: la scelta del supporto respiratorio richiede l'inquadramento integrato del meccanismo prevalente di fallimento dello scambio gassoso — mismatch ventilazione/perfusione, shunt intrapolmonare, ipoventilazione alveolare, incremento dello spazio morto o difetto di diffusione — del carico elastico e resistivo, del lavoro respiratorio, della presenza di auto-pressione positiva di fine espirazione (PEEP) e del contesto emodinamico. In tale cornice, l'evoluzione tecnologica delle interfacce e dei generatori di flusso, unita all'affinamento delle raccomandazioni internazionali, ha ridefinito il ruolo relativo di ossigenoterapia convenzionale, cannula nasale ad alto flusso (HFNC), pressione positiva continua delle vie aeree (CPAP) e ventilazione meccanica non invasiva (NIV) bilevel, imponendo al clinico competenze sempre più avanzate nella lettura della meccanica respiratoria e nella prevenzione del fallimento terapeutico.^{1,2}

Un approccio realmente accademico al tema impone di considerare il supporto respiratorio non invasivo come parte di una più ampia strategia di medicina fisiopatologica al letto del paziente. La scelta del dispositivo non dipende soltanto dall'entità dell'ipossimemia, ma dalla relazione dinamica tra domanda ventilatoria, lavoro muscolare, meccanica toraco-polmonare, stato emodinamico, rischio di deterioramento neurologico e reversibilità del processo causale. La stessa definizione di "successo" del supporto non invasivo non può essere ridotta al mero incremento della saturazione, ma deve comprendere riduzione del lavoro respiratorio, miglioramento del pH, stabilizzazione della pressione parziale di anidride carbonica nel sangue arterioso (PaCO₂), riduzione del distress e recupero dell'equilibrio tra capacità del sistema respiratorio e carico imposto dalla malattia acuta.^{1,2}

In questa prospettiva, ossigenoterapia convenzionale, CPAP, NIV bilevel e HFNC rappresentano strumenti con target fisiologici diffe-

renti: alcuni agiscono prevalentemente sulla frazione inspiratoria di ossigeno (FiO₂), altri sul reclutamento alveolare, altri ancora sulla ventilazione alveolare, sul lavaggio dello spazio morto o sulla riduzione del carico soglia inspiratorio. Comprendere tali differenze è essenziale per evitare sia l'under-treatment, con persistenza di distress e acidosi, sia l'over-treatment, con potenziali effetti emodinamici avversi, iperossigenazione, discomfort o ritardo nell'intubazione.¹⁻³

Emogasanalisi arteriosa e interpretazione pratica

L'emogasanalisi (EGA) arteriosa rappresenta il cardine interpretativo dell'insufficienza respiratoria acuta e costituisce uno strumento insostituibile per distinguere tra difetto primario di ossigenazione, difetto ventilatorio, disturbo misto e disordine metabolico associato. In un contesto specialistico, il referto non deve essere letto come una serie di numeri isolati, ma come la traduzione di una fisiologia dinamica. I parametri fondamentali — pH, PaCO₂, pressione parziale di ossigeno nel sangue arterioso (PaO₂), HCO₃⁻, lattato e, quando disponibile, rapporto PaO₂/FiO₂ — consentono di comprendere se il paziente stia fallendo prevalentemente sul versante ventilatorio, su quello ossigenativo o su entrambi.²

Lettura sistematica dell'emogasanalisi

Una lettura ordinata dovrebbe partire dal pH, proseguire con la PaCO₂, valutare la componente metabolica e infine analizzare l'ossigenazione nel contesto della FiO₂ somministrata. Un pH ridotto con PaCO₂ elevata definisce un'acidosi respiratoria, particolarmente rilevante nella broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) riacutizzata, nelle sindromi obesità-ipoventilazione e nelle condizioni di esaurimento muscolare. Un pH normale o lievemente ridotto non esclude gravità: nei pazienti con ipercapnia cronica un'apparente "compensazione" può mascherare un rapido incremento della PaCO₂ rispetto al basale. All'opposto, un'importante ipossiemia con PaCO₂ normale o bassa suggerisce spesso un quadro ipossiémico puro con elevato drive respiratorio e possibile rischio di *patient self-inflicted lung injury* (P-SILI).^{1,2}

Interpretazione clinica nei principali fenotipi

Nel paziente con BPCO, l'associazione tra $\text{pH} < 7,35$ e PaCO_2 elevata costituisce il classico scenario in cui la NIV bilevel possiede la più robusta indicazione. Nel paziente con edema polmonare cardiogeno, un'iniziale ipossiemia severa può associarsi a ipocapnia da iperventilazione; l'eventuale comparsa di ipercapnia va letta come possibile marker di affaticamento o severità. Nelle polmoniti o nelle insufficienze ipossiemiche de novo, un marcato calo del rapporto $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ a fronte di elevata frequenza respiratoria suggerisce la necessità di monitoraggio molto stretto e di rapida definizione del setting assistenziale. Nelle sindromi miste internistiche, la presenza di lattato elevato, alcalosi o acidosi metabolica concomitante e alterazioni della CO_2 impone una lettura integrata cardio-respiratoria, renale e perfusiva.^{1,4,5}

Errori pratici da evitare

Tra gli errori più frequenti figurano: interpretare la sola SpO_2 senza conoscere la FiO_2 realmente somministrata; considerare rassicurante un pH quasi normale in pazienti con ipercapnia cronica; non ripetere precocemente l'EGA dopo l'avvio di ossigenoterapia o NIV; sottovalutare una PaCO_2 in rapido aumento se accompagnata da apparente comfort; e non contestualizzare il dato emogasanalitico rispetto allo stato neurologico, al lavoro respiratorio e alla progressione clinica. In pratica, l'EGA non fornisce solo una fotografia, ma soprattutto una traiettoria: è la variazione nel tempo, più che il singolo valore assoluto, a orientare correttamente la strategia terapeutica.²

Correlazione tra pattern emogasanalitico e scelta del supporto

Sul piano decisionale, l'utilità dell'EGA aumenta quando il referto viene tradotto in una scelta di supporto coerente con il meccanismo di insufficienza respiratoria. Una severa ipossiemia con PaCO_2 normale o ridotta e con elevata frequenza respiratoria orienta più spesso verso strategie centrate su flusso e reclutamento, come HFNC o CPAP, purché il paziente mantenga collaborazione e stabilità emodinamica; un'acidosi respiratoria con incremento della PaCO_2 identifica invece un fallimento ventilatorio, nel quale la semplice somministrazione di ossigeno può correggere solo parzialmente la SpO_2 senza ridurre il lavoro respiratorio né la ritenzione di CO_2 . Nei quadri misti, specialmente in medicina interna, la distinzione deve restare dinamica: edema polmonare, polmonite, sepsi, scompenso renale e BPCO possono coesistere, modificando rapidamente sia il profilo emogasanalitico sia l'appropriatezza del presidio iniziale.^{1,2}

Schema interpretativo pratico

- Ipossia con normo/ipocapnia: suggerisce deficit prevalente di ossigenazione; valutare precisione della FiO_2 , entità del distress, necessità di alto flusso e possibilità di reclutamento alveolare.^{1,3}
- Ipercapnia con acidemia: suggerisce fallimento ventilatorio; nella BPCO e nei fenotipi ipoventilatori la NIV bilevel resta generalmente il trattamento di prima scelta.^{5,6}
- Ipossia e ipercapnia concomitanti: richiedono valutazione urgente del bilancio tra supporto non invasivo, monitoraggio intensivo e possibile necessità di intubazione.²
- Apparente normalizzazione della SpO_2 senza miglioramento

del pH : non equivale a successo terapeutico e deve far sospettare una correzione solo parziale del quadro fisiopatologico.²

Flussi di ossigeno e FiO_2 : principi e focus sulla broncopneumopatia cronica ostruttiva

Nell'ossigenoterapia clinica esiste una differenza cruciale tra la quantità di ossigeno erogata dal dispositivo, la FiO_2 teoricamente impostata e la FiO_2 effettivamente inalata dal paziente. Tale scarto dipende dalla fisiologia respiratoria del soggetto e dalle caratteristiche fisiche del device. Nei sistemi a basso flusso, il gas medicale non è in grado di coprire l'intera domanda inspiratoria istantanea; di conseguenza, durante l'inspirazione si verifica un marcato entrainment di aria ambiente, con diluizione della miscela inspirata e riduzione della FiO_2 alveolare reale. L'entità del fenomeno aumenta in presenza di tachipnea, elevato volume corrente, inspirazione rapida, ventilazione minuto aumentata e scarsa aderenza dell'interfaccia.^{1,7}

Il concetto di *inspiratory flow demand* è pertanto centrale. Un paziente in distress respiratorio può raggiungere flussi inspiratori di picco superiori a 40-60 L/min, e in alcuni casi anche maggiori. Se il sistema di erogazione fornisce 2-6 L/min, come avviene con le cannule nasali standard, la quota di gas medicale rappresenta soltanto una frazione dell'intera miscela inspirata. Ne deriva che la classica corrispondenza empirica tra litro di flusso e incremento di FiO_2 deve essere considerata una semplificazione orientativa e non un dato fisiologicamente costante. Anche fattori apparentemente minori, come respirazione orale, dislocazione della cannula, perdite lungo il circuito o variazioni del pattern respiratorio tra un minuto e l'altro, possono produrre oscillazioni clinicamente rilevanti della FiO_2 .^{1,7}

Da un punto di vista più avanzato, la resa dell'ossigenoterapia va letta anche alla luce dell'equazione alveolare dei gas. L'aumento della FiO_2 non si traduce automaticamente in un incremento proporzionale della PaO_2 , poiché il risultato finale dipende dal gradiente alveolo-arterioso, dall'entità dello shunt, dal rapporto ventilazione/perfusione e dalla ventilazione alveolare effettiva. In presenza di shunt esteso o di grave dereclutamento alveolare, la sola escalation di FiO_2 può risultare insufficiente, rendendo necessario l'impiego di strategie che aumentino il volume polmonare di fine espirazione, come CPAP o NIV, oppure che soddisfino stabilmente la domanda di flusso, come HFNC. Ne consegue che il ragionamento clinico non deve limitarsi al numero visualizzato sul flussometro, ma deve integrare saturazione, EGA, lavoro respiratorio, frequenza respiratoria e andamento clinico nel tempo.^{1,2,7}

Determinanti clinico-fisiologici della FiO_2 effettiva

I principali determinanti della FiO_2 effettiva sono: il flusso totale erogato dal dispositivo; il mixing con aria ambiente; la geometria dell'interfaccia; la presenza di serbatoi o reservoir; la stabilità dell'erogazione nel corso dell'inspirazione; la tolleranza del paziente; la eventuale umidificazione del gas; e, soprattutto, la relazione tra flusso erogato e ventilazione minuto. Nei sistemi Venturi, il principio di Bernoulli consente di generare una miscela relativamente stabile e predeterminata, purché il flusso complessivo prodotto superi la domanda inspiratoria del paziente. Nelle maschere reservoir, al contrario, l'obiettivo non è la precisione della FiO_2 ma l'erogazione rapida di elevate concentrazioni di ossigeno in scenari di emergenza. Le HFNC si collocano in una categoria distinta, in quanto consentono di fornire non solo una FiO_2 accurata ma anche un flusso totale tale da minimizzare l'entrainment di aria ambiente.^{1,3,7}

Focus fisiopatologico sulla broncopneumopatia cronica ostruttiva

Nella BPCO, l'ossigenoterapia deve essere impostata secondo una logica di titolazione strettamente controllata. I target di SpO₂ generalmente raccomandati si collocano nell'intervallo 88-92%, soprattutto nei pazienti con storia di ipercapnia cronica, riacutizzazione con acidosi o fenotipo bronchitico severo.^{5,8}

L'iperossigenazione non controllata può infatti incrementare la PaCO₂ attraverso meccanismi multipli: peggioramento del mismatch V/Q per riduzione della vasocostrizione ipossica, effetto Haldane con rilascio di CO₂ dall'emoglobina e, in misura più variabile, riduzione del drive ventilatorio. In altre parole, nei pazienti con BPCO riacutizzata il problema non è soltanto "quanto ossigeno" somministrare, ma con quale dispositivo, con quale accuratezza di FiO₂, con quale rapidità di rivalutazione e con quale monitoraggio emogasanalitico.^{5,8}

Nei soggetti con BPCO avanzata, la scelta del presidio va inoltre correlata al fenotipo clinico. Nel paziente con modesta richiesta di ossigeno e stabile meccanica respiratoria possono essere sufficienti cannule nasali o maschera Venturi; nel paziente con aumentata domanda inspiratoria, secrezioni dense, intolleranza alla maschera o necessità di umidificazione attiva, le HFNC possono offrire vantaggi significativi in termini di comfort, lavaggio dello spazio morto e stabilità della FiO₂. Tuttavia, qualora coesistano incremento del lavoro respiratorio, acidosi respiratoria, iterazione dello stato di coscienza — oppure quando la semplice ossigenoterapia, anche ad alta FiO₂, non affronti il problema della ventilazione alveolare — la strategia deve lasciare spazio alla NIV bilevel.^{5,8-10}

Va inoltre ricordato che la risposta all'ossigeno non può essere interpretata esclusivamente attraverso la SpO₂. Un apparente miglioramento pulsossimetrico può coesistere con incremento della PaCO₂, peggioramento del pH e aumento dello sforzo respiratorio. Per questa ragione, nel contesto di BPCO riacutizzata, soprattutto se associata a sonnolenza, uso dei muscoli accessori, tachipnea marcata o precedente necessità di NIV, la rivalutazione emogasanalitica precoce rappresenta un passaggio imprescindibile della strategia terapeutica.^{5,8}

Titolazione clinica, target di saturazione e limiti della sola pulsossimetria

In una review accademica completa è opportuno sottolineare che la titolazione dell'ossigeno non coincide con il mero raggiungimento di una soglia pulsossimetrica, ma con la ricerca del miglior equilibrio tra correzione dell'ipossiemia e prevenzione degli effetti avversi da iperossigenazione. Nei quadri non ipercapnici i target di SpO₂ comunemente utilizzati si collocano tra 92% e 96-98%, men-

tre nella BPCO a rischio di ritenzione di CO₂ il range 88-92% conserva piena rilevanza clinica. La pulsossimetria, tuttavia, non informa sul costo ventilatorio con cui quel valore viene mantenuto, né sulla PaCO₂, né sul pH: un paziente che mantiene SpO₂ accettabile a prezzo di elevato lavoro respiratorio o di crescente acidosi respiratoria non sta necessariamente migliorando. Per questo motivo il target deve essere sempre integrato con frequenza respiratoria, pattern ventilatorio, stato neurologico ed EGA seriata (Tabella 1).^{5,7,8}

Pressione positiva di fine espirazione e pressione positiva continua delle vie aeree: fisiologia e applicazioni cliniche

La PEEP e la CPAP condividono il principio del mantenimento di una pressione positiva di fine espirazione, ma differiscono per il contesto di utilizzo e per il modo in cui tale pressione viene integrata nella strategia ventilatoria complessiva. Dal punto di vista fisiologico, l'applicazione di pressione positiva aumenta il volume polmonare di fine espirazione, favorisce il reclutamento di unità alveolari collassate o instabili, incrementa la capacità funzionale residua, riduce lo shunt intrapolmonare e migliora l'eterogeneità del rapporto ventilazione/perfusione. In termini di meccanica respiratoria, la PEEP può spostare il sistema respiratorio in un tratto più favorevole della curva pressione-volume, migliorando la compliance e riducendo il lavoro elastico nei pazienti con dereclutamento alveolare.^{1,2}

Gli effetti emodinamici della pressione positiva sono altrettanto rilevanti. L'incremento della pressione intratoracica riduce il ritorno venoso e quindi il precarico del ventricolo destro, ma al tempo stesso può ridurre il postcarico del ventricolo sinistro, soprattutto nei pazienti con edema polmonare cardiogeno e aumento delle pressioni di riempimento. Tali effetti sono potenzialmente benefici nello scompenso acuto, ma possono diventare problematici nei soggetti ipovolemici, nello shock non cardiogeno o in presenza di severa dipendenza dal precarico. La titolazione della PEEP, pertanto, non è mai un atto meramente respiratorio: è un intervento cardio-respiratorio che deve tenere conto di pressione arteriosa, perfusione periferica, lattato, funzione ventricolare destra e quadro ecografico polmonare e cardiaco.^{2,4}

È essenziale distinguere la CPAP dalla NIV bilevel. La CPAP eroga una pressione continua e costante durante tutto il ciclo respiratorio e agisce prevalentemente sull'ossigenazione e sul reclutamento alveolare, senza fornire una vera assistenza inspiratoria. La NIV bilevel, invece, associa una pressione inspiratoria più elevata (IPAP) a una pressione espiratoria positiva (EPAP/PEEP), con l'obiettivo di ridurre il lavoro respiratorio, aumentare il volume cor-

Tabella 1. Range operativi stimati per i principali dispositivi di ossigenoterapia.

Dispositivo	Flusso (L/min)	FiO ₂ stimata (%)	Note cliniche
Cannule nasali standard	1-6	24-44	FiO ₂ altamente variabile; poco tollerate a flussi >4 L/min per secchezza delle mucose
Maschera semplice	5-10	35-50	Flusso minimo di 5 L/min necessario per evitare il <i>rebreathing</i> di CO ₂
Maschera di Venturi	2-15	24-60	FiO ₂ fissa; ideale nei pazienti BPCO a rischio ipercapnia
Maschera Reservoir (<i>Non-Rebreather</i>)	10-15	60-90	Alta FiO ₂ per emergenze (traumi, shock); richiede il riempimento della sacca
HFNC	10-60	21-100	Soddisfa alti picchi inspiratori; miscela aria/O ₂ esatta; gas riscaldato/umidificato

FiO₂, frazione inspiratoria di ossigeno; HFNC, *high flow nasal cannula*; BPCO, broncopneumopatia cronica ostruttiva; CO₂, anidride carbonica; O₂, ossigeno. I valori di FiO₂ riportati sono stime operative approssimative e variano in base al picco inspiratorio, al pattern ventilatorio e alle perdite del singolo paziente.

rente, migliorare la ventilazione alveolare e facilitare la clearance della CO₂. Questa distinzione è cruciale nella pratica specialistica, perché chiarisce perché due modalità apparentemente simili abbiano indicazioni e rese cliniche differenti nei diversi fenotipi di insufficienza respiratoria.²

Edema polmonare cardiogeno

Nell'edema polmonare cardiogeno acuto, la CPAP rappresenta una delle applicazioni paradigmatiche della pressione positiva non invasiva. L'aumento della pressione intratoracica riduce il ritorno venoso, abbassa le pressioni di riempimento sinistre, migliora il reclutamento alveolare e contrasta rapidamente lo shunt determinato dall'allagamento alveolare. Il beneficio clinico si traduce in riduzione della dispnea, della tachipnea, del lavoro respiratorio e del ricorso all'intubazione. La NIV bilevel è un'alternativa altrettanto valida, particolarmente utile quando coesistono ipercapnia, fatica respiratoria o necessità di maggiore assistenza ventilatoria. In questo setting la scelta tra CPAP e NIV bilevel dipende spesso dal profilo emogasanalitico, dal grado di distress e dall'esperienza del team.⁴

Insufficienza respiratoria ipossiémica *de novo*

Nei quadri di insufficienza ipossiémica acuta *de novo*, come polmoniti severe, forme interstiziali acute o insufficienza respiratoria acuta non cardiogena, il ruolo della CPAP e della NIV richiede un giudizio più selettivo. In questi pazienti la pressione positiva può migliorare l'ossigenazione reclutando alveoli e riducendo lo shunt, ma il rischio di fallimento della strategia non invasiva e di ritardo nell'intubazione resta concreto. Soprattutto nei soggetti con elevato drive respiratorio, ampie oscillazioni pressorie pleuriche e persistente tachipnea, un supporto inadeguato può favorire il fenomeno del P-SILI. È quindi necessario rivalutare precocemente la risposta clinica mediante frequenza respiratoria, uso dei muscoli accessori, SpO₂/FiO₂ o PaO₂/FiO₂, comfort, interfaccia, gas arteriosi e, se disponibile, indici predittivi come il ROX index nel caso di HFNC o l'andamento del volume corrente nella NIV.¹⁻³

Broncopneumopatia cronica ostruttiva e limiti della pressione positiva continua delle vie aeree isolate

Nella BPCO, l'ostruzione al flusso espiratorio, la chiusura precoce delle piccole vie aeree e il prolungamento del tempo di svuotamento polmonare determinano iperinflazione dinamica e sviluppo di PEEP intrinseca (auto-PEEP). L'applicazione di una PEEP esterna, veicolata tramite CPAP o tramite EPAP nell'ambito della NIV, può ridurre il carico soglia inspiratorio necessario a innescare il respiro successivo, contrastare il collasso espiratorio delle vie aeree e migliorare parzialmente il sincronismo paziente-dispositivo. Tuttavia, tale razionale non autorizza a considerare la CPAP isolata equivalente alla NIV bilevel nella riacutizzazione ipercapnica. In assenza di un gradiente pressorio inspiratorio (IPAP-EPAP), la CPAP non garantisce un adeguato supporto ventilatorio, non riduce in misura sufficiente il lavoro dei muscoli respiratori e non rappresenta la strategia preferenziale per correggere l'ipoventilazione alveolare e l'acidosi respiratoria.^{2,5,6}

Per questa ragione, nella BPCO con pH < 7,35 e incremento della PaCO₂, la NIV bilevel rimane la modalità di riferimento, con maggiore solidità di evidenza in termini di riduzione dell'intubazione, della mortalità e della durata della degenza. La CPAP può avere un

razionale solo in condizioni selezionate, ad esempio quando prevalga il dereclutamento alveolare senza acidosi significativa, oppure nei quadri di overlap tra BPCO e scompenso cardiaco. Anche in tali scenari, tuttavia, il margine tra supporto utile e supporto insufficiente è ristretto, e richiede una sorveglianza clinico-emogasanalitica ravvicinata.^{5,6}

Medicina interna, multimorbidità e paziente fragile

Nel paziente internistico fragile, spesso affetto da polmonite, scompenso cardiaco, BPCO, obesità-ipoventilazione, insufficienza renale, delirium o sindromi di overlap, il supporto respiratorio non invasivo deve essere adattato non solo al fenotipo di insufficienza respiratoria, ma anche al carico complessivo di comorbidità, alla prognosi e agli obiettivi di cura. In medicina interna, CPAP e NIV non sono semplici tecniche di reparto, bensì interventi complessi che richiedono selezione accurata del paziente, personale addestrato, capacità di monitorare precocemente il fallimento e integrazione con terapia farmacologica, fisioterapia respiratoria e decisioni di intensità di cura. Nei pazienti con secrezioni abbondanti, ridotta collaborazione, scarso riflesso di tosse o compromissione neurologica, il beneficio atteso può essere rapidamente superato dai rischi di inefficacia o ritardo nell'escalation.²

Controindicazioni, monitoraggio e criteri di escalation

Le principali controindicazioni relative o assolute ai supporti a pressione positiva comprendono arresto respiratorio imminente, incapacità di proteggere le vie aeree, vomito incoercibile, trauma facciale maggiore, impossibilità di ottenere un'interfaccia efficace, shock severo non stabilizzato e alterazione profonda dello stato di coscienza. Il monitoraggio deve includere almeno frequenza respiratoria, SpO₂, frequenza cardiaca, pressione arteriosa, livello di coscienza, comfort, perdite d'aria, tolleranza dell'interfaccia ed EGA seriata. Segni di fallimento sono: tachipnea persistente o ingravescente, peggioramento del pH o della PaCO₂, ipossiémia refrattaria, agitazione o sonnolenza progressiva, incremento del lavoro respiratorio, instabilità emodinamica e necessità di FiO₂ sempre più elevate senza corrispondente beneficio. In presenza di tali elementi, il ritardo nell'intubazione può peggiorare la prognosi e deve essere evitato.²

Classificazione e caratteristiche dei sistemi di pressione positiva continua delle vie aeree

L'erogazione della CPAP dipende in misura determinante dal generatore di flusso, dal tipo di interfaccia, dalla valvola espiratoria utilizzata e dalla capacità del sistema di mantenere un flusso continuo sufficiente anche in presenza di elevata domanda inspiratoria. La scelta del sistema non è un dettaglio logistico, ma un elemento che condiziona stabilità pressoria, accuratezza della FiO₂, rumorosità, comfort, consumo di gas, necessità di corrente elettrica, monitoraggio dei parametri e possibilità di trasporto intra- o extra-ospedaliero. In contesto formativo avanzato è utile distinguere almeno quattro grandi categorie: sistemi disposable, sistemi stand alone, sistemi a turbina e sistemi Venturi.^{11,12}

I sistemi disposable si caratterizzano per semplicità, rapidità di allestimento e basso ingombro, ma in genere offrono minore monitoraggio e maggiore dipendenza dal flusso di ossigeno di parete. I sistemi stand alone integrano spesso miscelazione, monitoraggio e generazione di pressione in un'unica piattaforma, risultando utili

nei reparti a media intensità di cura. I sistemi a turbina garantiscono elevati flussi e buona stabilità di pressione, specialmente se accoppiati a interfacce come casco o maschera oro-nasale. I sistemi Venturi, infine, sfruttano la dinamica dei flussi per generare miscela aria-ossigeno ad alto flusso, ma possono essere rumorosi e comportare un consumo elevato di gas medicali. In tutti i casi, perdite, filtri antibatterici/antivirali, umidificazione, resistenze del circuito e tolleranza dell'interfaccia possono modificare significativamente le prestazioni teoriche (Tabella 2).^{11,12}

Dal punto di vista pratico, il casco CPAP merita una considerazione specifica, poiché il suo ampio volume interno richiede flussi elevati per evitare rebreathing di CO₂ e per mantenere una pressione realmente continua. L'impiego di filtri HEPA, pur essenziale in determinati contesti infettivologici, può aumentare resistenze e oscillazioni di pressione. Anche la rumorosità, spesso sottovalutata, incide sulla tolleranza del paziente, sul rischio di agitazione e sulla necessità di brevi interruzioni del trattamento. Un approccio specialistico deve quindi considerare il sistema CPAP come un complesso "dispositivo-circuito-interfaccia-paziente" e non come una semplice valvola pressoria.^{11,12}

Cannula nasale ad alto flusso

Le HFNC consentono l'erogazione di una miscela aria-ossigeno riscaldata e umidificata attraverso cannule nasali di calibro maggiorato, con flussi che negli adulti possono raggiungere 50-60 L/min o più, a seconda del sistema. L'HFNC non deve essere interpretata come una semplice ossigenoterapia ad alto flusso: si tratta di una piattaforma fisiologicamente distinta che combina accuratezza della FiO₂, supporto di flusso, condizionamento termico-igrometrico del gas e modesto effetto di pressione positiva. Per questo motivo ha acquisito un ruolo crescente sia nell'insufficienza ipossimica acuta sia in scenari selezionati di insufficienza ipercapnica.^{2,3}

Meccanismi fisiologici

- Lavaggio dello spazio morto: l'alto flusso riduce la reinspirazione di CO₂ dallo spazio faringeo e nasofaringeo, creando un reservoir di gas fresco e migliorando l'efficienza ventilatoria.^{2,3}
- Match della domanda inspiratoria: flussi elevati garantiscono che la FiO₂ impostata sia vicina a quella realmente inalata, limitando l'entrainment di aria ambiente.^{1,3}
- Effetto PEEP modesto: si genera una pressione positiva generalmente modesta e variabile, dipendente dal flusso impostato, dal volume delle cannule e dal mantenimento della bocca chiusa.^{2,3}
- Comfort mucociliare: il gas riscaldato e umidificato ottimizza la clearance mucociliare, riduce la secchezza delle mucose e limita il costo metabolico del condizionamento dell'aria inspirata.³
- Riduzione del lavoro respiratorio: in molti pazienti si osserva una riduzione della frequenza respiratoria e una migliore tolleranza rispetto alle interfacce chiuse.^{2,3}

Interazione tra flusso, FiO₂ e pressione positiva modesta

Sul piano pratico, l'HFNC permette di separare in modo relativamente preciso due dimensioni che nei sistemi convenzionali restano confuse: la FiO₂ e il flusso totale. Questo aspetto è particolarmente utile nei pazienti con elevato drive respiratorio, nei quali la sola erogazione di una FiO₂ teoricamente alta non garantisce una reale correzione dell'ipossimemia se il flusso del dispositivo è inferiore alla domanda inspiratoria. In aggiunta, la buona tollerabilità rende l'HFNC una strategia spesso preferibile quando il paziente necessita di supporto prolungato, ha secrezioni dense, richiede comunicazione orale o presenta scarsa compliance alle maschere. L'effetto pressorio, sebbene inferiore rispetto a CPAP e NIV,

Tabella 2. Confronto tra i generatori di flusso per pressione positiva continua delle vie aeree.

Sistema CPAP	Meccanismo di generazione e mantenimento pressione	Vantaggi	Svantaggi/Criticità
<i>Disposable</i> (es. valvola tipo Boussignac)	Iniezione di gas ad alta velocità attraverso micro-canali che generano una "valvola virtuale"; la pressione è funzione del flusso erogato e della resistenza del sistema	Presidio leggero, monouso, rapido da applicare, utile in emergenza, trasporto e setting preospedalieri o a bassa complessità tecnologica	Pressione meno stabile, elevato consumo di ossigeno, scarse possibilità di monitoraggio, performance sensibile a perdite e variazioni del flusso
<i>Stand alone</i>	Dispositivo autonomo dedicato alla CPAP con generazione controllata del flusso e regolazione integrata della PEEP; può includere monitoraggio di pressione e FiO ₂	Facilità d'uso, buona standardizzazione, minore dipendenza dall'assemblaggio manuale, idoneo a reparti di area critica o subintensiva	Maggior costo rispetto ai sistemi semplici, necessità di manutenzione, minore portabilità in alcuni modelli, disponibilità non uniforme tra i centri.
Turbina	Turbina elettrica capace di generare flussi elevati e continui; la pressione viene controllata elettronicamente e si mantiene più stabile anche con interfacce ad alto volume interno come il casco	Pressioni relativamente stabili, elevata capacità di soddisfare la domanda inspiratoria, ridotta dipendenza dai gas medicali, possibilità di monitoraggio avanzato e di impostazioni più fini	Necessita di alimentazione elettrica, costo superiore, rumorosità potenzialmente significativa, performance influenzata da filtri, condensa, perdite e corretta configurazione del circuito.
Venturi	Miscelazione di ossigeno pressurizzato con aria ambiente tramite effetto Venturi; la pressione è mantenuta da flusso continuo elevato e da valvola PEEP espiratoria	Semplice da implementare, non necessariamente dipendente da piattaforme ventilatorie complesse, utile in emergenza e nel trattamento dell'edema polmonare cardiogeno	Elevato consumo di O ₂ di parete, rumorosità, stabilità pressoria condizionata dal flusso continuo, possibili oscillazioni se la domanda inspiratoria è elevata o se il circuito è subottimale

CPAP, pressione positiva continua delle vie aeree; PEEP, pressione positiva di fine espirazione; FiO₂, frazione inspiratoria di ossigeno; O₂, ossigeno.

non è irrilevante: dipende dal flusso impostato, dal fitting delle canule, dalla chiusura della bocca e dalla meccanica delle vie aeree superiori. Di conseguenza, l'HFNC va intesa non come un semplice "ossigeno comodo", ma come un dispositivo capace di modificare in modo misurabile il bilancio tra domanda inspiratoria del paziente e offerta di gas fresco del sistema.¹⁻³

Applicazioni cliniche

Le HFNC sono attualmente considerate un'opzione di prima linea nell'insufficienza respiratoria ipossiémica acuta non ipercapnica, specialmente quando sia necessario erogare FiO₂ elevate con buona tollerabilità, riduzione del lavoro respiratorio e miglioramento della clearance mucociliare; trovano inoltre indicazione nel supporto post-estubazione, nella preossigenazione peri-intubazione e nei pazienti intolleranti alle interfacce chiuse. Nel contesto della BPCO riacutizzata, la letteratura più recente suggerisce che le HFNC possano costituire un'alternativa in pazienti selezionati con ipercapnia lieve-moderata, soprattutto quando la NIV sia scarsamente tollerata o debba essere intervallata; tuttavia tali dati vanno interpretati con prudenza e non modificano il principio secondo cui, in presenza di acidosi respiratoria franca o marcato incremento del lavoro respiratorio, la NIV bilevel resta la strategia prioritaria.^{2,3,9}

Cannula nasale ad alto flusso nei contesti di broncopneumopatia cronica ostruttiva, post-estubazione e medicina ad alta complessità

In ambito specialistico è utile sottolineare anche i limiti della metodica. L'HFNC non fornisce un supporto pressorio inspiratorio comparabile alla NIV bilevel e non è quindi il presidio più appropriato quando il problema dominante sia l'ipoventilazione alveolare con acidosi respiratoria. Inoltre, nei quadri di severa ipossiémia con rapido peggioramento clinico, l'apparente comfort del paziente può indurre a sopravvalutare l'efficacia del supporto e ritardare un'escalation necessaria. La sua efficacia deve pertanto essere monitorata dinamicamente, integrando andamento della frequenza respiratoria, SpO₂/FiO₂, ROX index, comfort, gas arteriosi e traiettoria clinica nelle prime 1-6 ore di trattamento.^{2,3}

Nei pazienti con BPCO riacutizzata l'HFNC trova una collocazione soprattutto come strategia complementare: può essere utile nelle forme non acidotiche con elevata richiesta di flusso, come ponte durante pause dalla NIV, o nei casi in cui secrezioni, claustrofobia o intolleranza rendano difficile il mantenimento prolungato della maschera. In ambito peri-estubazione, invece, l'HFNC ha assunto un ruolo crescente per la buona tolleranza, la possibilità di prolungare il supporto senza sedazione e la capacità di garantire FiO₂ stabile durante le prime ore più a rischio. Nei reparti internistici e nelle unità subintensive, il vero valore della metodica emerge quando è inserita in un protocollo di osservazione ravvicinata e non quando viene impiegata come semplice soluzione intermedia priva di criteri di successo o fallimento.^{3,9}

In sintesi, l'HFNC occupa uno spazio intermedio ma strategico tra ossigenoterapia convenzionale e supporti a pressione positiva. È spesso superiore ai presidi tradizionali quando il problema principale è la richiesta di alto flusso con necessità di FiO₂ stabile e buona tolleranza; resta tuttavia complementare, e non sostitutiva, rispetto a CPAP e NIV nei quadri in cui reclutamento alveolare o supporto ventilatorio attivo rappresentino il target fisiopatologico prioritario.^{2,3}

Monitoraggio dei parametri e criteri di fallimento della ventilazione meccanica non invasiva/cannula nasale

Il monitoraggio rappresenta l'elemento discriminante tra un utilizzo sicuro ed efficace del supporto respiratorio non invasivo e un impiego potenzialmente dannoso per ritardo nell'escalation. La disponibilità del device, infatti, non garantisce di per sé un beneficio clinico: ciò che modifica la prognosi è la capacità di riconoscere, nelle prime ore, se il paziente sta realmente riducendo il carico respiratorio o se sta semplicemente compensando temporaneamente una fisiologia destinata al deterioramento. Sia durante NIV sia durante HFNC, l'osservazione deve essere seriale, non episodica, e integrare variabili cliniche, emogasanalitiche e, quando possibile, strumentali.²

Parametri da monitorare

I parametri minimi da monitorare comprendono frequenza respiratoria, SpO₂, frequenza cardiaca, pressione arteriosa, livello di coscienza, uso dei muscoli accessori, asincronie, comfort e tolleranza dell'interfaccia, entità delle perdite, secrezioni e capacità di tossire. Sul piano emogasanalitico, la rivalutazione di pH, PaCO₂, PaO₂ e rapporto PaO₂/FiO₂ o SpO₂/FiO₂ è essenziale nelle prime 1-2 ore, soprattutto nei pazienti ipercapnici o in quelli con severa ipossiémia. In caso di HFNC, può risultare utile l'impiego del ROX index come supporto decisionale, pur ricordando che nessun indice sostituisce il giudizio clinico. In caso di NIV, la riduzione della frequenza respiratoria, il miglioramento del pH e la diminuzione del lavoro respiratorio sono tra i segnali più affidabili di risposta iniziale.^{2,3}

Segni precoci di risposta favorevole

I segni di risposta favorevole includono riduzione della dispnea soggettiva, diminuzione dell'impiego dei muscoli accessori, riduzione della frequenza respiratoria, stabilizzazione emodinamica, miglioramento del pH, riduzione o stabilizzazione della PaCO₂ e incremento dell'ossigenazione con progressiva riduzione del fabbisogno di FiO₂. Nel paziente trattato con HFNC, anche il miglioramento del comfort, la possibilità di alimentarsi o comunicare senza deterioramento respiratorio e la riduzione del drive possono essere segnali utili, purché non inducano a una falsa percezione di sicurezza in assenza di miglioramento emogasanalitico.^{2,3}

Criteri di fallimento della cannula nasale ad alto flusso

Il fallimento dell'HFNC deve essere sospettato in presenza di tachipnea persistente o ingravescente, necessità di flussi e FiO₂ elevati senza adeguato recupero dell'ossigenazione, riduzione del rapporto SpO₂/FiO₂ o PaO₂/FiO₂, incremento del lavoro respiratorio, agitazione, sonnolenza, deterioramento emodinamico o peggioramento dell'EGA. In particolare, la comparsa o la progressione di acidosi respiratoria durante HFNC deve indurre a rivalutare subito l'indicazione a NIV bilevel o ventilazione invasiva. Un errore comune consiste nel prolungare la HFNC solo perché il paziente appare relativamente confortevole: il comfort, in assenza di miglioramento fisiologico, non equivale a successo della strategia.^{2,3}

Criteri di fallimento della ventilazione meccanica non invasiva

Il fallimento della NIV è suggerito da mancato miglioramento del pH, incremento della PaCO₂, persistenza o aumento della frequenza respiratoria, scarsa tolleranza dell'interfaccia, perdite non correggibili, ridotta sincronizzazione, persistente distress, ipossiemia refrattaria nonostante ottimizzazione delle impostazioni, deterioramento dello stato mentale o instabilità emodinamica. Nei pazienti con BPCO riacutizzata, l'assenza di miglioramento clinico ed emogasanalitico nelle prime 1-2 ore è particolarmente rilevante. Nei quadri ipossiemici de novo, la persistenza di un forte drive inspiratorio sotto NIV deve far temere il rischio di volumi correnti eccessivi e di P-SILI, rendendo necessaria una valutazione tempestiva dell'intubazione.^{1,2,5}

Tempistica della rivalutazione

Una review accademica completa non può prescindere dal concetto di finestra temporale decisionale. La rivalutazione del paziente deve avvenire molto precocemente dopo l'avvio del supporto — spesso entro 30-60 minuti e comunque entro le prime 2 ore nei quadri più critici — poiché il beneficio del trattamento non invasivo è massimo quando la risposta è rapida. Il protrarsi di una strategia inefficace aumenta la fatica muscolare, può peggiorare lo scambio gassoso e ritarda l'accesso alla ventilazione invasiva o a un setting di cura più intensivo. In altre parole, la qualità del monitoraggio è parte integrante del trattamento, non un atto accessorio.²

Indicatori integrati e limiti degli score

Indici compositi come ROX index, rapporti SpO₂/FiO₂, PaO₂/FiO₂ o score clinici di distress possono supportare la valutazione, ma non devono essere interpretati come sostituti del ragionamento clinico. Il loro principale valore consiste nell'offrire una misura standardizzabile della traiettoria del paziente, utile soprattutto quando il monitoraggio coinvolge team multiprofessionali e più passaggi assistenziali. Tuttavia, tali score possono perdere accuratezza in presenza di alterata perfusione periferica, aritmie, basso livello di coscienza, ventilazione molto irregolare o errori nella stima della FiO₂ reale. In termini accademici, gli indici sono strumenti di tesi, non marcatori autosufficienti di successo o fallimento.^{2,3}

Decisione di escalation e timing dell'intubazione

La decisione di procedere a intubazione non dovrebbe essere vissuta come sconfitta della strategia non invasiva, bensì come parte integrante di una gestione appropriata del rischio. Il ritardo nell'escalation può tradursi in esaurimento muscolare, peggioramento dell'acidosi, maggiore instabilità emodinamica, incremento del danno polmonare autoindotto e peggioramento prognostico. Per questa ragione, ogni trial di NIV o HFNC dovrebbe iniziare con una chiara definizione dei criteri di successo, dei criteri di fallimento e del setting nel quale l'intubazione possa essere praticata senza ritardi organizzativi. Nei pazienti più fragili o con limitazioni di trattamento, tale ragionamento deve essere integrato precocemente con obiettivi di cura, proporzionalità dell'intervento e valutazione collegiale del beneficio atteso (Tabella 3).^{1,2}

Algoritmo clinico pratico (approccio per fenotipo)

La scelta del supporto respiratorio deve basarsi sull'integrazione tra quadro emogasanalitico, meccanica respiratoria, grado di distress, patologia di base, velocità di peggioramento e possibilità di monitoraggio. Un algoritmo realmente utile in ambito specialistico non è una sequenza rigida di dispositivi, ma un percorso di rivalutazione continua orientato al meccanismo fisiopatologico dominante.^{1,2}

1. Insufficienza ipossiemica lieve/moderata senza patologia ostruttiva cronica: iniziare con ossigenoterapia convenzionale (cannule o maschera semplice), impostando un target di SpO₂ generalmente compreso tra 92% e 96%. Rivalutare precocemente se il paziente presenta tachipnea persistente, aumento del lavoro respiratorio o necessità di rapida escalation della FiO₂.^{1,7}
2. Insufficienza ipossiemica più severa con elevata domanda inspiratoria: considerare HFNC come prima linea quando siano richiesti flussi elevati, FiO₂ stabile e migliore tollerabilità. Se prevalgono segni di dereclutamento alveolare o di edema polmonare, un trial con CPAP può essere razionale, purché inserito in un contesto di stretta osservazione clinica e con bassa soglia all'escalation.^{1,3,4}
3. Polmonite o insufficienza ipossiemica de novo: preferire un approccio prudente e dinamico. HFNC rappresenta spesso la strategia iniziale più bilanciata; NIV o CPAP possono essere considerate in sottogruppi selezionati, ma solo se sia possibile

Tabella 3. Sintesi pratica del monitoraggio e dei *red flags* durante ventilazione meccanica non invasiva/cannula nasale ad alto flusso.

Dominio	Indicatori da seguire	Segnali di allarme
Clinico-respiratorio	Frequenza respiratoria, uso muscoli accessori, dispnea, pattern ventilatorio, comfort	Tachipnea persistente, distress ingravescente, affaticamento, ridotta collaborazione
Ossigenazione	SpO ₂ , FiO ₂ richiesta, rapporto SpO ₂ /FiO ₂ o PaO ₂ /FiO ₂ , andamento nel tempo	Necessità di FiO ₂ sempre maggiori, ipossiemia refrattaria, mancato miglioramento dopo ottimizzazione
Ventilazione ed EGA	pH, PaCO ₂ , PaO ₂ , bicarbonati, lattato, traiettoria seriata dei valori	Acidemia persistente o ingravescente, incremento della PaCO ₂ , segni di ipoperfusione
Emodinamico e neurologico	Pressione arteriosa, frequenza cardiaca, stato di coscienza, perfusione periferica	Ipotensione, aritmie, agitazione, sonnolenza progressiva, impossibilità di proteggere le vie aeree
Tecnico-assistenziale	Interfaccia, perdite, secrezioni, sincronia, disponibilità di monitoraggio ravvicinato	Perdite non correggibili, secrezioni ingestibili, asincronie marcate, setting inadeguato al rischio

SpO₂, saturazione periferica dell'ossigeno; FiO₂, frazione inspiratoria di ossigeno; PaO₂, pressione parziale di ossigeno nel sangue arterioso; PaCO₂, pressione parziale di anidride carbonica nel sangue arterioso; EGA, emogasanalisi; pH, potenziale dell'idrogeno.

un monitoraggio stretto dei segni di fallimento, evitando ritardi nell'intubazione.^{1,3}

4. Riacutizzazione di BPCO senza acidosi ($\text{pH} \geq 7,35$): privilegiare maschera Venturi per FiO_2 controllata con target SpO_2 88-92%. Le HFNC possono essere utili se vi è elevato fabbisogno di flusso, secrezioni dense, discomfort con maschera o necessità di supporto prolungato meglio tollerato.^{8,9}
5. Riacutizzazione di BPCO con acidosi respiratoria ($\text{pH} < 7,35$): avviare tempestivamente NIV bilevel. La CPAP isolata non rappresenta la scelta di prima linea, poiché non corregge in modo adeguato l'ipoventilazione alveolare. La risposta va rivalutata nelle prime 1-2 ore con attenzione a pH, PaCO_2 , frequenza respiratoria, stato di coscienza e sincronismo paziente-ventilatore.^{5,6}
6. Edema polmonare cardiogeno: CPAP o NIV bilevel come trattamento di elezione, in associazione alla terapia farmacologica dello scompenso acuto. In questo fenotipo la pressione positiva agisce contemporaneamente su ossigenazione, reclutamento alveolare e riduzione del carico emodinamico cardiaco.⁴
7. Paziente internistico fragile con multimorbidità: personalizzare la strategia sulla base degli obiettivi di cura, della tolleranza all'interfaccia, della presenza di secrezioni, della collaborazione e della reversibilità attesa del quadro acuto. In questi casi l'appropriatezza della rivalutazione è importante quanto la scelta iniziale del dispositivo.²

In qualunque punto dell'algoritmo, la mancata riduzione del lavoro respiratorio, il peggioramento degli scambi gassosi, l'instabilità emodinamica, la ridotta protezione delle vie aeree o l'intolleranza non correggibile all'interfaccia devono far considerare prontamente il passaggio a ventilazione invasiva o a un setting assistenziale di maggiore intensità.²

Conclusioni

L'ottimizzazione del supporto respiratorio non invasivo richiede una lettura specialistica integrata dei dati clinici, emogasanalitici, meccanici ed emodinamici, nonché la conoscenza delle specifiche performance tecniche di ciascun dispositivo. Nell'attuale scenario assistenziale, le HFNC occupano una posizione di rilievo nel trattamento dell'insufficienza ipossiémica pura e in specifici setting peri-estubazione, mentre la NIV bilevel conserva un ruolo centrale e insostituibile nella BPCO ipercapnica con acidosi. La CPAP mantiene un razionale fisiopatologico e una robusta utilità clinica soprattutto nell'edema polmonare cardiogeno e in selezionati quadri di dereclutamento alveolare.³⁻⁵

In prospettiva universitaria e specialistica, il vero punto nodale non consiste nella semplice scelta del dispositivo, bensì nella capacità di selezionare il supporto più appropriato per fenotipo di insufficienza respiratoria, di rivalutarne tempestivamente l'efficacia e di riconoscerne precocemente il fallimento, al fine di ridurre ritardi nell'escalation terapeutica e migliorare gli outcome clinicamente rilevanti. Una gestione matura di questi presidi implica inoltre la comprensione dei limiti intrinseci di ciascun sistema: la FiO_2 non è un valore astratto, la pressione non è sempre stabile, il comfort del paziente non coincide necessariamente con l'efficacia fisiologica, e la tolleranza a un'interfaccia non garantisce di per sé una protezione dal deterioramento clinico.^{1,2}

Per tali ragioni, la moderna semeiotica respiratoria non invasiva

deve essere intesa come disciplina trasversale tra pneumologia, medicina interna, cardiologia, emergenza-urgenza e area critica. L'uso appropriato di ossigenoterapia, HFNC, CPAP e NIV bilevel non deriva soltanto dalla disponibilità del device, ma da una cultura clinica capace di collegare fisiopatologia, tecnologia e monitoraggio. È su questa integrazione che si fonda la possibilità di personalizzare il trattamento, di evitare sia l'inerzia terapeutica sia l'escalation impropria, e di migliorare in modo sostanziale la prognosi dei pazienti con insufficienza respiratoria acuta.^{1,2}

Bibliografia

1. Thille AW, Balen F, Carteaux G, et al. Oxygen therapy and noninvasive respiratory supports in acute hypoxemic respiratory failure: a narrative review. *Ann Intensive Care* 2024;14:158.
2. Rezoagli E, Nova A, Carteaux G, et al. A clinical guide to non-invasive respiratory support in acute respiratory failure: ventilation settings, technical optimization and clinical indications. *Crit Care* 2025;29:496.
3. Oczkowski S, Ergon B, Bos L, et al. ERS clinical practice guidelines: high-flow nasal cannula in acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2022;59:2101574.
4. Osman A, et al. Non-invasive respiratory support for acute cardiogenic pulmonary edema in the acute care setting. *Curr Heart Fail Rep* 2025;22:34.
5. Farmer MJ, Callahan CD, Hughes AM, et al. Applying noninvasive ventilation in treatment of acute exacerbation of COPD using evidence-based interprofessional clinical practice. *Chest* 2024;165:1469-80.
6. Farmer MJS, Choi CD, Heinemann AW, et al. Developing an evidence-based interprofessional algorithm to apply noninvasive ventilation in acute exacerbation of COPD. *CHEST Pulm* 2024;2:100067.
7. Helms J, et al. Oxygen therapy in acute hypoxemic respiratory failure: guidelines from the SRLF-SFMU consensus conference. *Ann Intensive Care* 2024;14:140.
8. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. 2026 Report. Disponibile online: https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2026/01/GOLD-REPORT-2026-v1.3-8Dec2025_WMV2.pdf.
9. Du Y, Zhang H, Ma Z, et al. High-flow nasal oxygen versus noninvasive ventilation in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Can Respir J* 2023;2023:7707010.
10. Lacasse Y, Casaburi R, Sliwinski P, et al. Home oxygen for moderate hypoxaemia in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med* 2022;10:1029-37.
11. Lucchini A, Giani M, Elli S, Bambi S. Helmet CPAP bundle: a narrative review of practical aspects and nursing interventions to improve patient's comfort. *Intensive Crit Care Nurs* 2023;74:103335.
12. Adi O, Fong CP, Keong YY, et al. Helmet CPAP in the emergency department: a narrative review. *Am J Emerg Med* 2023;67:112-9.

Nota dell'editore: le affermazioni espresse in questo articolo sono esclusivamente quelle degli autori e non rappresentano necessariamente quelle delle loro organizzazioni affiliate, né quelle dell'editore, dei redattori e dei revisori. Tutti i prodotti valutati in questo articolo o le affermazioni fatte dal loro produttore non sono garantiti o approvati dall'editore.

Articolo pubblicato secondo la Creative Commons Attribution NonCommercial 4.0 License (CC BY-NC 4.0).

Principi e tecniche di ventilazione meccanica

Federico Lari,^{1*} Fabrizio Giostra²

¹UOC Medicina Interna AUSL Imola (BO); ²UOC Medicina d'Urgenza e Pronto Soccorso IRCCS Azienda Ospedaliero-Universitaria di Bologna Policlinico di Sant'Orsola, Italia

*Corrispondente: E-mail: f.lari@ausl.imola.bo.it

Introduzione

In questo capitolo vengono fornite le nozioni di base per poter utilizzare le principali modalità ventilatorie. La tecnologia dei moderni ventilatori ne ha generate diverse aggiungendo anche funzioni, non sempre utili, di cui non ci occuperemo.

È inoltre necessario precisare come le diverse ditte produttrici possono chiamare con lo stesso nome funzioni diverse o con nomi diversi la stessa funzione. È pertanto necessario che chiunque si approcci alla ventilazione meccanica conosca le specificità del proprio ventilatore.

Obiettivi della ventilazione meccanica

La ventilazione meccanica ha l'obiettivo di incrementare l'ossigenazione e/o rimuovere l'anidride carbonica laddove si evidenzia un deficit del sistema respiratorio e/o neuromuscolare nello svolgere adeguatamente tali funzioni. I moderni ventilatori raggiungono tale obiettivo mediante l'applicazione di una pressione positiva che produce un flusso di gas nelle vie aeree con conseguente incremento del volume corrente (V_t). Tale pressione serve a vincere le resistenze elastiche (carico elastico) e le resistenze dinamiche (carico dinamico) del sistema respiratorio. Pertanto, la pressione totale applicata (P_T) può essere suddivisa in due componenti: la pressione elastica (P_{el}) necessaria per espandere i polmoni e che è determinata dal rapporto tra V_t e *compliance* (V_t/C) e la pressione resistiva (P_{res}) necessaria a vincere le resistenze che il flusso di gas incontra nelle vie aeree ($f_l \times R$).

Quindi: $P_T = P_{el} + P_{res}$ [Eq. 1]

La seguente espressione, che mette in relazione pressione (P), volume (V) e flusso (f_l), è denominata equazione di moto del sistema respiratorio (Figura 1): $P_T = V_t/C + f_l \times R$ [Eq. 2].

Ne deriva che la P_T necessaria a produrre un atto respiratorio dipende dall'entità del V_t , dalla *compliance* (C) del sistema respiratorio, dalla velocità del flusso (f_l) e dalle resistenze (R) delle vie aeree¹ (Figura 1).

Variabili di controllo e variabili di fase

L'obiettivo di ogni ventilazione è quello di produrre tutto o parte del volume minuto del paziente (supporto totale o supporto parziale). Per poter fare questo, il ventilatore ha bisogno di alcune informazioni stabilite dall'operatore (Figura 2).

La prima è quale variabile di controllo sceglie l'operatore. L'equazione di moto del sistema respiratorio evidenzia come i parametri regolabili sono P , V e f_l . L'atto ventilatorio potrà pertanto essere erogato a controllo di pressione o a controllo di volume o flusso. Possiamo quindi definire come variabili di controllo la pressione e il volume.

Un atto respiratorio è controllato a pressione (modalità pressometrica) quando il profilo dell'onda di pressione non si modifica al variare della *compliance* del sistema respiratorio e/o delle resistenze nelle vie aeree. Sempre facendo riferimento all'equazione di moto, è evidente che, se la pressione rimane costante in presenza di una variazione di *compliance* e/o resistenze, devono per forza modificarsi flusso e volume.

Un atto respiratorio è controllato a volume o flusso (modalità volumetrica) quando il profilo dell'onda di volume e di flusso non cambia al variare di *compliance* e resistenze. Sempre facendo riferimento all'equazione di moto, se il volume (e, quindi, il flusso) non cambia forma d'onda al modificarsi di *compliance* e resistenze, è evidente che dovrà modificarsi l'entità della pressione erogata.

Ricorda: quando la variabile di controllo è il volume, verifica subito la pressione necessaria per produrre il V_t ; quando la variabile di controllo è la pressione, verifica subito il V_t erogato.

Una volta stabilita la variabile di controllo, il ventilatore avrà bisogno di ulteriori informazioni per sapere come gestire l'inspirazione e l'espirazione. Ciò è possibile attraverso 3 variabili di fase inspiratorie indispensabili al ventilatore per comprendere quando iniziare (variabile *trigger*), come mantenere (variabile limite) e quando terminare (variabile di ciclaggio) l'atto inspiratorio ed una variabile di fase espiratoria che corrisponde alla pressione positiva presente nelle vie aeree durante l'espirazione (PEEP).

I determinanti delle variabili di fase sono pressione, volume, flusso e tempo.

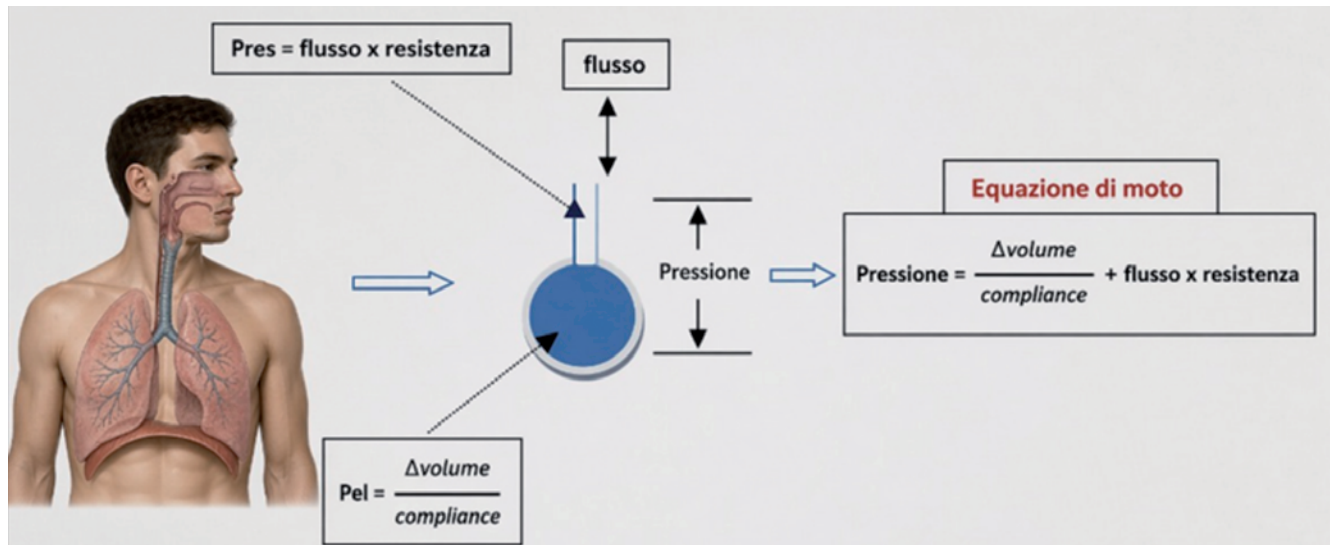


Figura 1. Schematizzazione degli elementi che portano alla realizzazione dell'equazione di moto. Pel, pressione elastica; Pres, pressione resistiva.

Variabile trigger

Tutti i ventilatori misurano una o più variabili associate all'equazione di moto (pressione, volume, flusso) e il tempo. La pressurizzazione delle vie aeree inizia quando una di queste variabili *trigger* raggiunge un valore target (vedi capitolo sui *trigger*).

Variabile limite

È l'obiettivo che il ventilatore deve sempre raggiungere prima del ciclaggio. Può essere rappresentata da volume, flusso o pressione. Ad esempio, durante la ventilazione controllata a pressione viene stabilito un valore di pressione da erogare durante l'inspi-

razione. Quel valore verrà sempre raggiunto, ma mai superato, prima che l'inspirazione termini. Il raggiungimento della variabile limite non coincide quasi mai con il passaggio dall'inspirazione all'espirazione (che è invece determinato dal ciclaggio).

Variabile di ciclaggio

L'inspirazione termina quando una variabile (pressione, volume, flusso o tempo) ha raggiunto il suo valore prefissato (vedi capitolo su *trigger* espiratorio). Se ad esempio in una modalità controllata viene fissato come tempo inspiratorio (T_i) 1 s, il ventilatore passerà (ciclerà) dall'inspirazione all'espirazione dopo un secondo di inspirazione e la variabile di ciclaggio sarà a tempo.

Variabile di fase espiratoria

Questa variabile è riferita alla capacità del ventilatore di garantire una pressione positiva espiratoria. Essa, nella ventilazione a pressione positiva, corrisponde ad una pressione espiratoria nelle vie aeree superiore a quella atmosferica (PEEP).



Figura 2. Variabili di fase. Le curve in alto nella figura sono quelle di pressione, le curve in basso sono quelle di flusso. Sono evidenziate le variabili di fase nella modalità a pressione di supporto.

L'atto respiratorio durante ventilazione meccanica

Durante la ventilazione meccanica il ventilatore e il paziente dividono in porzioni variabili il lavoro respiratorio necessario a produrre un V_t . In base alla distribuzione del carico di lavoro tra essi si definirà l'atto come mandatorio, assistito o spontaneo. Nel primo caso tutto il lavoro e tutte le fasi del ciclo respiratorio sono a carico del ventilatore (supporto totale); nel secondo sia il lavoro che le fasi del ciclo respiratorio sono gestiti in proporzione variabile tra paziente e ventilatore (supporto parziale); nel terzo tutto il lavoro e le fasi respiratorie sono a carico del paziente (respiro spontaneo). Quest'ultimo non può essere considerato una vera e propria ventilazione ed è unicamente riconducibile alla pressione positiva continua nelle vie aeree (CPAP).

A seconda di come ventilatore e paziente si distribuiscono le variabili di fase, è possibile distinguere l'atto respiratorio in mandatorio (controllato), assistito, supportato e spontaneo (Tabella 1).²

Si può notare come l'atto comunemente definito assistito possa essere suddiviso in assistito e supportato a seconda che la variabile ciclaggio sia gestita rispettivamente dal ventilatore o dal paziente. Sebbene possa sembrare un piccolo dettaglio, ciò comporta delle notevoli ed importanti differenze tra i due tipi di atto respiratorio.

Le tecniche di ventilazione meccanica

Nei paragrafi che seguiranno prenderemo in esame le principali metodiche ventilatorie, soffermandoci sui parametri da impostare che ne determinano le differenze. Non nomineremo quindi l'impostazione di FiO_2 e PEEP che, ovviamente, vanno settate ogniqualvolta si ventila un paziente indipendentemente dalla modalità prescelta. Quando si impostano i parametri ventilatori che non si modificano nell'erogazione dei vari atti respiratori (variabili indipendenti), si determinano dei parametri derivati (variabili dipendenti) che saranno secondari esclusivamente al settaggio iniziale o a *compliance* e resistenze del paziente.

È importante comprendere la relazione tra variabili indipendenti e dipendenti perché, di queste ultime, quelle che risentono di *compliance* e resistenze possono essere diverse da paziente a paziente ma anche nello stesso paziente in varie fasi della ventilazione.

Ad esempio, se viene garantita una determinata pressione nelle vie aeree durante l'atto inspiratorio, si ottiene un V_t che può inizialmente essere adeguato ma che può modificarsi nel tempo anche drasticamente in caso di variazioni della *compliance* o resistenza del paziente (es. broncospasmo).³

Modalità a controllo di volume (volumetrica)

È la modalità ventilatoria in cui la variabile di controllo è il volume; pertanto, ad ogni atto respiratorio il ventilatore garantisce al paziente un predeterminato V_t .⁴

Ventilazione volumetrica mandatoria (controllata)

Tutte le variabili di fase sono gestite dal ventilatore e, di conseguenza, tutto il lavoro respiratorio. È evidente che, essendo il paziente completamente passivo durante l'atto respiratorio, questo tipo di ventilazione richiederebbe una gestione invasiva delle vie aeree ed una sedazione/miorisoluzione del paziente. Non è quindi una metodica utilizzabile in un reparto di medicina interna; tuttavia, la sua conoscenza è indispensabile perché la sua impostazione è, a volte, richiesta nelle ventilazioni di backup così come nella ventilazione mandatoria intermittente sincronizzata (SIMV) a volume (vedi relativo paragrafo in questo capitolo).

L'operatore deve impostare il V_t , il T_i durante il quale produrlo e la frequenza respiratoria al minuto (RR) che determinano la ventilazione al minuto. A queste variabili indipendenti conseguiranno delle variabili dipendenti alcune delle quali, ricordiamo, dipenderanno esclusivamente dai valori settati ed altre anche da *compliance* e resistenze del paziente.

In particolare, una volta definiti i valori di V_t , T_i e RR, il ventilatore calcolerà automaticamente il flusso (derivato da V_t e T_i), il tempo espiratorio (T_e) (derivato da $60\text{s}/\text{RR}-T_i$) ed infine il rapporto inspirazione/espirazione (I:E); mentre la pressione necessaria per generare il V_t con il T_i predefinito dipenderà, come stabilito dall'equazione di moto, anche dalla *compliance* e resistenze del paziente.

Il valore impostato di T_i determina il flusso. Infatti, tanto più è breve il T_i tanto più elevato dovrà essere il flusso per garantire il V_t prestabilito. L'equazione di moto ci suggerisce che vi è una correlazione diretta tra flusso e P: tanto più alto è il flusso, tanto maggiore sarà la pressione sviluppata a parità di C e R (Figura 3). Questi con-

Tabella 1. Classificazione di Chatburn.

Tipo di ventilazione	Trigger	Variabili di fase Limite	Ciclaggio
Mandatoria	Ventilatore	Ventilatore	Ventilatore
Assistita	Paziente	Ventilatore	Ventilatore
Supportata	Paziente	Ventilatore	Paziente
Spontanea	Paziente	Paziente	Paziente



Figura 3. Ventilazione mandatoria controllata a volume. Variabili indipendenti e variabili dipendenti. V_t , volume corrente; T_i , tempo inspiratorio; RR, frequenza respiratoria al minuto; fl, flusso; T_e , tempo espiratorio; I:E, rapporto inspirazione/espirazione; P, pressione.

cetti devono essere ricordati quando ci si accinge a ventilare pazienti con diverse patologie. Se si deve sottoporre a ventilazione volumetrica mandatoria una riacutizzazione di broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO), l'obiettivo principale è garantire un tempo espiratorio adeguatamente lungo. Si deve perciò settare Ti brevi consapevoli che ciò comporterà un aumento della pressione erogata che tuttavia, a causa di una buona *compliance* di questa patologia, non raggiunge quasi mai valori particolarmente elevati.

Se al contrario si deve ventilare un paziente con una patologia che riduce la *compliance* (es. edema polmonare acuto) si setterà un Ti più lungo che consentirà basse pressioni di erogazione a scapito di un Te breve (che tuttavia, non avendo questi pazienti. La ventilazione assistita/controllata (A/C) è analoga alla precedente, ma in questo caso viene settato anche il *trigger* inspiratorio dando la possibilità al paziente (non più anestetizzato e curarizzato) di aggiungere atti respiratori alla frequenza minima preimpostata dall'operatore. La quantità del V_t erogato, il Ti per erogarlo e, di conseguenza, il flusso con il quale viene prodotto dipendono sempre dal settaggio dell'operatore. Il paziente può farsi carico della variabile di fase *trigger*, ma il limite e il ciclaggio dipenderanno sempre dal ventilatore. Tra i parametri derivati, il rapporto I:E sarà variabile, dipendendo dalla RR del paziente. È importante notare che, rimanendo il Ti fisso, ciò che varia è il Te . In caso di frequenze respiratorie elevate, da un lato il Te può accorciarsi al punto da determinare *air trapping* ed iperinflazione dinamica, dall'altro il volume minuto può essere così elevato da causare iperventilazione.

Se l'operatore non imposta una RR minima, la modalità viene definita assistita e la frequenza respiratoria è totalmente dipendente dal paziente. Di seguito viene riportata una tabella riassuntiva della modalità volumetrica (Tabella 2).

Modalità a controllo di pressione (pressometrica)

In questa modalità il ventilatore garantisce un valore preimpostato di pressione durante l'inspirazione.

Ventilazione pressometrica mandatoria (controllata)

Come per la modalità mandatoria volumetrica, anche per quella pressometrica tutto il lavoro respiratorio e tutte le variabili di fase sono a carico del respiratore meccanico.

Anche in questo caso, come per la controllata a volume, si tratta di una modalità utilizzata prevalentemente in modo invasivo con il paziente sedato e curarizzato. Ma anche essa può essere utilizzata nella SIMV ed è spesso usata nei pazienti tracheostomizzati (es. SLA) che possono essere ricoverati nei reparti internistici.

L'operatore dovrà impostare una pressione (P) inspiratoria, un Ti ed un RR (variabili indipendenti) da cui dipenderanno il Te , il rapporto I:E e, in base a C ed R del paziente, flusso e volume (variabili dipendenti) (Figura 4).

Tabella 2. Parametri da impostare e derivati nelle diverse modalità volumetriche. Nota: alcuni ventilatori richiedono come variabile indipendente il rapporto inspirazione/espirazione invece del tempo inspiratorio.

Tipo di ventilazione	Parametri da impostare	Variabili dipendenti
Mandatoria	V_t Ti^* RR	Flusso, Te I:E* P
Assistita/Controllata	V_t Ti^* RR min <i>Trigger</i> inspiratorio	Flusso, Te I:E* P RR
Assistita	V_t Ti^* <i>Trigger</i> inspiratorio	Flusso, Te I:E* P RR

*Variabili che possono essere indipendenti o dipendenti a seconda del ventilatore utilizzato. V_t , volume corrente; Ti , tempo inspiratorio; RR, frequenza respiratoria al minuto; Te , tempo espiratorio; I:E, rapporto inspirazione/espirazione; P, pressione.

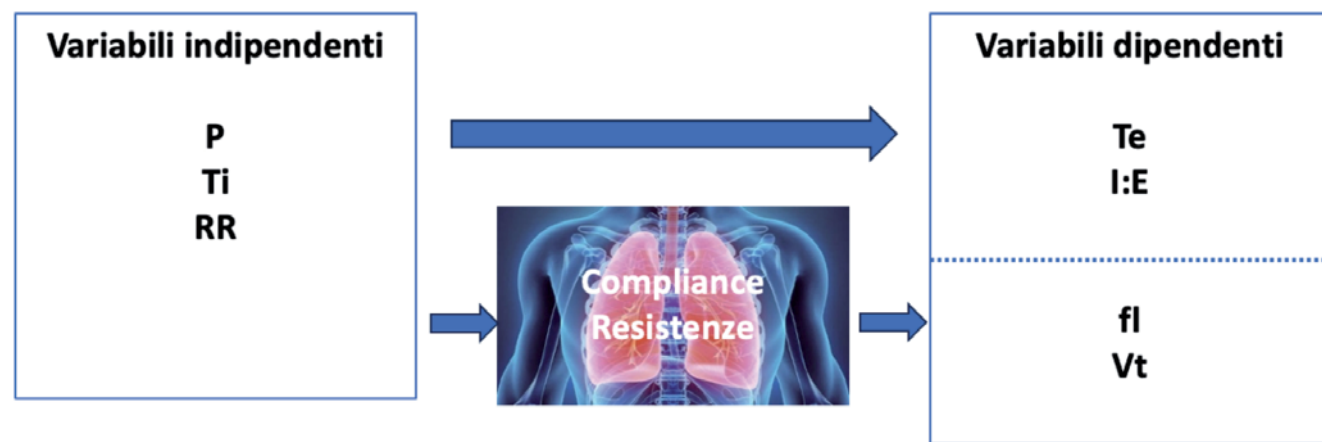


Figura 4. Ventilazione pressometrica mandatoria. Variabili indipendenti e variabili dipendenti. P, pressione; Ti , tempo inspiratorio; RR, frequenza respiratoria al minuto; Te , tempo espiratorio; I:E, rapporto inspirazione/espirazione; fl, flusso; V_t , volume corrente.

Essendo una variabile dipendente, il V_t (che è l'obiettivo della ventilazione) sarà determinato dalla pressione impostata e dalla C e R del paziente. Un altro determinante del V_t è l'altra variabile indipendente, il tempo di applicazione (T_i) della pressione inspiratoria.

Se si osserva la Figura 5A, si può notare che con un T_i di 1,2 s il V_t è 672 mL; nella Figura 5B, a parità di pressione inspiratoria, l'aumento del T_i a 2 s produce solo un minimo incremento del V_t . Ciò può essere compreso valutando la relazione tra pressione e fl (linea verticale bianca). Nella Figura 5A la fine della pressurizzazione corrisponde alla fine del flusso (ciò significa che si raggiunge l'equilibrio tra pressione erogata dal ventilatore e pressione alveolare proprio in prossimità del ciclaggio). Nella Figura 5B, invece, la curva del flusso cade a 0 mentre la pressurizzazione del ventilatore continua ancora a lungo (fino a raggiungere i 2 s di T_i impostato). Ciò indica che l'equilibrio tra pressione sviluppata dal ventilatore e pressione alveolare (quindi cessazione del flusso) avviene molto prima del ciclaggio; per cui il paziente non avrà un incremento di volume (per l'assenza di flusso) ma rimarrà con i polmoni distesi (*plateau*) per tutto il tempo restante fino al ciclaggio. Questa strategia che allunga il T_i ed accorcia il T_e può essere utile nelle condizioni in cui deve essere favorito lo scambio gassoso (es. edema polmonare acuto), ma è estremamente deleteria nelle condizioni in cui vi sia un'ostruzione all'espiazione (BPCO riacutizzata) nelle quali deve essere garantito un lungo T_e .

Nella Figura 5C ciclaggio ed azzeramento del flusso coincidono, ma il T_i è talmente breve da generare un piccolo V_t . Possiamo quindi concludere che il maggior determinante del V_t è la pressione applicata; il T_i può incidere su di esso fino ad un T_i ottimale oltre il quale si genera un *plateau*.

In modalità pressometrica è fondamentale verificare la correlazione tra le curve di pressione e fl.

Nota: in alcuni ventilatori non si imposta il T_i ma il rapporto I:E; essendo questi due parametri strettamente correlati è facilmente comprensibile quali siano, di conseguenza, le variabili dipendenti ed in che modo varino al modificarsi delle variabili indipendenti.

Ventilazione pressometrica assistita/controllata ed assistita

Come per la ventilazione volumetrica A/C, anche in questo caso la presenza di un *drive* respiratorio del paziente e l'impostazione del *trigger* permettono la ventilazione pressometrica assistita/controllata se si imposta una RR minima o assistita se non viene imposta la RR.

Può essere utilizzata in un paziente che abbia un *drive* respiratorio ridotto o una marcata debolezza muscolare, o in caso di perdite aeree dalla maschera con ventilatori di vecchia generazione che non compensano le perdite aeree.

Essendo la frequenza respiratoria variabile, varieranno il volume minuto ed il rapporto I:E (per la modifica del T_e in quanto il T_i è pre-determinato).

Di seguito viene riportata una tabella riassuntiva della modalità pressometrica con almeno due variabili di fase gestite dal ventilatore (Tabella 3).

Ventilazione a pressione di supporto

Il paziente ha il controllo di gran parte dell'atto inspiratorio (*trigger* e ciclaggio) ed il ventilatore gestisce esclusivamente la variabile limite, cioè la pressione positiva superiore a quella espiratoria. Questa tecnica assume nomi diversi a seconda della ditta costruttrice; noi la indicheremo per definire la modalità sopra-PEEP. Si definisce sopra-PEEP una ventilazione in cui il valore di pressione di supporto (PS) si somma al valore della PEEP, cioè la PT nelle vie aeree durante l'inspirazione è la somma di PEEP e PS.

È la modalità più frequente in ventilazione non invasiva. Gli studi hanno dimostrato come, in acuto, risulti la più confortevole per il paziente. Non esistono di fatto limitazioni all'uso sia nell'insufficienza respiratoria ipossiémica che in quella ipercapnica (vedi capitoli relativi).

Tabella 3. Parametri da impostare e derivati nelle modalità pressometriche in cui l'atto respiratorio è prevalentemente gestito dal ventilatore.

	Parametri da impostare	Variabili dipendenti
Mandatoria	P T_i^* RR	T_e I:E* V_t (fl)
A/C	P T_i^* RR minima Trigger inspiratorio	T_e I:E* V_t (fl) RR
Assistita	P T_i^* Trigger inspiratorio	V_t (fl) RR T_e I:E*

*Variabili che possono essere indipendenti o dipendenti a seconda del ventilatore utilizzato. P, pressione; T_i , tempo inspiratorio; RR, frequenza respiratoria al minuto; T_e , tempo espiratorio; I:E, rapporto inspirazione/espirazione; V_t , volume corrente; fl, flusso.



Figura 5. A) tempo inspiratorio = 1,2 s; B) tempo inspiratorio = 2,0 s; C) tempo inspiratorio = 0,6 s.



Figura 6. Ventilazione a supporto di pressione. Variabili indipendenti e variabili dipendenti. PS, pressione di supporto; RR, frequenza respiratoria al minuto; Te, tempo espiratorio; I:E, rapporto inspirazione/espirazione; fl, flusso; Vt, volume corrente.

L'operatore dovrà settare, oltre alla PS, il *trigger* inspiratorio (che condiziona l'inizio dell'inspirazione) ed il *trigger* espiratorio (che condiziona il ciclaggio). I parametri derivati dipendono da C, R e dallo sforzo inspiratorio del paziente, e sono Vt, fl, RR, Ti, Te ed I:E (Figura 6).

Una volta attivato il *trigger* inspiratorio, il ventilatore pressurizza le vie aeree raggiungendo e mantenendo, per tutta la durata dell'inspirazione, la PS settata. Quando il flusso inspiratorio scenderà al di sotto di un valore prefissato (ciclaggio a flusso), la pressurizzazione terminerà ed il paziente potrà espirare.

Il Vt originerà dal gradiente tra pressione applicata e pressione alveolare (quest'ultima dipendente dallo sforzo inspiratorio del paziente) e C e R del paziente. Può verificarsi che a parità di C e R l'aumento della PS non determini un incremento del Vt. Ciò perché il PS non fa altro, in questi casi, che togliere ulteriore carico di lavoro ai muscoli inspiratori.

Esiste infatti, in ventilazione a supporto di pressione (PSV), un delicato equilibrio nella distribuzione del lavoro tra respiratore meccanico e paziente che rappresenta forse la difficoltà maggiore nella sua applicazione. Un basso supporto rischia di essere insufficiente e di non risolvere adeguatamente la fatica muscolare, portando ad ipoventilazione. D'altro canto, un eccessivo supporto può determinare una sorta di adagiamento dei muscoli respiratori con evidenti e dimostrati sforzi respiratori inefficaci, ritardi nell'attivazione del *trigger* inspiratorio ed altre condizioni che portano ad un asincronismo paziente/macchina. Inoltre, supporti elevati possono generare Vt eccessivi che, nel paziente con riacutizzazione di BPCO, potrebbero aumentare l'*air trapping* e quindi la PEEPi con peggioramento della dinamica respiratoria e, nel paziente ipossiemico, determinare iperdistensione alveolare.

È opportuno iniziare con pressioni di supporto di 8-10 cm H₂O ed aumentare progressivamente di 2 cm H₂O fino a che non si raggiunga il volume target ideale (6-8 mL/kg) per quel paziente ed un buon adattamento paziente/macchina.

Un altro elemento determinante durante PSV è il corretto setting del *trigger* espiratorio. Esso incide sulla durata del Ti. Un ciclaggio precoce determina una riduzione del Ti e può essere utile nella riacutizzazione di BPCO ove, già fisiologicamente, il paziente tende a fare un'inspirazione rapida a vantaggio di un'espirazione prolungata. Al contrario, nei pazienti con bassa *compliance* può essere utile allungare il Ti ritardando il ciclaggio.

Tutte queste accortezze rendono la ventilazione a PS, sebbene apparentemente la più semplice, la modalità più difficile perché è effet-

tuata su un paziente che partecipa attivamente all'atto respiratorio e che deve perfettamente interagire con la macchina.⁵

Ventilazione *bi-level*

Sebbene anche in questo caso le diverse ditte produttrici definiscano *bi-level* modalità ventilatorie differenti, noi utilizzeremo questo termine per identificare la ventilazione sotto-PEEP.

Come la PSV, è una modalità ventilatoria nella quale il paziente ha il controllo di gran parte dell'atto inspiratorio (*trigger* e ciclaggio) ed il ventilatore gestisce esclusivamente la variabile limite, cioè la pressione inspiratoria. La caratteristica della modalità sotto-PEEP è che la pressione inspiratoria impostata (generalmente definita IPAP) corrisponde alla PT nelle vie aeree. Quindi il reale supporto fornito durante l'atto inspiratorio è la differenza tra l'IPAP e la pressione di fine espirazione (in genere definita EPAP).

È indispensabile sottolineare che in questa modalità, contrariamente alla PSV, dove la variazione della PEEP comporta una variazione della pressione totale nelle vie aeree (Ptot) lasciando invariato il supporto, qualsiasi modificazione dell'EPAP determina indirettamente una variazione del supporto di pressione lasciando invariata la Ptot.

In entrambe le metodiche, infine, poiché il paziente inizia l'atto inspiratorio, è necessario settare una ventilazione di backup qualora la frequenza respiratoria scenda al di sotto di una soglia prestabilita o il paziente vada in apnea. Le impostazioni del backup variano a seconda della ditta produttrice: in alcune si imposta una ventilazione controllata, in altre vi è un settaggio automatico, per cui è necessario conoscere cosa prevede proprio ventilatore.

Nelle modalità a controllo di pressione è possibile regolare indirettamente il flusso gestendo la rampa. La rampa è il tempo impiegato per raggiungere la pressione inspiratoria settata (Figura 7). Se la pressione viene raggiunta rapidamente (onda quadra di pressione), il pa-



Figura 7. Tre tipi di rampa che consentono di raggiungere in tempi diversi il valore di pressione inspiratoria impostato.

ziente avrà da subito un elevato flusso (in genere necessario nelle prime fasi dell'insufficienza respiratoria). Se invece si imposta una rampa lenta (tempo lungo di raggiungimento della pressione settata), il flusso sarà minore (utile nelle fasi successive all'acuzie dell'insufficienza respiratoria). Il settaggio della rampa può essere vantaggioso anche in presenza di perdite aeree dalla maschera.

È opportuno, infine, sottolineare la differenza tra ventilazione assistita e supportata. Nella prima il paziente può gestire il *trigger* determinando la frequenza respiratoria, ma gli atti ventilatori forniti saranno tutti uguali secondo le impostazioni dell'operatore. In PSV/bi-level il paziente gestisce anche il ciclaggio e quindi, oltre a determinare la frequenza respiratoria, dà origine a tempi inspiratori anche molto differenti tra loro.

Ventilazione mandatoria intermittente sincronizzata

Non esistono in letteratura indicazioni specifiche per questa modalità. Potrebbe rivestire una certa utilità pratica soprattutto quando, nelle ore notturne, il *drive* respiratorio del paziente ventilato tende a ridursi con conseguente bradipnea. L'impostazione di un numero minimo di atti assistiti/controllati potrebbe essere in questi casi di aiuto. Infatti, essa consiste in un numero minimo di atti respiratori, assistiti o controllati, nell'intervallo dei quali il paziente può aggiungere degli atti spontanei (in genere supportati a pressione). La ventilazione mandatoria intermittente sincronizzata (SIMV) può essere a volume o a pressione.

SIMV a volume

In questa modalità vi sono atti a controllo di volume ed atti a controllo di pressione.

L'operatore dovrà impostare per quelli assistiti/controllati V_t , T_i , RR e *trigger* inspiratorio; per gli atti a PS dovrà settare PS e *trigger* espiratorio (il *trigger* inspiratorio è lo stesso degli atti assistiti). Per stabilire se erogare un atto mandatorio o assistito, il ventilatore utilizzerà delle variabili condizionali (*se... allora...*).

Se si imposta una RR di atti A/C di 10 al minuto, il ventilatore

calcolerà che ogni 6 secondi (60 s/10 atti) dovrà erogare il volume prefissato. Poco prima dello scadere del 6° secondo (in genere 200-300 ms) il ventilatore attiva il periodo di sincronizzazione. Se durante questo tempo il paziente attiva il *trigger* inspiratorio, l'atto verrà anticipato e risulterà assistito; se invece non viene raggiunta la soglia del *trigger* inspiratorio, l'atto sarà mandatorio. Se nell'intervallo tra le erogazioni degli atti A/C il paziente triggera al di fuori del periodo di sincronizzazione, darà origine ad un atto a PS (Figura 8).

SIMV a pressione

In questa modalità ventilatoria la variabile di controllo è la pressione. Come per la SIMV a volume vi sarà un numero di atti A/C a cui si aggiungeranno atti a supporto di pressione.

L'operatore dovrà pertanto impostare per gli atti A/C P , T_i , RR, *trigger* inspiratorio e per gli atti supportati a pressione PS, *trigger* espiratorio (il *trigger* inspiratorio è lo stesso impostato per gli atti A/C) (Figure 9 e 10).

Ventilazione a volume garantito

I progressi tecnologici hanno consentito una modalità che permette il raggiungimento di un volume pur avendo come variabile di controllo la pressione. Si tratta quindi di una modalità ventilatoria a controllo di pressione dove tuttavia viene imposto alla macchina un volume target da raggiungere. Vi sono diverse modalità, a seconda della ditta produttrice, con cui viene raggiunto questo obiettivo. Nella più frequente, l'operatore imposta una PS minima ed una massima; il ventilatore varia la PS entro il range prestabilito dall'operatore fino ad ottenere il V_t prefissato. Se per alcuni atti il V_t è inferiore a quello impostato, la macchina aumenta progressivamente la PS fino al suo raggiungimento. Se, al contrario, il volume è per alcuni atti eccessivo, la pressione verrà progressivamente ed automaticamente diminuita.

Questa metodica ha il vantaggio di garantire un V_t . Presenta tuttavia alcuni svantaggi da tenere presenti. Il primo è che il V_t prefissato può essere raggiunto solo se il range di pressione settato lo consente. Il secondo è che se il paziente ha bisogno, per motivi clinici, di un V_t maggiore o inferiore a quello impostato, la macchina continuerà a variare il supporto per raggiungere il V_t al target prefissato.



Figura 8. Ventilazione mandatoria intermittente sincronizzata a volume. Variabili indipendenti e variabili dipendenti. V_t , volume corrente; T_i , tempo inspiratorio; RR, frequenza respiratoria al minuto; PS, pressione di supporto; fl, flusso; T_e , tempo espiratorio; I:E, rapporto inspirazione/espirazione; P, pressione.



Figura 9. Ventilazione mandatoria intermittente sincronizzata a pressione. Variabili indipendenti e variabili dipendenti. Pi, pressione inspiratoria; Ti, tempo inspiratorio; RR, frequenza respiratoria al minuto; PS, pressione di supporto; fl, flusso; Vt, volume corrente; Te, tempo espiratorio; I:E, rapporto inspirazione/espirazione; P, pressione.



Figura 10. Ventilazione mandatoria intermittente sincronizzata a pressione. Sono evidenziati i periodi di sincronizzazione ed i tre possibili tipi di atto respiratorio: supportato, assistito e mandatorio. PS, pressione di supporto.

Pressione positiva continua nelle vie aeree

Un cenno merita la CPAP. Pur non essendo una vera ventilazione poiché non determina una pressione inspiratoria superiore a quella espiratoria e, quindi, non promuove un flusso d'aria, essa trova in alcune patologie un utilizzo il cui beneficio è documentato dalla letteratura. La sua indicazione principale è sicuramente l'edema polmonare acuto cardiogeno, in cui ha dimostrato benefici analoghi (se non superiori) al doppio livello di pressione.

L'unico parametro da impostare (in genere non si usano ventilatori meccanici ma generatori di flusso) è la pressione continua, tutti gli altri parametri saranno dipendenti e conseguiranno

al *drive* respiratorio, sforzo inspiratorio, *compliance* e resistenze del paziente.

La CPAP determina una pressione sovra-atmosferica costante nelle vie aeree, lasciando il paziente in respiro spontaneo. La permanenza di un respiro la cui l'inspirazione ha una pressione inferiore all'espirazione, come avviene fisiologicamente, garantisce un migliore adattamento del paziente e minori effetti negativi emodinamici.

Per concludere proponiamo un semplice diagramma di flusso (Figura 11) attraverso il quale decidere, di volta in volta, quale sia la modalità ventilatoria più idonea (tenendo però presente le indicazioni al trattamento ventilatorio nelle varie forme di insufficienza respiratoria che verranno esplicitate nei prossimi capitoli).

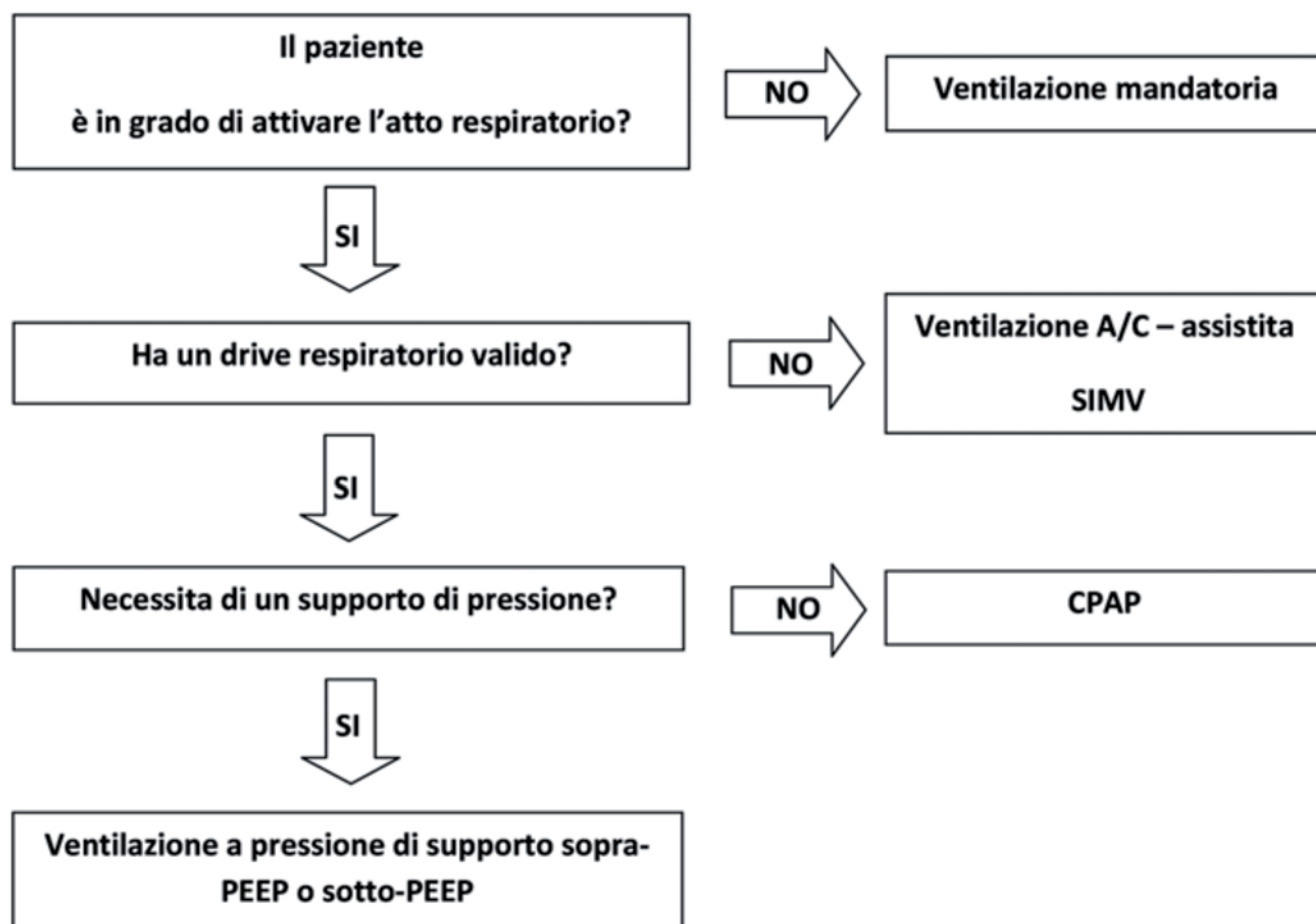


Figura 11. Algoritmo per la scelta delle diverse metodiche ventilatorie. PEEP, pressione positiva presente nelle vie aeree durante l'espirazione; A/C, ventilazione assistita/controllata; SIMV, ventilazione mandatoria intermittente sincronizzata; CPAP, pressione positiva continua nelle vie aeree.

Bibliografia

1. Tobin MJ. Principles and practice of mechanical ventilation. 3rd ed. New York, NY, USA: McGraw-Hill; 2012.
2. Chatburn RL. Classification of ventilator modes update and proposal for implementation. *Respir Care* 2007;52:301-23.
3. Nava S. Ventilazione non-invasiva in terapia intensive respiratoria. Monza, Italia: Midia Edizioni; 1997.
4. Hess DR, Kacmarek RM. Essential of mechanical ventilation. New York, NY, USA: McGraw-Hill; 1992.
5. Nilsenstuen O, Hargett KD. Using ventilator graphic to identify patient-ventilator asynchrony. *Respir Care* 2005;50:202-32.

Nota dell'editore: le affermazioni espresse in questo articolo sono esclusivamente quelle degli autori e non rappresentano necessariamente quelle delle loro organizzazioni affiliate, né quelle dell'editore, dei redattori e dei revisori. Tutti i prodotti valutati in questo articolo o le affermazioni fatte dal loro produttore non sono garantiti o approvati dall'editore.

Articolo pubblicato secondo la Creative Commons Attribution NonCommercial 4.0 License (CC BY-NC 4.0).

Setting, gestione e monitoraggio in Medicina Interna

Giuseppe Linsalata,^{1*} Daniela Milazzo,² Massimo Marchetti²

¹Azienda Usl Toscana Nord Ovest-U.O.C. Medicina Generale-Ospedale di Livorno (LI); ²Azienda ULSS 7 Pedemontana- U.O.C. Medicina Interna-Ospedale Alto Vicentino-Santorso (VI), Italia

*Corrispondente: E-mail: gi.linsalata@gmail.com

Selezione del paziente in urgenza e del setting assistenziale nell'utilizzo della ventilazione meccanica non invasiva

Introduzione

La ventilazione meccanica non invasiva (NIV) rappresenta una delle principali strategie di supporto respiratorio nel paziente con insufficienza respiratoria acuta in area medica. Il suo impiego consente di migliorare gli scambi gassosi, ridurre il lavoro respiratorio, evitare l'intubazione endotracheale e diminuire alcune complicanze associate alla ventilazione invasiva, come le polmoniti associate al ventilatore e lesioni delle vie aeree.^{1,2}

L'efficacia della NIV dipende soprattutto da una corretta selezione del paziente e da un'adeguata individuazione del setting assistenziale in cui avviarne l'utilizzo.^{2,3} In urgenza, la decisione deve essere rapida ma fondata su criteri clinici rigorosi, poiché un uso inappropriato della NIV può determinare il rischio di ritardare l'intubazione in pazienti che necessitano invece di ventilazione invasiva.^{2,4}

La scelta del paziente candidato alla NIV si basa su tre pilastri fondamentali: la gravità dell'insufficienza respiratoria acuta, le cause dell'insufficienza respiratoria acuta e le caratteristiche del paziente. Questi tre elementi, integrati con le risorse organizzative disponibili, guidano il clinico nella decisione se iniziare il trattamento, dove effettuare e con quale intensità di monitoraggio.

La ventilazione meccanica non invasiva in urgenza: ruolo e obiettivi

Gli obiettivi principali della NIV in urgenza sono: i) migliorare l'ossigenazione; ii) ridurre il lavoro dei muscoli respiratori; iii) correggere l'ipoventilazione alveolare e l'ipercapnia; iv) diminuire la dispnea; v) prevenire l'intubazione endotracheale nei pazienti selezionati.^{1,2}

Il vantaggio clinico della NIV è particolarmente evidente in specifici contesti, come la riacutizzazione di broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) con acidosi respiratoria e l'edema polmonare acuto cardiogeno, nei quali le evidenze mostrano riduzione di mortalità, tasso di intubazione e durata della degenza.^{2,5-7}

Il primo pilastro: gravità dell'insufficienza respiratoria acuta

La valutazione della gravità dell'insufficienza respiratoria acuta costituisce il primo passaggio decisionale. Non tutti i pazienti con dispnea o alterazioni emogasanalitiche sono candidati alla NIV, e soprattutto non tutti lo sono nello stesso setting assistenziale. È necessario integrare dati clinici, parametri vitali ed emogasanalisi arteriosa. Dal punto di vista clinico, elementi suggestivi di gravità sono tachipnea marcata, uso dei muscoli accessori, tirage, respiro paradossale, incapacità di parlare per frasi complete, agitazione, alterazione dello stato di coscienza e segni di affaticamento muscolare. Dal punto di vista emogasanalitico, assumono rilievo l'ipossiemia, l'ipercapnia e soprattutto l'acidosi respiratoria nel paziente con insufficienza ventilatoria.^{3,6}

Nei pazienti con riacutizzazione di BPCO, la presenza di un pH ridotto associato a ipercapnia e distress respiratorio è una delle indicazioni più solide alla NIV.^{3,6,8,9} In questi casi il trattamento deve essere iniziato precocemente, prima che il quadro evolva verso esaurimento muscolare e deterioramento neurologico. Al contrario, nelle forme di insufficienza respiratoria ipossiêmica severa, specialmente se rapidamente progressive, la probabilità di fallimento della NIV è maggiore e richiede una sorveglianza molto stretta.^{2,10}

Indicatori di gravità utili in urgenza

È importante sottolineare che la gravità del quadro non definisce solo l'indicazione alla NIV, ma anche il livello di intensità assistenziale necessario. Un paziente moderatamente compromesso ma stabile può essere gestito in pronto soccorso con osservazione intensiva o in subintensiva; un paziente con insufficienza respiratoria severa, rapido peggioramento o rischio di intubazione deve essere trattato in terapia intensiva o in unità respiratoria ad alta intensità di cura (Tabella 1).^{2,3}

Secondo pilastro: cause dell'insufficienza respiratoria acuta

Il secondo pilastro riguarda la causa dell'insufficienza respiratoria, poiché il beneficio della NIV varia in base all'eziologia.

Le linee guida internazionali identificano condizioni in cui la NIV è fortemente raccomandata e altre in cui va usata con cautela.^{2,3}

Le evidenze più robuste riguardano: i) riacutizzazione di BPCO con acidosi respiratoria, in cui la NIV riduce intubazione, mortalità e durata della degenza;^{6,9} ii) edema polmonare acuto cardiogeno, in cui la pressione positiva migliora rapidamente ossigenazione e meccanica cardiopolmonare;⁷ iii) insufficienza respiratoria in pazienti con ipoventilazione alveolare, come alcune malattie neuromuscolari o sindrome obesità-ipoventilazione, nei casi selezionati.^{2,5}

Esistono invece quadri in cui l'utilizzo è più controverso, come la polmonite, l'insufficienza respiratoria ipossiémica de novo e alcune forme di *acute respiratory distress syndrome* iniziale. In tali situazioni la NIV può fallire più frequentemente, soprattutto quando il paziente ha elevato lavoro respiratorio, grave ipossiémia, infiltrati estesi o stato settico associato.^{2,10} Il rischio clinico maggiore consiste nel mascherare temporaneamente la gravità del quadro e ritardare l'intubazione.

L'analisi eziologica è quindi decisiva non solo per individuare il paziente che può beneficiare della NIV, ma anche per riconoscere precocemente i casi in cui essa non è appropriata (Tabella 2).

Terzo pilastro: caratteristiche del paziente

Il terzo pilastro è costituito dalle caratteristiche del paziente, che influenzano in modo diretto la probabilità di successo del trattamento (Tabella 3). La NIV richiede infatti una sufficiente collaborazione, la capacità di tollerare l'interfaccia e una minima efficacia nella protezione delle vie aeree.^{1,2}

Il paziente ideale è cosciente, collaborante, orientato, in grado di gestire le secrezioni e relativamente stabile dal punto di vista emodinamico. Al contrario, agitazione severa, delirium, vomito, eccessiva produzione di secrezioni, incapacità di proteggere le vie aeree e scarso adattamento alla maschera sono tutti fattori associati al fallimento.^{2,4}

Anche le condizioni anatomiche del volto, la presenza di barba, deformità facciali, traumi o lesioni cutanee possono influenzare l'efficacia della ventilazione, rendendo difficile un adeguato fitting dell'interfaccia. Inoltre, la presenza di comorbidità neurologiche, cardiovascolari o metaboliche può rendere il paziente più instabile e quindi meno adatto a un tentativo prolungato di NIV.^{3,5}

Un aspetto particolarmente rilevante riguarda i pazienti anziani e fragili. L'età avanzata non è di per sé una controindicazione, ma deve essere valutata insieme all'autonomia pregressa, comorbidità, riserva

Tabella 1. Indicazioni alla ventilazione meccanica non invasiva in base ai parametri ed alle condizioni cliniche del paziente.

Parametro	Indicazione clinica	Implicazione per NIV
Frequenza respiratoria elevata	Segno di distress respiratorio	Può indicare necessità di supporto precoce
Uso muscoli accessori	Aumentato lavoro respiratorio	Maggiore probabilità di beneficio se reversibile
pH ridotto con ipercapnia	Acidosi respiratoria	Forte indicazione in BPCO riacutizzata
Ipossiémia severa	Compromissione degli scambi	Richiede cautela, soprattutto se de novo
Alterazione dello stato mentale	Fatica o ipossia/ipercapnia avanzata	Possibile controindicazione o segno di fallimento imminente
Instabilità emodinamica	Gravità sistemica	Richiede setting intensivo o ventilazione invasiva

NIV, ventilazione meccanica non invasiva; BPCO, broncopneumopatia cronica ostruttiva.

Tabella 2. Evidenze cliniche per l'utilizzo della ventilazione meccanica non invasiva.

Causa di insufficienza respiratoria acuta	Evidenza per NIV	Note cliniche
BPCO riacutizzata con acidosi respiratoria	Alta	Indicazione di prima linea ^{3,6,9}
Edema polmonare acuto cardiogeno	Alta	CPAP o NIV efficaci ⁷
Sindrome obesità-ipoventilazione/malattie neuromuscolari	Moderata-alta	Utile se paziente collaborante ²
Paziente immunodepresso con IRA	Moderata	Valutazione caso per caso ^{2,8}
Polmonite	Variabile	Maggiore rischio di fallimento ^{2,10}
Insufficienza ipossiémica <i>de novo</i>	Limitata/selettiva	Solo in setting altamente monitorato ²
Arresto respiratorio o impossibilità a proteggere le vie aeree	Controindicata	Richiesta ventilazione invasiva

NIV, ventilazione meccanica non invasiva; BPCO, broncopneumopatia cronica ostruttiva; IRA, insufficienza respiratoria acuta.

Tabella 3. Caratteristiche del paziente favorevoli o sfavorevoli alla ventilazione meccanica non invasiva.

Caratteristiche favorevoli	Caratteristiche sfavorevoli
Buona collaborazione	Agitazione severa o delirium
Stato di coscienza conservato	Ridotta protezione delle vie aeree
Capacità di tossire e gestire secrezioni	Secrezioni abbondanti e non controllabili
Stabilità emodinamica	Shock o instabilità cardiovascolare
Buona tolleranza dell'interfaccia	Claustrofobia o intolleranza marcata
Eziologia reversibile e ben identificata	Quadro rapidamente progressivo o incerto

funzionale e obiettivi di cura. In alcuni casi, la NIV può essere utilizzata in pazienti con limitazione dell'intubazione come supporto proporzionato o con finalità palliativa nel controllo della dispnea, purché sia definito con chiarezza il razionale clinico ed etico.^{2,3}

Il setting assistenziale: dal pronto soccorso alla terapia intensiva

La scelta del setting assistenziale è strettamente connessa ai tre pilastri precedenti. La NIV non è soltanto una tecnica, ma un trattamento che richiede monitoraggio clinico ravvicinato, personale addestrato, possibilità di eseguire emogasanalisi seriali e rapida escalation terapeutica.^{2,3}

Nel pronto soccorso, la NIV trova indicazione soprattutto come trattamento precoce nei casi di edema polmonare acuto cardiogeno e riacutizzazione ipercapnica di BPCO. Tuttavia, il suo mantenimento è appropriato solo se il contesto organizzativo consente sorveglianza continua. L'osservazione breve intensiva o la subintensiva respiratoria rappresentano spesso i setting ideali per i pazienti che necessitano di NIV ma non presentano, al momento, criteri immediati per intubazione.^{3,5}

La terapia intensiva è invece indicata per i pazienti con grave insufficienza respiratoria, alto rischio di fallimento della NIV, instabilità emodinamica o necessità concreta di conversione rapida alla ventilazione invasiva.² La scelta del setting, quindi, non dipende soltanto dalla diagnosi, ma anche dall'intensità di monitoraggio necessaria e dalla probabilità di deterioramento (Tabella 4).

Relazione tra quadro clinico e setting assistenziale

Monitoraggio e criteri di rivalutazione precoce

Dopo l'avvio della NIV, è indispensabile una rivalutazione precoce, in genere entro 60-120 minuti, per verificare la risposta clinica e identificare tempestivamente i segni di fallimento.^{2,3} I parametri da monitorare comprendono frequenza respiratoria, frequenza cardiaca,

pressione arteriosa, saturazione periferica, comfort, interazione paziente-ventilatore e dati emogasanalitici.

I principali indicatori di buona risposta sono la riduzione della dispnea, la diminuzione della frequenza respiratoria, il miglioramento del pH nei pazienti ipercapnici e una migliore ossigenazione. Al contrario, persistenza del distress, peggioramento dello stato mentale, aggravamento dell'acidosi o dell'ipossiemia e mancata tolleranza dell'interfaccia suggeriscono fallimento della metodica.^{2,4}

Segni di successo e segni di fallimento della ventilazione meccanica non invasiva

La tempestività nel riconoscere il fallimento rappresenta un punto cruciale. La NIV non deve ritardare l'intubazione quando questa risulta necessaria, poiché tale ritardo si associa a peggioramento prognostico (Tabella 5).^{2,4}

Conclusioni

La NIV rappresenta una risorsa essenziale nella gestione dell'insufficienza respiratoria acuta in urgenza, ma il suo successo dipende in larga misura da una rigorosa selezione del paziente e del contesto assistenziale. I tre pilastri della decisione clinica sono costituiti dalla gravità dell'insufficienza respiratoria acuta, dalle cause che la determinano e dalle caratteristiche del paziente.

La NIV offre i migliori risultati nelle riacutizzazioni di BPCO con acidosi respiratoria e nell'edema polmonare acuto cardiogeno, mentre richiede maggiore cautela nelle forme ipossiemiche de novo e nella polmonite severa. Il paziente deve essere valutato non solo in termini di parametri respiratori, ma anche per collaborazione, stabilità emodinamica, capacità di proteggere le vie aeree e tolleranza all'interfaccia. Parallelamente, il setting assistenziale deve garantire monitoraggio, competenza e possibilità di escalation immediata. In sintesi, la NIV è efficace quando viene applicata al paziente giusto, nel momento giusto e nel setting giusto.

Tabella 4. Scenari clinici più frequenti nell'utilizzo della ventilazione meccanica non invasiva e setting più appropriati

Scenario clinico	Setting più appropriato
Broncopneumopatia cronica ostruttiva riacutizzata con acidosi moderata, paziente collaborante e stabile	Pronto soccorso con osservazione intensiva/subintensiva
Edema polmonare acuto cardiogeno con buona risposta iniziale	Pronto soccorso/area critica monitorata
Insufficienza ipossiêmica severa o polmonite con alto rischio di fallimento	Subintensiva avanzata/terapia intensiva
Alterazione neurologica, instabilità emodinamica, imminente necessità di intubazione	Terapia intensiva

Tabella 5. Segni clinici di successo/fallimento della NIV.

Segni di successo	Segni di fallimento
Riduzione della frequenza respiratoria	Tachipnea persistente o crescente
Miglioramento del comfort e della dispnea	Peggioramento della fatica respiratoria
Miglioramento del pH e riduzione della PaCO ₂	Acidosi persistente o ingravescente
Migliore ossigenazione	Ipossiemia refrattaria
Buona sincronia con il ventilatore	Intolleranza dell'interfaccia
Stabilità emodinamica	Instabilità emodinamica o neurologica

Bibliografia

1. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet* 2009;374:250-9.
2. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2017;50:1602426.
3. Davidson AC, Banham S, Elliott M, et al. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *Thorax* 2016;71:iii1-35.
4. Scala R, Heunks L. Highlights in acute respiratory failure. *Eur Respir Rev* 2018;27:180008.
5. Ambrosino N, Vaghegchini G. Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? *Eur Respir J* 2008;31:874-86.
6. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995;333:817-22.
7. Masip J, Roque M, Sánchez B, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2005;294:3124-30.
8. Antonelli M, Conti G, Rocco M, 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.
9. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FSF. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003;326:185.
10. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, et al. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: a randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1438-44.

Le aree critiche in Medicina Interna

Introduzione

Negli ultimi decenni la medicina interna ha subito una profonda trasformazione organizzativa e funzionale, determinata dall'aumento dell'età media della popolazione, dalla crescita delle comorbidità e dalla progressiva complessità clinica dei pazienti ricoverati. L'ospedale moderno è chiamato a gestire pazienti acuti sempre più instabili, spesso affetti da pluripatologie croniche riacutizzate, che richiedono un monitoraggio continuo e un'elevata intensità assistenziale.¹

La tradizionale organizzazione delle Unità Operative di Medicina Interna, basata su modelli di degenza ordinaria uniforme, non risulta più adeguata a rispondere ai bisogni di questa tipologia di pazienti. In tale contesto si è progressivamente sviluppato il concetto di "Area Critica di Medicina Interna", intesa come area semintensiva dedicata ai pazienti a media-alta complessità clinica, che necessitano di monitoraggio multiparametrico e trattamenti avanzati, pur non richiedendo le procedure invasive proprie delle Unità di Terapia Intensiva.²

La creazione di setting assistenziali intermedi tra il reparto ordinario e la terapia intensiva rappresenta oggi una delle principali strategie di modernizzazione dell'assistenza internistica. Tali aree consentono di garantire appropriatezza clinica, continuità delle cure e razionalizzazione delle risorse ospedaliere, evitando sia il sovrauti-

lizzo delle terapie intensive sia l'inadeguata gestione dei pazienti complessi nei reparti ordinari.³

Evoluzione organizzativa dell'Area Critica

Il modello organizzativo delle aree critiche nasce dall'esigenza di differenziare i livelli di assistenza in funzione della gravità clinica del paziente. Questo approccio, noto come "*Progressive Patient Care*", prevede l'allocatione del malato nel setting assistenziale più appropriato in relazione all'intensità di cura necessaria.⁴

Nella pratica clinica, molti pazienti ricoverati in medicina interna presentano instabilità respiratoria, emodinamica o metabolica che non giustifica il ricovero in rianimazione ma che richiede comunque monitoraggio stretto, frequenti rivalutazioni cliniche e interventi terapeutici tempestivi. In assenza di aree dedicate, tali pazienti vengono spesso gestiti impropriamente nei reparti ordinari, con aumento del rischio di deterioramento clinico, oppure ricoverati in terapia intensiva con conseguente impiego eccessivo di risorse.⁵

Le aree semintensive internistiche rappresentano quindi un modello organizzativo intermedio, caratterizzato da: i) monitoraggio continuo dei parametri vitali; ii) gestione avanzata dell'insufficienza respiratoria; iii) utilizzo di ventilazione non invasiva (NIV); iv) maggiore intensità infermieristica; v) approccio multidisciplinare; vi) possibilità di trasferimento "step-up" o "step-down" rispetto alla terapia intensiva (Tabella 1).

Tabella 1. Differenze tra degenza ordinaria, area semintensiva e terapia intensiva.

Caratteristiche	Degenza ordinaria	Area critica semintensiva	Terapia intensiva
Monitoraggio	Saltuario	Continuo multiparametrico	Invasivo e continuo
Rapporto infermiere/paziente	1:8-1:12	1:4	1:1-1:2
Ventilazione non invasiva	Occasionale	Frequente	Sempre disponibile
Ventilazione invasiva	Non prevista	Non abituale	Routinely disponibile
Complessità clinica	Moderata	Elevata	Critica
Durata media degenza	Media	Breve-media	Variabile
Costo assistenziale	Basso	Intermedio	Elevato

Il paziente critico in medicina interna è generalmente caratterizzato da instabilità clinica potenziale o manifesta, con rischio evolutivo rapido. Non si tratta necessariamente di un paziente candidato a supporto intensivo invasivo, ma di un soggetto fragile che richiede osservazione continua e trattamenti tempestivi.⁶

Le principali condizioni cliniche che determinano il ricovero in area critica internistica comprendono: insufficienza respiratoria acuta o cronica riacutizzata, edema polmonare acuto, sepsi severa, scompenso cardiaco avanzato, alterazioni metaboliche gravi, disturbi elettrolitici severi, ictus non candidabile a trombolisi, shock ipotensivo iniziale ed encefalopatie metaboliche.

L'identificazione precoce del paziente critico rappresenta un elemento essenziale per migliorare la prognosi. A tale scopo vengono utilizzati score prognostici e sistemi di allerta precoce in grado di individuare tempestivamente il deterioramento clinico.

Early Warning Score e valutazione della gravità

Gli *Early Warning Scores* costituiscono strumenti fondamentali per la stratificazione del rischio clinico. Essi consentono di integrare parametri fisiologici semplici in un punteggio numerico facilmente interpretabile dal personale sanitario.⁷

Tra i sistemi maggiormente utilizzati figurano il *Modified Early Warning Score* (MEWS) e il *National Early Warning Score* (NEWS).

La Tabella 2 riporta i principali parametri del MEWS.

Un punteggio elevato correla con un maggiore rischio di deterioramento clinico, trasferimento in terapia intensiva e mortalità intraospedaliera.⁸ L'utilizzo sistematico di tali score favorisce l'identificazione precoce dei pazienti instabili e consente una migliore allocazione delle risorse assistenziali.

Il NEWS, più recentemente implementato in numerosi sistemi sanitari europei, integra anche la saturazione periferica di ossigeno e la necessità di ossigenoterapia, risultando particolarmente utile nei pazienti con insufficienza respiratoria.⁹

L'Area Critica di Medicina Interna deve essere progettata come struttura ad elevata integrazione clinica e tecnologica. Gli standard organizzativi prevedono generalmente posti letto monitorizzati, collocati in ambienti dedicati e facilmente accessibili dal personale sanitario.

La dotazione tecnologica minima (Tabella 3) comprende: monitor multiparametrici, ventilatori per NIV, pompe infusionali, sistemi di ossigenoterapia ad alti flussi, emogasanalizzatore, defibrillatore, ecografo bedside e sistemi di aspirazione.

L'organizzazione infermieristica rappresenta uno degli aspetti più importanti. Il rapporto infermiere/paziente deve essere superiore rispetto ai reparti ordinari, al fine di garantire monitoraggio continuo, rapidità di intervento e sicurezza assistenziale.¹⁰

La presenza di personale formato nella gestione dell'insufficienza respiratoria, della NIV e delle emergenze internistiche costituisce un requisito indispensabile.

La ventilazione non invasiva nell'area critica internistica

La NIV rappresenta una delle competenze più rilevanti delle aree critiche internistiche moderne. Essa consente il trattamento dell'insufficienza respiratoria evitando, in molti casi, l'intubazione orotracheale e il ricovero in terapia intensiva.¹¹

Le principali indicazioni comprendono: riacutizzazione di broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO), edema polmonare cardiogeno, insufficienza respiratoria ipossiémica, supporto post-estubazione e pazienti fragili non candidabili a ventilazione invasiva.

L'impiego della NIV richiede: monitoraggio continuo, personale esperto, disponibilità di protocolli condivisi e valutazione frequente della risposta clinica.¹²

Il ruolo del monitoraggio multiparametrico

Il monitoraggio multiparametrico rappresenta uno degli elementi centrali dell'assistenza semintensiva (Tabella 4). L'osservazione continua della frequenza cardiaca, della pressione arteriosa, della saturazione periferica di ossigeno, della frequenza respiratoria e del tracciato elettrocardiografico consente di individuare rapidamente il deterioramento clinico.¹³

In medicina interna il monitoraggio assume particolare importanza nei pazienti anziani e fragili, nei quali il peggioramento clinico può manifestarsi in maniera subdola e rapidamente evolutiva.

Tabella 2. Parametri principali del *Modified Early Warning Score*.

Parametro	Valutazione
Frequenza cardiaca	Bradicardia o tachicardia
Pressione arteriosa sistolica	Ipotensione o ipertensione severa
Frequenza respiratoria	Tachipnea o depressione respiratoria
Temperatura corporea	Ipertermia o ipotermia
Stato neurologico	Alterazione dello stato di coscienza

Tabella 3. Dotazioni tecnologiche essenziali dell'Area Critica.

Dispositivo	Funzione principale
Monitor multiparametrico	Sorveglianza continua dei parametri vitali
Ventilatore per ventilazione non invasiva	Supporto respiratorio non invasivo
Emogasanalizzatore	Valutazione scambi gassosi
Ecografo bedside	Diagnostica rapida al letto del paziente
Defibrillatore	Gestione emergenze cardiache
Pompe infusionali	Somministrazione controllata farmaci

Appropriatezza clinica e sostenibilità economica

Uno degli obiettivi principali delle aree critiche internistiche è migliorare l'appropriatezza dei ricoveri ospedalieri. La presenza di un setting intermedio consente infatti di ridurre sia i ricoveri impropri in terapia intensiva sia la gestione inappropriata nei reparti ordinari.¹⁴

Dal punto di vista economico, le aree semintensive presentano costi inferiori rispetto alle terapie intensive, soprattutto grazie al differente rapporto infermiere/paziente e alla minore invasività delle procedure.

Tuttavia, la valutazione economica non può limitarsi al costo giornaliero della degenza. Occorre considerare: riduzione della mortalità, diminuzione dei trasferimenti urgenti in rianimazione, riduzione delle complicanze, minore durata della degenza ospedaliera e miglior utilizzo dei posti letto intensivi (Tabella 5).

L'implementazione di modelli organizzativi basati sull'intensità di cura ha dimostrato miglioramenti significativi negli outcome clinici, con riduzione della mortalità intraospedaliera e dei trasferimenti urgenti verso la terapia intensiva.¹⁵

Criticità organizzative e limiti applicativi

Nonostante i numerosi vantaggi, l'attivazione di un'Area Critica di Medicina Interna presenta anche criticità organizzative e gestionali.

Le principali difficoltà riguardano: necessità di personale dedicato, carenza di infermieri esperti, necessità di formazione continua, investimenti tecnologici, possibile conflittualità con altre discipline e resistenza al cambiamento organizzativo.

In molti ospedali italiani persistono differenze significative nella disponibilità di posti letto semintensivi, con conseguente disomogeneità dell'offerta assistenziale.¹⁶

La formazione rappresenta un elemento centrale. L'internista moderno deve acquisire competenze avanzate nella gestione dell'ur-

genza, nella NIV, nel monitoraggio emodinamico e nell'ecografia bedside. L'evoluzione della Medicina Interna verso modelli ad alta intensità di cura richiede quindi un importante investimento culturale e professionale.

Integrazione multidisciplinare

La gestione del paziente critico internistico richiede un approccio multidisciplinare integrato. L'Area Critica non deve essere considerata una struttura isolata, ma parte integrante della rete dell'emergenza-urgenza ospedaliera.

La collaborazione tra internisti, anestesisti-rianimatori, pneumologi, cardiologi, nefrologi e personale infermieristico specializzato è essenziale per garantire appropriatezza terapeutica e continuità assistenziale.¹⁷

Particolarmente importante risulta il rapporto con le terapie intensive, soprattutto nei percorsi di trasferimento precoce dei pazienti instabili, di gestione condivisa dell'insufficienza respiratoria, di dimissione protetta "step-down" e di definizione dei limiti terapeutici.

Le aree critiche internistiche svolgono inoltre un ruolo strategico nella gestione dei pazienti cronici complessi, sempre più numerosi a causa dell'invecchiamento della popolazione e del miglioramento delle cure intensive.

Prospettive future

Le prospettive future delle aree critiche di medicina interna appaiono strettamente legate all'evoluzione epidemiologica e organizzativa degli ospedali.

L'aumento dei pazienti anziani, fragili e pluripatologici renderà sempre più necessaria la presenza di setting assistenziali intermedi in grado di coniugare alta intensità clinica e approccio internistico globale.

Tra le principali direttrici di sviluppo si possono individuare: im-

Tabella 4. Principali parametri monitorati in area critica.

Parametro	Significato clinic
Saturazione O ₂	Ossigenazione
Frequenza respiratoria	Fatica respiratoria
Pressione arteriosa	Stabilità emodinamica
Frequenza cardiaca	Perfusione e risposta compensatoria
ECG continuo	Identificazione aritmie
Diuresi	Funzione renale e perfusione
Emogasanalisi	Equilibrio acido-base

Tabella 5. Benefici organizzativi dell'Area Critica di Medicina Interna.

Beneficio	Impatto atteso
Riduzione ricoveri impropri in ICU	Ottimizzazione risorse
Migliore monitoraggio	Riduzione eventi avversi
Continuità assistenziale	Maggiore appropriatezza
Gestione pazienti complessi	Riduzione mortalità
Step-down dalla rianimazione	Diminuzione permanenza ICU
Utilizzo NIV	Riduzione intubazioni

plementazione della telemedicina, monitoraggio remoto avanzato, integrazione ospedale-territorio, diffusione dell'ecografia clinica, utilizzo dell'intelligenza artificiale nei sistemi di allerta precoce e personalizzazione dei percorsi assistenziali.

Le esperienze maturate durante la pandemia da COVID-19 hanno ulteriormente evidenziato il ruolo strategico delle aree semintensive internistiche nella gestione dell'insufficienza respiratoria e dei pazienti ad elevata complessità.¹⁸

Conclusioni

L'Area Critica di Medicina Interna rappresenta oggi un modello assistenziale indispensabile per affrontare la crescente complessità clinica dei pazienti ospedalizzati. L'organizzazione per intensità di cura consente di migliorare appropriatezza, sicurezza e qualità dell'assistenza, garantendo al tempo stesso una più razionale gestione delle risorse sanitarie.

Le aree semintensive internistiche costituiscono un ponte fondamentale tra la degenza ordinaria e la terapia intensiva, favorendo sia la gestione precoce del deterioramento clinico sia il trasferimento protetto dei pazienti provenienti dalle rianimazioni.

L'evoluzione della medicina interna verso modelli organizzativi ad alta intensità assistenziale richiede investimenti strutturali, tecnologici e formativi, ma rappresenta una risposta concreta alle nuove esigenze epidemiologiche e organizzative della sanità moderna.

Bibliografia

1. Panigada G., Chiti I. Aspetti clinico-organizzativi nella degenza medica ospedaliera in Italia. *Ital J Med* 2015;3:499-612.
2. Byrne D, Silke B. Acute medical units: review of evidence. *Eur J Intern Med* 2011;22:344-7.
3. Nasraway SA, Choen IL, Dennis RC, et al. Guidelines on admission and discharge for adult intermediate care units. *Crit Care Med* 1998;26:607-10.
4. Guarinoni MG, Motta PC, Petrucci C, Lancia L. Progressive Patient Care e organizzazione ospedaliera per intensità di cure. *Professioni Infermieristiche* 2013;66:205-14.
5. Nardi R, Arienti V, Nozzoli C, Mazzone A. Organizzazione dell'ospedale per intensità di cure: gli errori da evitare. *Ital J Med* 2012;6:1-13.
6. Simchen E, Sprung CL, Galai N, et al. Survival of critically ill patients hospitalized in and out of intensive care units. *Crit Care Med* 2004;32:1654-61.
7. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, et al. Review and performance evaluation of aggregate weighted track and trigger systems. *Resuscitation* 2008;77:170-9.
8. Subbe CP, Kruger M, Rutherford P, Gemmel L. Validation of a modified Early Warning Score in medical admissions. *QJM* 2001;94:521-6.
9. Royal College of Physicians. National Early Warning Score (NEWS). London, UK; 2012.
10. Alessandri M, Bartolomei C, Bernardin M, et al. Medicina interna e nuova organizzazione ospedaliera: la proposta della FADOI Toscana. *Ital J Med* 2007;1:65-9.
11. Ventrella F. L'area critica di medicina interna: stato dell'arte nella Regione Puglia. *Ital J Med* 2015;1S.
12. Chan CW, Green L, Lu L, Escobar G. The role of a step-down unit in improving patient outcomes. *Columbia Business School*. 2016.
13. Plate JDJ, Leenen LPH, Houwert M, Hietbrink F, et al. Utilisation of intermediate care units: a systematic review. *Crit Care Res Pract* 2017;2017:8038460.
14. Wunsch H. Is there a Starling curve for intensive care? *Chest* 2012;141:1393-9.
15. Torri E, Rigoni M, Dorigoni S, et al. A model based on intensity of medical care may improve outcomes for internal medicine patients in Italy. *PLoS One* 2019;14:e0211548.
16. Capuzzo M, Volta CA, Tassinati T, et al. Hospital mortality of adults admitted to intensive care units in hospitals with and without intermediate care units. *Crit Care* 2014;18:551.
17. Ventrella F, Fortunato F. Organizzazione della Struttura Complessa di Medicina Interna per intensità di cure. *Mecosan* 2019.
18. Spagnoli W, Peterlana D, Dorigoni S, et al. Intensity of medical care in internal medicine: impact on outcomes from a trend analysis over six years. *Ital J Med* 2019;13:1140.

Monitoraggio e fattori predittivi di successo o fallimento della ventilazione non invasiva

Introduzione

La ventilazione non invasiva (NIV) rappresenta una strategia fondamentale nella gestione di numerosi quadri di insufficienza respiratoria acuta, in particolare nell'insufficienza respiratoria ipercapnica e nell'edema polmonare cardiogeno. In pazienti adeguatamente selezionati, la NIV può evitare il ricorso all'intubazione orotracheale e ridurre le complicanze correlate alla ventilazione meccanica invasiva, la durata della degenza e, in specifici contesti clinici, la mortalità.^{1,2}

L'efficacia della NIV dipende tuttavia da una selezione appropriata del paziente, dall'avvio in un setting assistenziale adeguato e da un monitoraggio clinico-strumentale ravvicinato, soprattutto nelle prime ore. La NIV deve essere considerata un trattamento dinamico: la risposta va verificata precocemente, le impostazioni vanno adattate all'evoluzione clinica e l'eventuale fallimento deve essere riconosciuto senza ritardare l'intubazione quando indicata.

Il monitoraggio ha quindi lo scopo di valutare se il supporto non invasivo stia realmente migliorando gli scambi gassosi e riducendo il lavoro respiratorio. Un supporto insufficiente può mantenere elevato lo sforzo inspiratorio, favorire l'affaticamento dei muscoli respiratori e contribuire a determinare un danno polmonare da sforzo [*self-inflicted lung injury* (P-SILI)].

Il monitoraggio durante NIV deve pertanto consentire di: valutare la risposta al trattamento, verificando la riduzione della dispnea e del lavoro respiratorio e il miglioramento degli scambi gassosi. Per fare

questo i parametri del ventilatore vanno impostati, adattando pressioni, frazione inspirata di Ossigeno (FiO₂) e trigger. La scelta dell'interfaccia, inoltre, deve essere adattata alle esigenze del paziente. Durante il monitoraggio in corso di NIV bisogna riconoscere precocemente il fallimento ventilazione, in modo tale da evitare le conseguenze di un'intubazione ritardata.

Per aumentare le probabilità di successo della NIV bisogna inoltre correggere perdite del ventilatore o asincronie, evitare la formazione di decubiti facciali ed infine, valutare il momento in cui il paziente è sufficientemente stabilizzato per iniziare la riduzione o lo svezzamento dal supporto non invasivo.^{3,4}

Modalità e timing del monitoraggio

Prima di iniziare la NIV è necessario definire il quadro clinico complessivo: eziologia dell'insufficienza respiratoria, gravità dell'acidosi o dell'ipossiemia, stato neurologico, stabilità emodinamica, capacità di proteggere le vie aeree, gestione delle secrezioni, comorbidità e reversibilità della causa scatenante. La gravità iniziale orienta l'intensità del monitoraggio: quanto maggiore è il rischio evolutivo, tanto più ravvicinate devono essere le rivalutazioni nelle prime fasi con setting assistenziale adeguato.

L'obiettivo iniziale della NIV è migliorare gli scambi respiratori e ridurre il carico di lavoro respiratorio fino a quando il paziente non sia in grado di sostenerlo autonomamente. Già dalla prima rivalutazione va quindi ricercato un trend di miglioramento clinico ed emogasanalitico, con progressivo raggiungimento di alcuni target: correzione dell'acidosi, miglioramento dell'ossigenazione e della Pressione arteriosa di anidride carbonica (PaCO₂), stabilità emodinamica, normalizzazione o miglioramento dello stato di coscienza e controllo della causa sottostante.

Una prima rivalutazione completa dovrebbe essere effettuata entro circa 20-60 minuti dall'inizio della NIV, tanto più precocemente quanto più il paziente è critico. L'emogasanalisi va generalmente ripetuta entro circa 1 ora, e comunque sempre dopo modifiche rilevanti dei parametri ventilatori, soprattutto nei pazienti ipercapnici o clini-

camente instabili.² Nelle prime 2-6 ore le rivalutazioni devono rimanere ravvicinate; una volta ottenuta la stabilizzazione clinica ed emogasanalitica, il monitoraggio può essere progressivamente diradato (Tabella 1).

Parametri clinici da monitorare (Tabella 2)

Stato neurologico, protezione delle vie aeree e collaborazione

Lo stato di coscienza, il sensorio, la collaborazione, la capacità di proteggere le vie aeree e la presenza di tosse efficace devono essere monitorati con continuità. Il mancato miglioramento o il peggioramento dello stato neurologico dovuto all'insufficienza respiratoria rappresenta un segnale di allarme e può indicare il fallimento della NIV.

Allo stesso tempo è necessario riconoscere agitazione, ansia o delirium indotti dalla malattia, dall'ambiente semintensivo o dall'interfaccia, poiché possono compromettere la compliance alla ventilazione e richiedere un trattamento tempestivo. Oltre alla valutazione clinica, possono essere utilizzate scale come Glasgow Coma Scale, Kelly-Matthay, Richmond Agitation Sedation Scale (RASS) adattandone l'impiego al setting assistenziale.

Frequenza respiratoria e segni di distress

La frequenza respiratoria (FR) è un indicatore semplice ma molto utile espressione del lavoro respiratorio e della risposta alla NIV. Non deve essere interpretata isolatamente, poiché può essere influenzata da dolore, ansia, febbre, acidosi metabolica o farmaci; tuttavia, la sua riduzione precoce è un segnale favorevole.

Nelle prime fasi ci si attende una riduzione progressiva della FR e dei segni di distress, con attenuazione dell'uso della muscolatura accessoria, del respiro addominale o paradossale. Una FR persistentemente elevata, o al contrario una riduzione associata al peggioramento del sensorio e del volume corrente, può indicare esaurimento respiratorio.

Tabella 1. Timing orientativo del monitoraggio durante ventilazione non invasiva.

Momento	Valutazione raccomandata
Prima della NIV	Valutazione clinica completa; indicazione e controindicazioni; EGA basale; SpO ₂ ; FR; FC; PA; ECG; stato neurologico; definizione del piano di escalation.
Primi minuti	Tolleranza dell'interfaccia e comfort; perdite; SpO ₂ ; FR; segni di distress respiratorio; risposta soggettiva del paziente.
20-60 minuti	Rivalutazione clinica strutturata: valutazione dispnea, FR, uso muscoli accessori, sensorio, PA/FC, SpO ₂ /FiO ₂ , comfort e interazione paziente-ventilatore. Valutare EGA nei pazienti più critici.
Entro 1 ora	EGA di controllo, in particolare nei pazienti ipercapnici, instabili o con risposta clinica incerta; valutazione del trend di pH, PaCO ₂ e ossigenazione.
Prime 2-6 ore	Rivalutazioni ravvicinate in base al rischio; eventuale ripetizione EGA ogni 3-6 ore se acidosi, ipossiemia o instabilità persistono.
Dopo stabilizzazione	Monitoraggio più diradato, ma regolare; rivalutazione clinico-emogasanalitica in base al rischio di recidiva e al programma disvezzamento.
Dopo modifiche rilevanti dei parametri NIV	Rivalutazione clinica ed eventuale EGA entro circa un'ora, soprattutto se la modifica è stata effettuata per ipercapnia, acidosi o ipossiemia persistente.

EGA, emogasanalisi; SpO₂, saturazione; FR, frequenza respiratoria; FC, frequenza cardiaca; PA, pressione arteriosa; ECG, elettrocardiogramma.

Tabella 2. Fattori chiave da monitorare durante la ventilazione non invasiva.

Area	Parametri	Obiettivo	Segnali di allarme
Stato neurologico	Vigilanza, GCS, collaborazione, agitazione, delirium, tosse efficace.	Miglioramento del sensorio e buona collaborazione.	Sopore, confusione ingravescente, agitazione non controllabile, incapacità di proteggere le vie aeree, paziente non in grado di triggerare gli atti respiratori
Respirazione	FR, dispnea, uso muscoli accessori, respiro paradossale, postura.	Riduzione del lavoro respiratorio e della FR.	FR persistentemente elevata, distress in peggioramento, segni di esaurimento.
Ossigenazione	SpO2 continua, FiO2 necessaria, PaO2/FiO2.	Target adeguato con FiO2 non elevate (p/F >150-200).	FiO2 crescente, SpO2 non mantenibile, P/F in peggioramento <150-100.
Scambi gassosi	pH, PaCO2, PaO2, HCO3.	Correzione acidosi e miglioramento del fenotipo ipercapnico/ipossiémico.	pH invariato o in riduzione <7.25, PaCO2 in aumento, ipossiémia persistente.
Emodinamica	PAS; PAM, FC, ECG, segni di perfusione periferica.	Stabilità emodinamica.	Ipotensione, shock, aritmie, ipoperfusione.
Interfaccia	Tipo, misura, comfort, lesioni, tenuta.	Tolleranza e perdite contenute.	Intolleranza, rimozioni frequenti, perdite non correggibili, lesioni cutanee.
Curve Flusso volume	Asincronie, presenza di PEEP inefficace, perdite.	Buona interazione . paziente-ventilatore.	Asincronie persistenti, PEEP intrinseca non compensata, sottoassistenza.
Volume corrente	Vt/Vte.	Evitare volumi eccessivi; orientativamente 6-8 mL/kg.	Vte >9-9,5 mL/kg.
Causa sottostante	Clinica, laboratorio, imaging, risposta alla terapia eziologica.	Controllo o regressione della causa dell'IRA.	Progressione di polmonite, ARDS, edema, sepsi, broncospasmo, PNx o versamento.

GCS, Glasgow Coma Scale; FiO2, frazione inspirata di ossigeno; EGA, emogasanalisi; SpO2, saturazione; FR, frequenza respiratoria; PaO2, pressione arteriosa di ossigeno; PaCO2, pressione arteriosa di anidride carbonica; P/F, rapporto PaO2/FiO2; PAS, pressione arteriosa sistemica; PAM, pressione arteriosa media; FC, frequenza cardiaca; PEEP, *positive end expiratory pressure*; Vt, volume tidale; Vte, volume tidale espirato; IRA, insufficienza respiratoria acuta; ARDS, *acute respiratory distress syndrome*, PNx, pneumotorace.

Parametri emodinamici

Il monitoraggio deve includere frequenza cardiaca, pressione arteriosa, ritmo ECG e segni di perfusione periferica. La NIV determina infatti un aumento della pressione intratoracica che può modificare precarico, postcarico e funzione ventricolare: in alcuni pazienti, come nell'edema polmonare cardiogeno, può migliorare la meccanica cardiocircolatoria; in altri, soprattutto se ipovolemici o con disfunzione ventricolare destra, può contribuire all'ipotensione o alla riduzione della portata cardiaca.

Nelle prime fasi è ragionevole un monitoraggio frequente dei valori pressori e un monitoraggio continuo dell'ECG; nei pazienti instabili o in supporto vasoattivo può essere necessario un monitoraggio invasivo della pressione arteriosa.

Valutazione degli scambi gassosi

L'emogasanalisi arteriosa rimane il riferimento per valutare l'efficacia della NIV negli scambi respiratori. Deve essere eseguita prima dell'avvio del trattamento e ripetuta precocemente, in genere entro 1 ora, per verificare il trend di pH, PO2, PaCO2 ed il rapporto PaO2/FiO2. Nei pazienti ipercapnici, la risposta attesa è rappresentata da aumento del pH e progressiva riduzione della PaCO2; nei pazienti ipossiémici, va valutato il miglioramento dell'ossigenazione in relazione alla FiO2.²

Se si osserva miglioramento clinico e degli scambi respiratori, l'emogasanalisi può essere ripetuta ogni 3-6 ore nelle prime fasi e poi diradata, ad esempio ogni 6-12 ore o secondo il rischio clinico. In

caso di peggioramento degli scambi gassosi, mancato incremento del pH, aumento della PaCO2, necessità di FiO2 crescente o peggioramento del rapporto PaO2/FiO2, va rivalutata l'adeguatezza del supporto e la necessità di escalation, inclusa l'intubazione.

Il monitoraggio non invasivo della CO2, mediante capnografia o misurazione transcutanea della PCO2, può essere utile per seguire il trend ventilatorio e guidare l'ottimizzazione della NIV, soprattutto quando sono necessarie rivalutazioni frequenti. Tuttavia, tali metodi che non sostituiscono l'EGA, in particolare nei pazienti instabili, con ipercapnia severa dove i valori misurati non invasivamente risultano meno attendibili.

Interazione paziente-ventilatore

La valutazione dell'interazione paziente-ventilatore è parte essenziale del monitoraggio. La NIV può fallire non solo per progressione della malattia sottostante, ma anche per supporto inadeguato, intolleranza dell'interfaccia, perdite eccessive o asincronie persistenti.

L'interfaccia deve essere scelta e adattata al paziente per massimizzare comfort e tenuta, minimizzando lesioni da pressione, claustrofobia e necessità di rimozione. Le perdite devono essere ricercate e corrette perché compromettono sincronia, efficacia del trigger e accuratezza dei volumi misurati o stimati.

La dispnea e il comfort possono essere valutati nei pazienti vigili con scale numeriche o visuoanalogiche. Nei pazienti non in grado di comunicare, vanno considerati segni indiretti: agitazione, postura, FR,

uso di muscoli accessori, espressione del volto, asincronie e necessità di continue regolazioni.

Il volume corrente espirato (Vte), quando attendibile, è un indicatore utile dell'interazione tra drive respiratorio e livello di supporto. Nei pazienti con insufficienza respiratoria ipossiémica, i valori target dovrebbero attestarsi intorno a 6-8 mL/kg di peso corporeo predetto; valori di Vte superiori a circa 9-9,5 mL/kg di peso corporeo predetto sono stati associati a maggiore probabilità di fallimento della NIV e possono riflettere un drive elevato e rischio di P-SILI.⁴ Questo dato deve però essere interpretato con cautela: ad esempio, nella NIV con casco il Vte non è correttamente quantificabile e nei circuiti monotubo con perdite intenzionali è calcolato, non misurato.

Score compositi e tecniche di imaging

La valutazione del paziente in NIV deve restare multimodale: nessun singolo parametro impone automaticamente il passaggio alla ventilazione invasiva. Gli score compositi possono tuttavia aiutare a rendere più oggettiva la rivalutazione, soprattutto nelle prime ore.

L'HACOR score integra frequenza cardiaca, acidosi, stato di coscienza, grado di ipossia e frequenza respiratoria (Tabella 3).

Nei pazienti ipossiémici, un valore >5 dopo 1 ora di NIV è stato associato a elevato rischio di fallimento e può identificare pazienti nei quali è necessaria una rivalutazione precoce dell'indicazione all'intubazione.⁵

Recentemente è stato proposto un aggiornamento di questo score: l'update HACOR score include ulteriori variabili che tengono conto della causa dell'insufficienza respiratoria e delle condizioni basali - tra cui polmonite, edema polmonare cardiogeno, ARDS, immunosoppressione, shock settico e SOFA score - e ha mostrato una maggiore capacità predittiva nei pazienti con insufficienza respiratoria ipossiémica.⁶

Il ROX index, definito come rapporto tra SpO₂/FiO₂ e FR, è nato per predire il fallimento dell'*high-flow nasal cannula* nei pazienti ipossiémici, ma è stato studiato anche nei pazienti in NIV con insufficienza respiratoria ipossiémica de novo. In questo contesto ha capacità predittiva moderata: valori bassi o in peggioramento dopo 1-2 ore vanno considerati un segnale di rischio aggiuntivo, non un criterio isolato di intubazione.^{7,8} Ulteriori score compositi sono in fase di studio e di valutazione come il VOX index. L'ecografia polmonare può supportare il monitoraggio al letto del paziente, aiutando a valutare causa ed evoluzione dell'insufficienza respiratoria: congestione, consolidamenti, versamenti pleurici e complicanze come pneumotorace.

La tomografia a impedenza elettrica è una metodica promettente per valutare in tempo reale la distribuzione regionale della ventilazione, ma deve essere ulteriormente validata e rimane ancora poco disponibile nella pratica clinica routinaria.

Fattori predittivi di successo o fallimento della ventilazione non invasiva

Il principale predittore di successo della NIV non può essere un singolo parametro, ma è piuttosto il trend evolutivo precoce del paziente. Un paziente che entro le prime 1-2 ore mostra riduzione della dispnea, della FR, del lavoro respiratorio e della frequenza cardiaca, associata a miglioramento del pH, riduzione della PaCO₂ nei quadri ipercapnici e miglioramento dell'ossigenazione, ha maggiori probabilità di rispondere al trattamento.

Al contrario, l'assenza di miglioramento precoce o il peggioramento clinico-emogasanalitico deve far sospettare il fallimento della NIV. I segnali più rilevanti sono: peggioramento dello stato di coscienza, incapacità di proteggere le vie aeree, instabilità emodinamica, ipossiémia persistente nonostante FiO₂ elevate, acidosi respiratoria ingravescente, PaCO₂ in aumento, tachipnea persistente, aumento del lavoro respiratorio, intolleranza all'interfaccia, perdite non correggibili e asincronie importanti.

Nei pazienti con insufficienza respiratoria ipossiémica de novo, soprattutto in presenza di polmonite severa o ARDS, il rischio di fallimento è più elevato. In questi casi il miglioramento della sola SpO₂ non è sufficiente a definire il successo della NIV se non si accompagna a riduzione del lavoro respiratorio, miglioramento del comfort e stabilizzazione del quadro clinico complessivo.

Nelle prime ore la domanda clinica non è soltanto "il paziente ossigena meglio?", ma soprattutto "respira con minore sforzo e migliora globalmente?". Se la risposta è no, la strategia ventilatoria e il piano di escalation devono essere rivalutati tempestivamente (Tabella 4).

Conclusioni

Il monitoraggio della NIV deve essere strutturato, ripetuto e orientato a valutare il trend di risposta del paziente. Nella pratica clinica è utile distinguere tre livelli di valutazione: risposta clinica immediata, risposta emogasanalitica precoce e sostenibilità del supporto nel tempo.

La prosecuzione della NIV è ragionevole quando il paziente mostra miglioramento progressivo della dispnea, della FR, del lavoro respiratorio, del sensorio, del pH, del PaCO₂ o dell'ossigenazione, con buona tolleranza dell'interfaccia e assenza di instabilità emodinamica. La mancata risposta, soprattutto se associata a peggioramento neurologico, ipossiémia persistente, acidosi ingravescente, sforzo respiratorio elevato o score di rischio sfavorevoli, deve portare a una rivalutazione immediata del supporto e del piano di escalation.

Tabella 3. Parametri dell'HACOR score

Parametro	Valutazione	Rischio
Frequenza Cardica	FC	alto=peggio
Acidosi	pH	alto punteggio se acidosi
Stato di Coscienza	GCS	ridotto=peggio
Ossigenazione	PaO ₂ /FiO ₂	basso=peggio
Frequenza respiratoria	FR	alta=peggio

FC, frequenza cardiaca; GCS, Glasgow Coma Scale; PaO₂, pressione arteriosa di ossigeno; FiO₂, frazione inspirata di ossigeno; FR, frequenza respiratoria.

Tabella 4. Fattori predittivi di successo e fallimento della ventilazione non invasiva.

Dimensione	Predittori di successo	Predittori di fallimento
Trend clinico precoce	Riduzione di dispnea e distress entro 1-2 ore.	Assenza di miglioramento o peggioramento del distress.
Frequenza respiratoria	Riduzione progressiva, idealmente verso valori <25-30/min.	FR persistentemente >30-35/min, oppure riduzione con segni di esaurimento.
Stato neurologico	Miglioramento della vigilanza e della collaborazione.	Confusione ingravescente, sopore, agitazione non controllabile, delirium severo.
pH	Incremento del pH nei pazienti acidotici.	pH invariato o in riduzione; pH <7,25 nonostante NIV ottimizzata.
PaCO ₂	Riduzione progressiva nei quadri ipercapnici.	PaCO ₂ stabile o in aumento, soprattutto se associata a peggioramento del pH.
Ossigenazione	SpO ₂ e PaO ₂ /FiO ₂ in miglioramento con FiO ₂ non eccessiva.	Ipossiemia persistente, FiO ₂ crescente, PaO ₂ /FiO ₂ in peggioramento.
Emodinamica	Stabilità pressoria, riduzione della tachicardia, assenza di ipoperfusione.	Shock, ipotensione, aritmie, segni di ipoperfusione.
Interfaccia e tolleranza	Buon comfort, collaborazione, perdite controllate.	Intolleranza, claustrofobia, rimozione ripetuta, perdite non correggibili.
Sincronia	Buona interazione paziente-ventilatore.	Trigger inefficaci, auto-trigger, asincronie persistenti, ostruzione alte vie aeree.
Volume Corrente	Vte adeguato non eccessivo, se misurabile e attendibile.	Vte >9-9,5 mL/kg.
Score	HACOR ≤5 dopo 1 ora; ROX stabile o in miglioramento nelle prime ore.	HACOR >5 dopo 1 ora; ROX basso o in calo, soprattutto nel fenotipo ipossiemico.
Causa sottostante	Patologia reversibile e responsiva alla terapia causale.	Polmonite/ARDS severa, shock settico, insufficienza multiorgano, immunosoppressione.

FR, frequenza respiratoria; NIV, ventilazione meccanica non invasiva; PaCO₂, pressione arteriosa di anidride carbonica; Vte, volume totale espirato; HACOR score, ROX score saturazione di O₂/frazione inspirata di ossigeno/frequenza respiratori; VTe, volume tidale espirato, ARDS, *acute respiratory distress syndrome*.

Bibliografia

1. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2017;50:1602426.
2. Davidson AC, Banham S, Elliott M, et al. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *Thorax* 2016;71:iii1-35.
3. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, Mak V. British Thoracic Society Guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *BMJ Open Respir Res* 2017;4:e000170.
4. Perez J, Brandan L, Telias I. Monitoring patients with acute respiratory failure during non-invasive respiratory support to minimize harm and identify treatment failure. *Crit Care* 2025; 29:147.
5. Carteaux G, Millan-Guilarte T, De Prost N, et al. Failure of noninvasive ventilation for de novo acute hypoxemic respiratory failure: role of tidal volume. *Crit Care Med* 2016; 44:282-90.
6. Duan J, Han X, Bai L, et al. Assessment of heart rate, acidosis, consciousness, oxygenation, and respiratory rate to predict noninvasive ventilation failure in hypoxemic patients. *Intensive Care Med* 2017;43:192-9.
7. Duan J, Chen L, Liu X, et al. An updated HACOR score for predicting the failure of noninvasive ventilation: a multicenter prospective observational study. *Crit Care* 2022;26:196.
8. Duan J, Yang J, Jiang L, et al. Prediction of noninvasive ventilation failure using the ROX index in patients with de novo acute respiratory failure. *Ann Intensive Care* 2022; 12:110.

La sedazione in corso di ventilazione meccanica non invasiva

Introduzione

L'efficacia della ventilazione meccanica non invasiva (NIV) dipende da numerosi fattori, tra cui la corretta selezione del paziente, la scelta dell'interfaccia ventilatoria, la regolazione dei pa-

rametri del ventilatore e soprattutto la tolleranza del paziente stesso. Claustrofobia, agitazione psicomotoria, ansia, dolore, dispnea intensa e asincronia paziente-ventilatore rappresentano alcune delle principali cause di fallimento della NIV.¹⁻³ In questo contesto, la sedazione assume un ruolo potenzialmente importante per migliorare il comfort e la compliance del paziente.

L'utilizzo della sedazione durante NIV è tuttavia oggetto di dibattito. Se da un lato una sedazione adeguata può favorire l'adattamento alla metodica, dall'altro un eccesso di sedazione può

determinare depressione respiratoria, alterazione dello stato neurologico e ritardo nell'intubazione, aumentando il rischio di peggioramento clinico.⁴ Per questo motivo la sedazione durante NIV deve essere attentamente monitorata e personalizzata.

La NIV migliora gli scambi gassosi, riduce il lavoro respiratorio e favorisce il reclutamento alveolare.⁵ Tuttavia, la sua efficacia dipende dalla collaborazione del paziente. Pazienti agitati o confusi possono rifiutare l'interfaccia, sviluppare asincronie con il ventilatore oppure non tollerare la pressione positiva.

L'agitazione e il discomfort rappresentano dunque importanti fattori di rischio di fallimento della NIV. In questi casi la sedazione può diventare uno strumento terapeutico complementare.

Indicazioni alla sedazione durante la ventilazione meccanica non invasiva

La sedazione non deve essere considerata una pratica routinaria in tutti i pazienti sottoposti a NIV, ma va riservata a casi selezionati. Le principali indicazioni includono: agitazione psicomotoria, ansia e claustrofobia, intolleranza alla maschera o al casco, dolore toracico o trauma toracico, asincronia paziente-ventilatore e tachipnea persistente con distress respiratorio.

Prima di ricorrere alla sedazione è fondamentale correggere eventuali cause reversibili di intolleranza, come perdite dell'interfaccia, impostazioni ventilatorie inappropriate o scarsa comunicazione con il paziente.⁶ Le linee guida suggeriscono infatti di privilegiare inizialmente strategie non farmacologiche, tra cui: rassicurazione continua del paziente, adeguato posizionamento, scelta dell'interfaccia più tollerata, controllo ambientale del rumore e della luce e rotazione delle interfacce per prevenire lesioni da pressione. Solo quando tali misure risultano insufficienti è indicato il ricorso alla sedazione farmacologica.

Obiettivi della sedazione

Gli obiettivi della sedazione durante NIV differiscono da quelli della ventilazione invasiva. In NIV il paziente deve mantenere: vigilanza sufficiente, drive respiratorio spontaneo, capacità di protezione delle vie aeree e collaborazione con il personale sanitario.

La sedazione ideale deve quindi ridurre ansia e discomfort senza deprimere il respiro. È necessario mantenere un livello di sedazione lieve-moderato, monitorato mediante scale validate come la *Richmond Agitation Sedation Scale* (RASS), la *Ramsay Sedation Scale* e la *Sedation Agitation Scale*.

Generalmente si mira a un valore RASS compreso tra 0 e -1.

Farmaci utilizzati nella sedazione durante la ventilazione meccanica non invasiva

Diversi farmaci possono essere impiegati per la sedazione durante NIV. Nessun agente possiede caratteristiche ideali assolute, pertanto la scelta dipende dalle condizioni cliniche del paziente (Tabella 1).

Dexmedetomidina

La dexmedetomidina è oggi considerata il farmaco più promettente per la sedazione durante NIV. Si tratta di un agonista selettivo dei recettori α_2 -adrenergici con proprietà sedative, ansiolitiche e analgesiche. I principali vantaggi includono minima depressione respiratoria, sedazione cooperativa, riduzione dell'ansia e minore incidenza di delirium rispetto alle benzodiazepine.

Diversi studi randomizzati hanno dimostrato che la dexmedetomidina migliora la tolleranza alla NIV e riduce il tasso di intubazione.⁷ Huang e collaboratori hanno evidenziato una minore necessità di intubazione nei pazienti trattati con dexmedetomidina rispetto a midazolam.⁸ Gli effetti collaterali più frequenti sono bradicardia, ipotensione e necessità di monitoraggio emodinamico continuo.

Benzodiazepine

Il midazolam è stato storicamente uno dei sedativi più utilizzati per le sue proprietà ansiolitiche e ipnotiche, ma presenta importanti limiti: rischio di depressione respiratoria, accumulo nei pazienti anziani, maggiore rischio di delirium e sedazione poco prevedibile. Per tali motivi le benzodiazepine vengono oggi impiegate con maggiore cautela durante NIV.

Opioidi

Gli oppioidi, in particolare morfina e remifentanil, vengono utilizzati soprattutto per il controllo della dispnea e del dolore. La morfina può ridurre la percezione della fame d'aria e migliorare il comfort nei pazienti con edema polmonare acuto cardiogeno o BPCO.⁹ Tuttavia, dosi elevate possono causare ipoventilazione, ipercapnia e riduzione del drive respiratorio. Il remifentanil, grazie alla rapida emivita, consente una titolazione più precisa.

Propofol

Il propofol garantisce una sedazione rapida e facilmente titolabile, ma è associato a un importante rischio di depressione respiratoria. Per questo motivo il suo impiego durante NIV deve essere limitato a contesti altamente monitorati.

Tabella 1. Principali farmaci utilizzati durante la ventilazione meccanica non invasiva.

Farmaco	Vantaggi	Svantaggi
Dexmedetomidina	Sedazione cooperativa, minima depressione respiratoria	Bradicardia, ipotensione
Midazolam	Rapida sedazione, ansiolitico efficace	Depressione respiratoria, delirium
Morfina	Riduzione dispnea e dolore	Ipercapnia, ipoventilazione
Remifentanil	Facile titolazione	Necessità di monitoraggio continuo
Propofol	Rapida insorgenza	Depressione respiratoria importante
Ketamina	Mantiene drive respiratorio	Allucinazioni, ipersalivazione

Ketamina

La ketamina rappresenta un'opzione interessante grazie al mantenimento del drive respiratorio e dei riflessi protettivi delle vie aeree. Inoltre possiede proprietà broncodilatatrici e analgesiche. Tuttavia, può causare allucinazioni, ipersalivazione, delirium emergente e instabilità emodinamica. Le evidenze sull'uso della ketamina durante NIV risultano ancora limitate.

Evidenze scientifiche

Le evidenze scientifiche disponibili derivano prevalentemente da studi osservazionali e da un numero limitato di trial randomizzati controllati. La revisione sistematica pubblicata da Karim *et al.* nel 2022 ha analizzato 16 studi relativi all'uso di sedazione e analgesia durante NIV.¹⁰

I risultati suggeriscono che la sedazione può migliorare la tolleranza alla NIV, ridurre il discomfort, diminuire il tasso di fallimento della metodica e ridurre il ricorso all'intubazione.

In particolare, la dexmedetomidina emerge come il farmaco con il miglior profilo rischio-beneficio.

Nello studio di Allam *et al.*, condotto su 200 pazienti, la dexmedetomidina ha mostrato un minor tasso di fallimento della NIV rispetto al midazolam.¹¹ Analogamente, Huang *et al.* hanno osservato una riduzione significativa dell'intubazione nei pazienti trattati con dexmedetomidina.⁸

Non tutti gli studi hanno però mostrato risultati favorevoli. Devlin *et al.* non hanno evidenziato miglioramenti significativi nella tolleranza alla NIV utilizzando dexmedetomidina precocemente.¹² Questo dimostra come la sedazione debba essere riservata a pazienti accuratamente selezionati (Tabella 2).

Rischi e complicanze

Nonostante i possibili benefici, la sedazione durante NIV comporta rischi importanti che devono essere attentamente considerati.

Depressione respiratoria

La principale complicanza è rappresentata dalla depressione respiratoria, soprattutto con benzodiazepine, oppioidi e propofol. Una sedazione eccessiva può ridurre il drive respiratorio e peggiorare l'insufficienza respiratoria.

Ritardo dell'intubazione

La sedazione può mascherare il peggioramento clinico e ritardare il ricorso all'intubazione. Questo aspetto è particolarmente rilevante nei pazienti con insufficienza respiratoria rapidamente evolutiva.

Instabilità emodinamica

Farmaci come dexmedetomidina e propofol possono provocare ipotensione e bradicardia.

Delirium

Le benzodiazepine aumentano il rischio di delirium, soprattutto nei pazienti anziani e fragili. Per minimizzare tali rischi è necessario il monitoraggio continuo dei parametri vitali, la valutazione frequente dello stato neurologico, personale esperto e disponibilità immediata all'intubazione.

Aspetti infermieristici

L'assistenza infermieristica riveste un ruolo fondamentale nella gestione della sedazione durante NIV. L'infermiere deve: monitorare frequenza respiratoria, saturazione e parametri emodinamici, valutare il livello di sedazione, controllare la tolleranza dell'interfaccia, prevenire lesioni cutanee da pressione e rassicurare continuamente il paziente. La sorveglianza infermieristica permette di identificare precocemente segni di deterioramento clinico o sovrasedazione.

Raccomandazioni delle linee guida

Le linee guida internazionali non forniscono indicazioni definitive sull'utilizzo routinario della sedazione durante NIV. Tuttavia, alcune raccomandazioni condivise includono: i) utilizzare inizialmente strategie non farmacologiche; ii) considerare la sedazione solo nei pazienti agitati o intolleranti; iii) mantenere sedazione lieve; iv) monitorare attentamente il paziente; v) preferire farmaci con minima depressione respiratoria.

Le linee guida della *British Thoracic Society* suggeriscono l'utilizzo prudente della morfina nei pazienti particolarmente dispnoici e agitati.⁹

Le linee guida ISCCM del 2020 sottolineano invece il possibile beneficio della sedazione in ambiente subintensivo, purché venga garantito un monitoraggio continuo.¹³

Conclusioni

La sedazione durante la NIV rappresenta una strategia terapeutica utile in pazienti selezionati con agitazione, ansia, dolore o intolleranza alla NIV. L'obiettivo principale è migliorare il comfort e favorire la compliance, evitando il fallimento della metodica.

La scelta del farmaco deve essere individualizzata. Attualmente la dexmedetomidina appare il sedativo più promettente grazie al ridotto impatto sulla funzione respiratoria e alla buona qualità della

Tabella 2. Principali studi clinici sulla sedazione durante la ventilazione meccanica non invasiva.

Studio	Farmaci confrontati	Principali risultati
Sengoku <i>et al.</i> (2010)	Dexmedetomidina vs. midazolam	Migliore controllo della sedazione con dexmedetomidina
Huang <i>et al.</i> (2012)	Dexmedetomidina vs. midazolam	Riduzione delle intubazioni con dexmedetomidina
Allam <i>et al.</i> (2016)	Dexmedetomidina vs. midazolam	Migliore successo della NIV con dexmedetomidina
Devlin <i>et al.</i> (2014)	Dexmedetomidina vs. placebo	Nessun miglioramento significativo della tolleranza
Deletombe <i>et al.</i> (2019)	Dexmedetomidina vs. placebo	Maggiore durata delle sessioni NIV

sedazione. Tuttavia, nessun farmaco è privo di rischi e il monitoraggio continuo rimane fondamentale.

Le evidenze disponibili suggeriscono che una sedazione lieve e attentamente titolata possa migliorare la tolleranza alla NIV e ridurre il ricorso all'intubazione. Rimangono tuttavia necessari ulteriori studi randomizzati controllati per definire protocolli standardizzati e chiarire il reale impatto della sedazione sugli outcome clinici.

Bibliografia

1. Hillberg RE, Johnson DC. Noninvasive ventilation. *N Engl J Med* 1997;337:1746-52.
2. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:540-77.
3. Nava S, Hill N. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet* 2009;374:250-9.
4. Longrois D, Conti G, Mantz J, et al. Sedation in noninvasive ventilation: do we know what to do (and why)? *Multidiscip Respir Med* 2014;9:56.
5. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2017;50:1602426.
6. Hilbert G, Navalesi P, Girault C. Is sedation safe and beneficial in patients receiving NIV? *Intensive Care Med* 2015;41:1688-91.
7. Sengoku N, Oksuz H, Dogan Z, et al. Sedation during noninvasive mechanical ventilation with dexmedetomidine or midazolam. *Curr Ther Res* 2010;71:141-53.
8. Huang Z, Chen YS, Yang ZL, Liu JY. Dexmedetomidine versus midazolam for the sedation of patients with noninvasive ventilation failure. *Intern Med* 2012;51:2299-305.
9. Davidson C, Banham S, Elliott M, et al. British Thoracic Society guideline for ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *BMJ Open Respir Res* 2016;3:e000133.
10. Karim HMR, Šarc I, Calandra C, et al. Role of sedation and analgesia during noninvasive ventilation: systematic review of recent evidence and recommendations. *Indian J Crit Care Med* 2022;26:938-48.
11. Allam MG. Dexmedetomidine versus midazolam for sedation of critically ill patients on noninvasive mechanical ventilation. *Ain-Shams J Anaesthesiol* 2016;9:178-85.
12. Devlin JW, Al-Qadheeb NS, Chi A, et al. Efficacy and safety of early dexmedetomidine during noninvasive ventilation for patients with acute respiratory failure. *Chest* 2014;145:1204-12.
13. Chawla R, Dixit SB, Zirpe KG, et al. ISCCM guidelines for the use of noninvasive ventilation in acute respiratory failure in adult ICUs. *Indian J Crit Care Med* 2020;24:S61-81.

Nota dell'editore: le affermazioni espresse in questo articolo sono esclusivamente quelle degli autori e non rappresentano necessariamente quelle delle loro organizzazioni affiliate, né quelle dell'editore, dei redattori e dei revisori. Tutti i prodotti valutati in questo articolo o le affermazioni fatte dal loro produttore non sono garantiti o approvati dall'editore.

Articolo pubblicato secondo la Creative Commons Attribution NonCommercial 4.0 License (CC BY-NC 4.0).

Nursing in corso di ventilazione non invasiva

Irene Corniati,^{1*} Massimo Ramazzotti,² Incoronata Anna Ciasullo³

¹Medicina d'Urgenza-Nefrologia, ASL Biella; ²Medicina Interna Sub Intensiva, ASST Valle Olona; ³ASL Foggia, Italia

*Corrispondente: E-mail: irene.corniati@aslbi.piemonte.it

Assistenza al paziente con supporto respiratorio non invasivo (ventilazione non invasiva, ossigenoterapia ad alti flussi)

L'assistenza al paziente affetto da insufficienza respiratoria acuta o cronica rappresenta una delle principali sfide nella pratica clinica infermieristica. Negli ultimi anni, l'utilizzo della ventilazione non invasiva (NIV) e dell'ossigenoterapia ad alti flussi (*high flow nasal cannula*, HFNC) si è progressivamente diffuso come strategia terapeutica efficace per il trattamento dell'insufficienza respiratoria, consentendo di migliorare gli scambi gassosi e ridurre il ricorso alla ventilazione invasiva.^{1,2} In tale contesto, l'assistenza infermieristica al paziente sottoposto a NIV o HFNC si configura come un processo complesso e articolato, che implica la valutazione continua e il monitoraggio di molteplici aspetti clinici, nonché l'applicazione di interventi assistenziali specifici e altamente qualificati.

Il monitoraggio

La letteratura evidenzia come l'efficacia di questi supporti respiratori sia strettamente correlata alla qualità del monitoraggio clinico e alla capacità di identificare precocemente segni di miglioramento o deterioramento del paziente.^{2,3} L'infermiere, infatti, non si limita alla gestione tecnica dei dispositivi, ma svolge un ruolo centrale nella sorveglianza clinica, nell'identificazione precoce delle complicanze e nel supporto globale al paziente. Essendo il professionista maggiormente a stretto contatto con il paziente, l'infermiere è responsabile della rilevazione sistematica dei parametri vitali, dell'osservazione clinica e della tempestiva comunicazione delle variazioni significative all'équipe multidisciplinare.^{4,5} In particolare, la capacità di integrare i dati derivanti dal monitoraggio clinico con le informazioni emogasanalitiche risulta fondamentale per valutare l'efficacia del trattamento, identificare precocemente il fallimento della terapia e orientare tempestivamente le decisioni terapeutiche.^{2,3} Pertanto, l'assistenza infermieristica al paziente in NIV e HFNC non rappresenta un insieme di interventi isolati, ma un processo dinamico e continuo, basato su valutazione, monitoraggio e intervento, finalizzato a garantire la sicurezza del paziente e l'ottimizzazione degli esiti clinici. Tra i parametri vitali di primaria importanza rientrano la frequenza respiratoria, la saturazione periferica di ossigeno, la frequenza cardiaca e la pressione arteriosa. In particolare, la frequenza respiratoria si configura come uno degli indicatori più sensibili di *distress* respiratorio e possibile fallimento della NIV o HFNC, in quanto varia precocemente in risposta a un peggioramento degli

scambi gassosi o a un aumento del lavoro respiratorio.^{3,6,7} La SpO₂, monitorata in continuo mediante pulsossimetria, consente invece una valutazione immediata dell'ossigenazione, pur richiedendo un'interpretazione integrata con il quadro clinico e con i dati emogasanalitici.⁷ La frequenza cardiaca e la pressione arteriosa rappresentano ulteriori indicatori indiretti di compromissione respiratoria e di risposta allo stress fisiologico, in quanto possono evidenziare condizioni di ipossia, ipercapnia o instabilità emodinamica.² L'osservazione clinica deve inoltre includere la valutazione del *pattern* respiratorio, dell'utilizzo dei muscoli accessori, del livello di coscienza e del *comfort* del paziente, elementi che contribuiscono a una valutazione globale dello stato respiratorio. Accanto ai parametri vitali, il monitoraggio emogasanalitico riveste un ruolo imprescindibile nell'assistenza ai pazienti in NIV e HFNC. L'emogasanalisi arteriosa consente infatti di valutare in modo accurato l'efficacia degli scambi gassosi attraverso parametri quali la pressione arteriosa di ossigeno (PaO₂), la pressione arteriosa di anidride carbonica (PaCO₂) e il pH ematico. La valutazione seriale di tali parametri permette di monitorare l'andamento clinico, identificare precocemente il mancato miglioramento o il peggioramento dell'insufficienza respiratoria e guidare le decisioni terapeutiche.^{1,6,7} L'integrazione tra monitoraggio clinico e dati emogasanalitici consente quindi una valutazione completa e tempestiva del paziente, permettendo all'infermiere di contribuire attivamente all'identificazione dei segni di deterioramento e alla comunicazione efficace con l'équipe multidisciplinare. Tale approccio integrato si configura come elemento chiave per garantire sicurezza, appropriatezza e successo del trattamento nei pazienti sottoposti a supporto respiratorio non invasivo.⁴ Accanto al monitoraggio dei parametri vitali ed emogasanalitici e alla valutazione della risposta clinica del paziente, l'assistenza infermieristica comprende ulteriori ambiti di intervento.

La scelta dell'interfaccia

La scelta dell'interfaccia rappresenta uno dei punti cruciali nell'assistenza infermieristica durante NIV e HFNC, in quanto influisce direttamente sull'efficacia del supporto respiratorio e sulla tolleranza del paziente. In particolare, nella NIV, l'interfaccia costituisce uno dei principali fattori di successo o fallimento del trattamento, essendo frequentemente associata a problematiche quali perdite aeree, *discomfort*, lesioni cutanee e asincronie paziente-ventilatore.⁸ La disponibilità di diverse tipologie (maschere nasali, oronasali, full-face e casco) consente di adattare il dispositivo alle caratteristiche del paziente, ma richiede un'attenta valutazione infermieristica in termini di aderenza, *comfort* e gestione delle complicanze. Nel contesto

dell'HFNC, l'interfaccia è rappresentata da cannule nasali, la cui corretta dimensione e posizionamento risultano essenziali per garantire l'efficacia del flusso erogato e il *comfort* del paziente. Anche in questo caso, il ruolo infermieristico è centrale nell'identificare precocemente segni di intolleranza o inefficacia e nell'ottimizzare l'adattamento del dispositivo.

L'umidificazione

L'umidificazione dei gas respiratori rappresenta un altro aspetto fondamentale dell'assistenza infermieristica nei pazienti sottoposti a NIV e HFNC. In corso di NIV, l'umidificazione può essere ottenuta mediante sistemi passivi, come gli scambiatori di calore e umidità (filtri HME), oppure mediante sistemi attivi, che utilizzano umidificatori riscaldati. I dispositivi passivi sono semplici da utilizzare ma meno efficaci in presenza di elevate perdite e flussi, mentre l'umidificazione attiva garantisce livelli più elevati e costanti di umidità, risultando associata a maggiore *comfort*, riduzione della secchezza delle mucose e migliore gestione delle secrezioni.⁹ Dal punto di vista infermieristico, la scelta del sistema deve tenere conto della tolleranza del paziente, della presenza di secrezioni dense e della durata prevista del trattamento. Al contrario, l'HFNC integra un sistema di umidificazione attiva, erogando gas riscaldato e completamente umidificato (fino a circa 37°C e 44 mg/L di umidità assoluta), con effetti positivi sulla *clearance* mucociliare, sulla fluidificazione delle secrezioni e sul *comfort* globale del paziente.^{10,11} L'elevata qualità dell'umidificazione rappresenta uno dei principali vantaggi dell'HFNC rispetto alla NIV non umidificata o con umidificazione passiva. L'infermiere riveste un ruolo centrale nella valutazione dell'umidificazione, monitorando segni di inadeguata idratazione delle vie aeree come secchezza, tosse inefficace e secrezioni viscosi, verificando il corretto funzionamento dei dispositivi e adattando il sistema utilizzato alle condizioni cliniche del paziente. Un'adeguata strategia di umidificazione contribuisce significativamente alla tolleranza del supporto respiratorio e alla qualità dell'assistenza.

L'igiene cavo orale

L'infermiere ha anche l'importante compito di valutare e curare l'igiene del cavo orale; la *British Association of Critical Care Nurses* nel 2021 ha pubblicato un documento di consenso in cui viene sottolineato che l'igiene del cavo orale rappresenta un elemento essenziale dell'assistenza infermieristica nei pazienti critici, in quanto contribuisce alla prevenzione delle infezioni respiratorie e al miglioramento del *comfort*. Il documento di consenso della *British Association of Critical Care Nurses* sottolinea l'importanza di un approccio strutturato e basato sull'evidenza, articolato in diverse componenti fondamentali: valutazione orale sistematica, frequenza delle cure, scelta degli strumenti, tecniche di igiene e utilizzo delle soluzioni appropriate. Le raccomandazioni evidenziano l'importanza di valutare il cavo orale precocemente al momento del ricovero della persona, di idratare il cavo orale ogni 2-4 ore, raccomandando l'utilizzo di spazzolini morbidi e di effettuare un'accurata pulizia della protesi se presente. Per quanto riguarda le soluzioni utilizzate, il documento sottolinea che l'evidenza relativa all'uso routinario della Clorexidina è controversa, suggerendo cautela e un impiego mirato piuttosto che sistematico. Nel complesso, l'implementazione di un programma strutturato di igiene orale è associata a una riduzione dell'incidenza di polmoniti nosocomiali e rappresenta un intervento fondamentale per garantire sicurezza e qualità dell'assistenza.¹²

L'igiene oculare

L'igiene oculare rappresenta un aspetto spesso sottovalutato ma fondamentale dell'assistenza infermieristica nei pazienti sottoposti a supporto respiratorio al fine di prevenire secchezza oculare, irritazione e *discomfort*, comuni a causa del flusso d'aria costante e della ridotta umidificazione naturale della superficie oculare. L'infermiere deve eseguire valutazioni regolari degli occhi, osservando la presenza di arrossamento, lacrimazione insufficiente o sensazione di bruciore, e intervenire con detersione delicata con soluzione fisiologica e applicazione di lacrime artificiali o gel lubrificante, secondo necessità.¹³ Inoltre, in caso di NIV, risulta fondamentale migliorare la tenuta della maschera a livello del naso utilizzando, se necessario, placche di idrocolloide per evitare da una parte possibili decubiti e dall'altra ridurre possibili perdite di aria responsabili dell'irritazione oculare.¹⁴

La postura del paziente

La postura del paziente a letto riveste un ruolo significativo nel supporto respiratorio non invasivo, poiché può influenzare la meccanica ventilatoria, l'irrorazione polmonare e l'ossigenazione. In pazienti con difficoltà respiratorie, la posizione *semi-Fowler* o l'elevazione del capo del letto a 30-45° favorisce l'espansione polmonare, riduce la compressione del diaframma e può migliorare la ventilazione periferica, facilitando la respirazione spontanea e la tolleranza al supporto ventilatorio. Questo miglioramento della ventilazione può contribuire a un migliore scambio gassoso e diminuire il rischio di complicanze come la broncoaspirazione.¹⁵ In alcuni contesti clinici, anche variazioni posturali come il decubito laterale o l'alternanza di posture vengono impiegate per ottimizzare il *comfort* e la distribuzione del flusso aereo nei polmoni, pur richiedendo valutazione clinica individualizzata in base alla risposta del paziente.¹⁶

L'alimentazione

L'alimentazione della persona con insufficienza respiratoria in trattamento con NIV o HFNC richiede una valutazione accurata prima dell'avvio di qualsiasi regime alimentare. L'infermiere deve innanzitutto valutare lo stato di coscienza, la capacità di deglutizione e il rischio di aspirazione in quanto questi fattori influenzano la sicurezza dell'alimentazione e la scelta del percorso nutrizionale più appropriato.^{17,18} Quando l'avvio dell'alimentazione orale è possibile e sicura, essa rimane la prima scelta, con preferenza per diete equilibrate che forniscano adeguati apporti energetici e proteici, includendo alimenti ricchi di nutrienti, facili da masticare e deglutire e con consistenze adatte per ridurre il rischio di aspirazione e l'affaticamento della persona. In pazienti che non tollerano l'alimentazione orale o presentano disfunzioni di deglutizione, può essere considerata la nutrizione enterale, valutando sempre l'impatto sul dispositivo di supporto respiratorio e la sicurezza della somministrazione.¹⁹

L'infermiere deve inoltre monitorare regolarmente la tolleranza alla nutrizione, osservando segni di *distress* respiratorio associato ai pasti, nausea, vomito o segni di aspirazione, e documentare l'assunzione complessiva di energia e proteine per assicurare che il fabbisogno nutrizionale venga soddisfatto in modo sicuro ed efficace.¹⁸

La comunicazione

La comunicazione nei pazienti sottoposti a NIV e HFNC rappresenta un aspetto critico dell'assistenza infermieristica, poiché l'utilizzo delle interfacce, soprattutto in corso di NIV, in particolare le maschere oronasali, può determinare una significativa riduzione

della capacità di comunicare e ostacolare l'interazione con il personale sanitario. Studi sperimentali hanno evidenziato come, durante NIV, la comprensibilità del linguaggio possa ridursi fino al 50-60% rispetto alla comunicazione normale, contribuendo a frustrazione, ansia e ridotta aderenza al trattamento.²⁰ Inoltre, la difficoltà comunicativa è associata a un aumento dell'ansia e dell'intolleranza alla NIV, configurandosi come possibile fattore di fallimento della terapia.²¹ In questo contesto, l'infermiere riveste un ruolo fondamentale nell'adozione di strategie comunicative efficaci, quali l'utilizzo di domande chiuse, il ricorso a supporti scritti o visivi come lavagnette e tabelle alfabetiche, la lettura labiale e la comunicazione non verbale. Quando le condizioni cliniche lo consentono, possono essere previste brevi interruzioni della NIV per favorire l'interazione, monitorando attentamente la tolleranza respiratoria. Inoltre, l'impiego di dispositivi di comunicazione dedicati o tecnologie di comunicazione ha dimostrato di migliorare significativamente la possibilità di comunicazione e il *comfort* del paziente.²⁰ Un approccio strutturato alla comunicazione, basato su ascolto attivo, rassicurazione e adattamento alle capacità del paziente, contribuisce a ridurre ansia e stress, migliorando la collaborazione e l'efficacia complessiva del supporto respiratorio non invasivo.

Lo svezzamento

Un altro aspetto in cui l'infermiere riveste un ruolo importante riguarda lo svezzamento. Lo svezzamento da NIV e da HFNC rappresenta una fase delicata del percorso assistenziale, che richiede un'attenta valutazione clinica e un monitoraggio continuo da parte dell'infermiere. I criteri per l'avvio dello svezzamento includono il miglioramento degli scambi gassosi, la stabilità emodinamica, la riduzione del lavoro respiratorio e il miglioramento dello stato di coscienza, elementi che devono essere valutati in modo integrato. Durante la fase di riduzione del supporto, l'infermiere svolge un ruolo centrale nel monitorare parametri quali frequenza respiratoria, saturazione di ossigeno, segni di *distress* respiratorio e tolleranza del paziente, riconoscendo precocemente eventuali segni di fallimento. Strategie di svezzamento includono la progressiva riduzione dei livelli di supporto ventilatorio (pressioni o flussi) e l'alternanza con ossigenoterapia convenzionale, adattando il percorso alle condizioni cliniche individuali. Nel caso dell'HFNC, lo svezzamento avviene generalmente attraverso una riduzione graduale del flusso e della FiO_2 ; nella NIV, invece, si procede con una riduzione progressiva della durata e dell'intensità del supporto, fino alla sospensione. Studi recenti sottolineano come un approccio strutturato e guidato da criteri clinici migliori gli esiti, riducendo il rischio di riacutizzazione e necessità di reintroduzione del supporto.²²⁻²⁴ In letteratura sono descritte diverse modalità di svezzamento, che differiscono sia per la durata del processo sia per l'approccio adottato: alcune strategie prevedono la riduzione progressiva dei livelli di supporto, altre la diminuzione della FiO_2 , mentre altre ancora si basano sulla riduzione graduale del tempo di utilizzo della NIV o dell'HFNC. Tuttavia, non emerge un consenso univoco sulla strategia ottimale; viene invece sottolineata l'importanza di adottare protocolli condivisi all'interno dell'équipe assistenziale, al fine di garantire un approccio strutturato, coerente e uniforme.²⁵ L'infermiere, attraverso un monitoraggio continuo e un'attenta valutazione della risposta del paziente, contribuisce in modo determinante al successo dello svezzamento, garantendo sicurezza, continuità assistenziale e tempestiva identificazione di eventuali segni di deterioramento clinico.

I trasferimenti

Un ulteriore elemento dell'assistenza al paziente in NIV o HFNC è rappresentato dalla necessità di trasferimento verso altri servizi o strutture per l'esecuzione di esami e indagini diagnostiche. Il trasporto del paziente in NIV o in HFNC rappresenta una fase critica dell'assistenza, che richiede un'attenta pianificazione e un monitoraggio continuo da parte del personale sanitario. La letteratura evidenzia come il trasferimento, sia intra- che inter-ospedaliero, possa essere effettuato in sicurezza, purché il paziente sia adeguatamente selezionato e accompagnato da un'équipe esperta.²⁶ Analogamente, evidenze derivanti da studi su pazienti sottoposti a NIV e HFNC durante trasporti inter-ospedalieri indicano che tale approccio è fattibile e sicuro a condizione che siano garantiti un monitoraggio continuo e la disponibilità di dispositivi adeguati. Dal punto di vista infermieristico, risulta fondamentale valutare prima del trasporto la stabilità clinica, l'efficacia del supporto respiratorio, il rischio di deterioramento e la disponibilità di risorse (ossigeno, batterie, dispositivi portatili), oltre a garantire il corretto posizionamento dell'interfaccia e la continuità dell'umidificazione, soprattutto nei pazienti in HFNC. Durante il trasferimento, l'infermiere deve monitorare costantemente parametri vitali, saturazione di ossigeno e segni di *distress* respiratorio, intervenendo tempestivamente in caso di peggioramento. Un'adeguata preparazione e un approccio strutturato risultano quindi determinanti per garantire la sicurezza del paziente durante il trasporto in supporto respiratorio non invasivo.

L'assistenza infermieristica al paziente sottoposto a NIV e HFNC si configura come un processo articolato e multidimensionale, che comprende non solo il monitoraggio clinico e la gestione del supporto respiratorio, ma anche una serie di interventi mirati al mantenimento del *comfort*, alla prevenzione delle complicanze e al supporto globale della persona. Dalla scelta dell'interfaccia alla gestione dell'umidificazione, dall'igiene delle mucose alla nutrizione, fino alla comunicazione, alla postura e al trasporto, ogni aspetto richiede un'attenta valutazione e un approccio personalizzato. In questo contesto, la crescente complessità dell'assistenza rende sempre più rilevante il ruolo dell'infermiere esperto in area respiratoria, o infermiere con competenze avanzate, in grado di integrare conoscenze cliniche, tecniche e relazionali nella gestione del supporto respiratorio non invasivo. La letteratura evidenzia come gli esiti della NIV siano strettamente correlati non solo alle condizioni del paziente, ma anche al livello di esperienza e competenza degli operatori, sottolineando l'importanza di personale adeguatamente formato e competente nella gestione delle criticità.²⁷ Inoltre, studi sulle esperienze infermieristiche in NIV evidenziano come la gestione efficace di questi pazienti richieda capacità avanzate di valutazione clinica, gestione delle interfacce e relazione terapeutica, elementi tipici di un profilo professionale specialistico.⁵ La complessità dell'assistenza richiede pertanto competenze avanzate di tipo clinico, tecnico e relazionale, nonché una stretta collaborazione con l'équipe multidisciplinare. In tale prospettiva, lo sviluppo di figure infermieristiche con competenze specialistiche in ambito respiratorio rappresenta un elemento chiave per garantire un'assistenza sicura, efficace e centrata sul paziente, contribuendo in modo significativo al successo del trattamento e al miglioramento degli esiti clinici.

Gestione delle perdite e *comfort*

La gestione delle perdite dell'interfaccia e il mantenimento del *comfort* del paziente rappresentano elementi centrali nell'assistenza infermieristica durante supporto respiratorio non invasivo, in quanto

influenzano direttamente l'efficacia del trattamento, l'aderenza del paziente e il rischio di fallimento della terapia. È ampiamente documentato come una quota significativa dei fallimenti della NIV sia correlata a scarsa tolleranza e *discomfort*, frequentemente associati alla presenza di perdite aeree e a problematiche legate all'interfaccia.^{28,29} Le perdite aeree costituiscono una delle principali criticità durante NIV, potendo compromettere sia l'efficacia della ventilazione sia la sincronizzazione paziente-ventilatore. Perdite rilevanti determinano una riduzione della pressione effettivamente erogata, alterano i meccanismi di *trigger* e *cycling* e aumentano il lavoro respiratorio del paziente; inoltre, possono indurre il ventilatore a compensare attraverso un incremento del supporto pressorio, con conseguente peggioramento del *comfort* e aumento delle asincronie.^{30,31} Dal punto di vista infermieristico, la gestione delle perdite richiede un approccio sistematico basato innanzitutto su un'accurata valutazione dell'interfaccia, la cui scelta in termini di tipologia e dimensione rappresenta un determinante fondamentale per garantire un'adeguata aderenza al volto e ridurre i *leak*. Le caratteristiche dell'interfaccia e del sistema di fissaggio risultano infatti strettamente correlate sia alla prevenzione delle perdite sia alla riduzione delle complicanze cutanee.³² L'ottimizzazione del sistema di fissaggio richiede un equilibrio tra efficacia e sicurezza: una tensione insufficiente favorisce la dispersione di aria, mentre un'eccessiva pressione aumenta il rischio di LDP. In questo contesto, il monitoraggio continuo da parte dell'infermiere, sia attraverso l'osservazione clinica come aspetti di rumorosità, flussi percepiti e irritazione oculare sia mediante l'analisi dei parametri ventilatori, consente di identificare precocemente condizioni di inefficacia e di attuare interventi correttivi quali il riposizionamento dell'interfaccia, la sostituzione del dispositivo o l'impiego di presidi protettivi cutanei. Anche perdite di minore entità, se persistenti, possono incidere negativamente sul *comfort* del paziente, causando secchezza oculare, disturbo del sonno e ridotta tolleranza al trattamento.^{28,29} Nel contesto dell'HFNC, il concetto di perdita assume una connotazione differente rispetto alla NIV, trattandosi di un sistema aperto. Tuttavia, la corretta aderenza delle cannule nasali e la scelta della dimensione appropriata rimangono elementi essenziali per garantire l'efficacia del flusso erogato e il raggiungimento dei benefici fisiologici attesi. Cannule non adeguatamente dimensionate o mal posizionate possono ridurre l'effetto di *washout* dello spazio morto e compromettere l'ossigenazione, rendendo necessario un attento monitoraggio infermieristico dell'adattamento del dispositivo e della risposta clinica del paziente.^{33,34} Il *comfort* del paziente rappresenta un *outcome* fondamentale nell'assistenza durante NIV e HFNC, essendo strettamente correlato all'aderenza al trattamento e agli esiti clinici. Esso costituisce una dimensione multidimensionale che include aspetti fisici e psicologici, e la sua compromissione può determinare rifiuto della terapia e necessità di escalation ventilatoria.^{28,29} Numerosi fattori contribuiscono al *discomfort* durante supporto respiratorio non invasivo, tra cui le caratteristiche dell'interfaccia, la presenza di perdite aeree, impostazioni ventilatorie non ottimali, secchezza delle mucose, rumore ambientale, oltre a elementi soggettivi quali ansia, claustrofobia e difficoltà comunicative. In generale, l'HFNC è associata a un miglior *comfort* rispetto alla NIV grazie all'assenza di interfacce occlusive e all'elevata qualità dell'umidificazione dei gas; tuttavia, anche in questo contesto, parametri non adeguatamente impostati, come flusso, temperatura o dimensione delle cannule, possono influenzare negativamente la tolleranza del paziente.^{33,35} L'infermiere riveste un ruolo centrale nella valutazione e nel miglioramento del *comfort*, che dovrebbe essere considerato parte integrante del monitoraggio clinico. La valutazione sistematica mediante scale validate consente di oggettivare una dimensione altrimenti soggettiva e di

identificare precocemente condizioni di scarsa tolleranza.³⁴ Parallelamente, l'ottimizzazione dell'interfaccia e la riduzione delle perdite rappresentano interventi prioritari, così come la prevenzione delle lesioni cutanee attraverso l'utilizzo di medicazioni protettive e la rotazione dei dispositivi. L'adeguamento dei parametri ventilatori, in collaborazione con il *team* medico, contribuisce a ridurre dispnea e asincronie, mentre una corretta gestione dell'umidificazione permette di prevenire secchezza e *discomfort* delle vie aeree. Accanto agli aspetti tecnici, assume particolare rilevanza il supporto relazionale, finalizzato a ridurre ansia e paura, nonché l'educazione del paziente, che favorisce una maggiore adesione al trattamento e una partecipazione attiva al percorso di cura.^{29,34} Un *comfort* inadeguato non deve essere interpretato esclusivamente come un problema di tolleranza, ma può rappresentare un segnale precoce di inefficacia del trattamento o di peggioramento clinico, richiedendo una rivalutazione complessiva del paziente e della strategia terapeutica. In questo senso, la gestione delle perdite e del *comfort* si configura come un processo dinamico e integrato, in cui competenze tecniche e capacità di osservazione clinica si combinano per ottimizzare l'efficacia del supporto respiratorio non invasivo. L'infermiere, attraverso un monitoraggio continuo e interventi mirati, svolge un ruolo determinante nel prevenire il fallimento della NIV e nel garantire un'assistenza sicura, efficace e centrata sul paziente.

Gestione delle secrezioni

La gestione delle secrezioni respiratorie rappresenta un elemento fondamentale nell'assistenza al paziente con insufficienza respiratoria sottoposto a supporto respiratorio non invasivo. La presenza di secrezioni abbondanti, viscosi o difficilmente eliminabili può compromettere in modo significativo l'efficacia della NIV e dell'HFNC, contribuendo all'aumento del lavoro respiratorio, al peggioramento degli scambi gassosi e al rischio di fallimento del trattamento. È noto, infatti, che una *clearance* inefficace delle secrezioni costituisce uno dei principali fattori limitanti l'utilizzo della NIV, soprattutto nei pazienti con patologie neuromuscolari o malattie respiratorie croniche.³⁶

Dal punto di vista fisiopatologico, la *clearance* mucociliare rappresenta un meccanismo essenziale di difesa delle vie aeree, finalizzato alla rimozione di particelle e secrezioni. Tale sistema può essere compromesso da diversi fattori, tra cui infezioni, disidratazione delle mucose, alterazioni della funzione ciliare e ridotta efficacia della tosse. In corso di supporto respiratorio non invasivo, ulteriori elementi possono contribuire a un'alterazione della *clearance*, quali l'erogazione di gas non adeguatamente umidificato e la difficoltà nella coordinazione tra respirazione e deglutizione, con potenziale impatto sulla protezione delle vie aeree.^{33,37}

La NIV, pur migliorando la ventilazione alveolare, non garantisce direttamente un'adeguata eliminazione delle secrezioni; anzi, in alcuni casi può ostacolare la tosse efficace, soprattutto nei pazienti con debolezza muscolare. La letteratura evidenzia come la gestione delle secrezioni in questi pazienti richieda un approccio integrato, che combini tecniche di disostruzione bronchiale, supporto alla tosse e strategie di ottimizzazione della ventilazione.³⁶

L'infermiere riveste un ruolo centrale nella valutazione e nella gestione delle secrezioni, attraverso un monitoraggio clinico continuo e l'identificazione precoce dei segni di ritenzione delle secrezioni stesse. Tra gli indicatori più rilevanti rientrano l'aumento della frequenza respiratoria, la comparsa di rumori respiratori patologici come rantoli e gorgoglii, la riduzione della saturazione di ossigeno, la difficoltà nell'espettorazione e il peggioramento dello stato di coscienza.

Anche la valutazione dell'efficacia della tosse rappresenta un elemento chiave, poiché una tosse inefficace è fortemente associata a ritenzione di secrezioni e rischio di complicanze respiratorie.³⁸

Nel contesto della NIV, la gestione delle secrezioni può risultare particolarmente complessa a causa della presenza dell'interfaccia, che può ostacolare l'espettorazione e limitare l'accesso alle vie aeree. In tali situazioni, è fondamentale prevedere pause programmate del supporto ventilatorio, quando clinicamente tollerate, al fine di consentire l'eliminazione delle secrezioni e l'esecuzione di manovre di igiene bronchiale. L'infermiere deve valutare attentamente il *timing* e la durata di tali interruzioni, monitorando costantemente la risposta respiratoria del paziente.³⁶

Le tecniche di gestione delle secrezioni comprendono un ampio spettro di interventi, che devono essere adattati alle condizioni cliniche del paziente. Tra queste, la fisioterapia respiratoria riveste un ruolo fondamentale e include tecniche di mobilizzazione delle secrezioni, drenaggio posturale e tecniche di espirazione forzata. In pazienti selezionati, può essere indicato il supporto alla tosse mediante tecniche manuali o dispositivi meccanici di assistenza alla tosse, che hanno dimostrato di migliorare significativamente la *clearance* delle secrezioni, in particolare nei soggetti con debolezza muscolare.^{38,39}

Tra i dispositivi più utilizzati, un ruolo centrale è rivestito dai sistemi di insufflazione-esufflazione meccanica (*mechanical insufflation-exsufflation*, MI-E), comunemente noti come "macchina della tosse". Tali dispositivi simulano il meccanismo fisiologico della tosse attraverso l'alternanza di una fase di pressione positiva, che favorisce l'espansione polmonare, seguita da una rapida transizione a pressione negativa, che genera un flusso espiratorio elevato in grado di mobilizzare e rimuovere le secrezioni dalle vie aeree. L'efficacia della MI-E è ben documentata soprattutto nei pazienti con patologie neuromuscolari, nei quali consente di aumentare significativamente il picco di flusso della tosse e ridurre il rischio di complicanze respiratorie e ricoveri ospedalieri.^{39,40} Dal punto di vista infermieristico, è fondamentale garantire un corretto utilizzo del dispositivo, monitorando la tolleranza del paziente, l'efficacia della procedura e la presenza di eventuali effetti collaterali, quali *discomfort*, distensione addominale o desaturazione.

Accanto ai dispositivi di assistenza alla tosse, trovano ampia applicazione i sistemi a pressione espiratoria positiva (PEP) e i dispositivi oscillanti (*oscillating PEP*), che favoriscono la mobilizzazione delle secrezioni attraverso la generazione di resistenze espiratorie e vibrazioni ad alta frequenza. Questi dispositivi contribuiscono a mantenere aperte le vie aeree periferiche, migliorare la ventilazione collaterale e facilitare il distacco del muco dalle pareti bronchiali. La loro efficacia è stata dimostrata in diverse condizioni respiratorie croniche, e il loro utilizzo richiede un adeguato *training* del paziente e una supervisione infermieristica per garantire una corretta esecuzione delle manovre.^{38,41}

Più recentemente, sono stati introdotti dispositivi basati sulla tecnologia *expiratory flow accelerator* (EFA), che rappresentano un'evoluzione delle tecniche di disostruzione bronchiale. Questi sistemi generano un flusso espiratorio accelerato attraverso un meccanismo Venturi o sistemi pneumatici, senza richiedere necessariamente una collaborazione attiva intensa da parte del paziente. La tecnologia EFA consente di mobilizzare le secrezioni dalle vie aeree distali verso quelle centrali, facilitandone successivamente l'eliminazione mediante tosse spontanea o assistita. Studi recenti evidenziano come tali dispositivi possano risultare particolarmente utili nei pazienti critici o con ridotta capacità di cooperazione, offrendo un'alternativa efficace e ben tollerata alle tecniche tradizionali.⁴²

Dal punto di vista assistenziale, l'infermiere svolge un ruolo de-

terminante nella selezione, gestione e monitoraggio di questi dispositivi. Ciò include la valutazione iniziale del paziente, l'identificazione della tecnica più appropriata, l'educazione all'utilizzo corretto, nonché il monitoraggio continuo della risposta clinica. È inoltre fondamentale integrare l'utilizzo dei dispositivi con altre strategie assistenziali, quali l'ottimizzazione dell'umidificazione, il posizionamento del paziente e il supporto alla tosse, al fine di massimizzare l'efficacia complessiva dell'intervento.

Un aspetto cruciale nella gestione delle secrezioni è rappresentato dall'umidificazione dei gas respiratori. È ben documentato che una umidificazione inadeguata determina un aumento della viscosità delle secrezioni, una riduzione della funzione mucociliare e un maggiore rischio di ostruzione bronchiale. Al contrario, un'adeguata umidificazione contribuisce a mantenere la fluidità del muco, facilitandone l'eliminazione e migliorando il *comfort* del paziente. In questo contesto, l'HFNC offre un vantaggio significativo rispetto alla NIV non umidificata, grazie alla capacità di erogare gas riscaldato e completamente umidificato, con effetti positivi sulla *clearance* mucociliare e sulla gestione delle secrezioni.

Nel paziente sottoposto a HFNC, la gestione delle secrezioni risulta generalmente più agevole rispetto alla NIV, grazie all'assenza di interfacce occlusive e alla possibilità di mantenere una respirazione spontanea più fisiologica. Tuttavia, anche in questo caso, è necessario un attento monitoraggio infermieristico per identificare eventuali segni di accumulo di secrezioni o inefficacia della *clearance*. La corretta impostazione del flusso e della temperatura, nonché l'adeguata idratazione del paziente, rappresentano elementi fondamentali per ottimizzare la gestione delle secrezioni.³³

Un ulteriore elemento di rilievo è rappresentato dalla relazione tra supporto respiratorio non invasivo e funzione della deglutizione. Studi recenti evidenziano come la NIV possa alterare la coordinazione tra respirazione e deglutizione, aumentando il rischio di aspirazione e compromettendo la *clearance* delle secrezioni, mentre l'HFNC sembra avere effetti più variabili e, in alcuni casi, potenzialmente favorevoli.³⁷ Tali aspetti sottolineano l'importanza di una valutazione multidimensionale del paziente, che includa anche la sicurezza della deglutizione e il rischio di aspirazione.

Dal punto di vista assistenziale, l'infermiere deve adottare un approccio integrato alla gestione delle secrezioni, che includa non solo interventi tecnici, ma anche strategie di prevenzione. L'idratazione adeguata, il mantenimento di una corretta umidificazione, la mobilizzazione precoce e il posizionamento del paziente rappresentano interventi fondamentali per favorire la *clearance* mucociliare. Inoltre, l'educazione del paziente e dei *caregiver*, quando possibile, contribuisce a migliorare l'efficacia delle tecniche di eliminazione delle secrezioni e l'aderenza al trattamento.

La gestione delle secrezioni assume particolare rilevanza nei pazienti con patologie neuromuscolari, nei quali la compromissione della tosse rappresenta un fattore critico. In questi casi, l'utilizzo precoce di tecniche di assistenza alla tosse e il monitoraggio della funzione respiratoria risultano fondamentali per prevenire complicanze e ricoveri ospedalieri.³⁹

In conclusione, la gestione delle secrezioni nel paziente in NIV e HFNC rappresenta un processo complesso e dinamico, che richiede competenze avanzate e un approccio multidisciplinare. L'infermiere, attraverso una valutazione continua, l'implementazione di interventi mirati e la collaborazione con l'équipe sanitaria, svolge un ruolo determinante nel garantire l'efficacia del supporto respiratorio, prevenire le complicanze e migliorare gli esiti clinici. L'integrazione tra monitoraggio clinico, tecniche di *clearance* e ottimizzazione delle condizioni respiratorie rappresenta la chiave

per una gestione efficace delle secrezioni nei pazienti sottoposti a supporto respiratorio non invasivo.

Strategie di prevenzione e gestione delle lesioni da pressione

Le lesioni da pressione (LDP) rappresentano una delle complicanze assistenziali più rilevanti nei pazienti ospedalizzati, in particolare nei contesti critici. Secondo le raccomandazioni della *European Pressure Ulcer Advisory Panel*, della *National Pressure Injury Advisory Panel* e della *Pan Pacific Pressure Injury Alliance*, le LDP sono definite come danni localizzati alla cute e/o ai tessuti sottostanti, generalmente in corrispondenza di prominenze ossee o associati all'utilizzo di dispositivi medici.⁴³

Negli ultimi anni, si è assistito a un aumento delle LDP correlate a dispositivi medici (medical device-related pressure injuries, MDRPI), in particolare nei pazienti sottoposti a NIV. L'utilizzo di interfacce quali maschere nasali, oronasali o *total face* espone infatti la cute a pressioni prolungate e concentrate, favorendo lo sviluppo di lesioni anche in tempi brevi.^{43,44}

Le complicanze locali più frequentemente associate all'uso delle interfacce NIV includono LDP a livello della radice del naso (fino a ulcerazioni e necrosi), dermatiti da contatto, irritazioni cutanee e lesioni corneali.⁴⁵⁻⁴⁷ Storicamente, le lesioni del ponte nasale rappresentavano la complicanza più significativa; tuttavia, l'evoluzione tecnologica ha portato allo sviluppo di interfacce più ergonomiche, con materiali in silicone morbido, sistemi di fissaggio più tollerati e *design* che riducono i punti di pressione. Nonostante ciò, tali dispositivi comportano costi elevati e non eliminano completamente il rischio di lesione.

Ulteriori strategie preventive includono una corretta igiene delle interfacce, la cura della cute, la scelta della misura adeguata e la rotazione delle interfacce, che consente di modificare i punti di appoggio e ridurre il carico pressorio.⁴⁵

Epidemiologia e rilevanza clinica

Le LDP rappresentano un importante indicatore di qualità assistenziale e sono associate a un aumento della morbidità e mortalità,

al prolungamento della degenza ospedaliera e a un significativo incremento dei costi sanitari.^{45,48} Le MDRPI sono in crescita, parallelamente alla diffusione di dispositivi medici complessi. In ambito NIV, l'incidenza di lesioni cutanee varia dal 10% al 30% nei pazienti trattati, con percentuali che possono superare il 50% nei contesti intensivi.^{44,46}

Le sedi più frequentemente coinvolte sono: ponte nasale (fino al 70% dei casi), zigomi (circa 20-30%) e fronte (10-20%).^{7,8}

Queste lesioni possono compromettere la tolleranza alla NIV, portando a interruzione della terapia e peggioramento degli esiti clinici.

Fisiopatologia e fattori di rischio

Le LDP derivano dall'azione combinata di pressione prolungata, forze di taglio, attrito e alterazioni del microclima cutaneo.^{43,48} La pressione esercitata supera la pressione di perfusione capillare, determinando ischemia, ipossia e necrosi tissutale. Nel contesto della NIV, l'interfaccia esercita una pressione continua sulla cute, spesso aggravata da umidità, sudorazione e micro-movimenti che aumentano le forze di taglio.⁴⁴ Ulteriori fattori identificati includono ridotta perfusione, comorbidità (diabete, vasculopatie) e stato nutrizionale compromesso (Tabella 1).⁴⁸

Classificazione delle lesioni

Le MDRPI possono presentarsi con morfologia atipica oppure possono riprodurre la forma del dispositivo, per esempio l'impronta della maschera; elementi utili per la diagnosi differenziale sono la conoscenza del dispositivo e l'osservazione dei punti di appoggio. La stadiazione delle lesioni da dispositivi permane la stessa delle lesioni da pressioni "classiche".

Secondo le linee guida internazionali, le LDP sono classificate in stadi, quattro categorie, non stadiabile e sospetto danno profondo. Nella Tabella 2 sono riportate caratteristiche e differenziazioni.⁴³

Prevenzione: approccio evidence-based

Valutazione del rischio

La prevenzione delle LDP correlate a interfacce per NIV rappresenta un elemento cardine nella gestione del paziente critico,

Tabella 1. Fattori di rischio.

Categoria	Fattori
Paziente	Età avanzata, malnutrizione
Clinici	Ipossia, edema
Assistenziali	Immobilità, sedazione
Dispositivo	Maschera rigida, pressione elevata
Ambientali	Umidità, sudorazione

Tabella 2. Descrizione stadiazione lesioni da pressione (EPUAP-NPIAP 2014).

Stadio	Descrizione
I	Eritema non sbiancante: cute integra con arrossamento localizzato che non scompare alla pressione
II	Perdita di tessuto a spessore parziale: lesione superficiale con letto della ferita rosa/rosso, o vescica (flittene) intatta o rotta
III	Perdita di tessuto a tutto spessore: il grasso sottocutaneo può essere visibile, ma osso, tendine o muscolo non sono esposti
IV	Perdita di tessuto a tutto spessore: esposizione diretta di osso, tendine o muscolo. Frequentemente presenza di slough (tessuto devitalizzato) o escara
Non stadiabile/non classificabile: la profondità reale è mascherata da slough o escara necrotica, impedendo la corretta classificazione	

configurandosi come intervento ad alto impatto clinico e organizzativo. L'adozione di strategie preventive basate sulle evidenze consente non solo di ridurre l'incidenza delle lesioni, ma anche di migliorare l'aderenza alla terapia ventilatoria e, di conseguenza, gli outcome respiratori e sistemici del paziente.^{43,46} Un approccio efficace alla prevenzione si fonda su una valutazione precoce e dinamica del rischio, che deve essere condotta entro le prime ore dall'ingresso e successivamente rivalutata con periodicità regolare. Sebbene la scala di Braden sia stata originariamente sviluppata per le LDP "classiche", numerose evidenze ne supportano l'utilizzo anche nel contesto delle lesioni da dispositivo, pur con alcune limitazioni legate alla specificità del rischio tecnologico.^{46,48} In tale prospettiva, emerge la necessità di integrare strumenti di valutazione tradizionali con un'analisi clinica contestualizzata, che tenga conto della tipologia di interfaccia, della durata dell'esposizione e delle condizioni emodinamiche del paziente.

La prevenzione si articola in una serie di interventi multimodali. La selezione appropriata dell'interfaccia NIV rappresenta un passaggio cruciale, poiché un *fitting* inadeguato può determinare concentrazioni pressorie localizzate, soprattutto a livello del ponte nasale e degli zigomi. Parallelamente, la regolazione delle cinghie di fissaggio deve garantire un equilibrio tra efficacia ventilatoria e minimizzazione delle pressioni di contatto.

Un ruolo sempre più rilevante è attribuito all'impiego di medicazioni profilattiche, in particolare schiume poliuretaniche con silicone morbido, che agiscono riducendo attrito e forze di taglio e migliorando la distribuzione del carico pressorio. Evidenze provenienti da revisioni sistematiche suggeriscono una riduzione significativa dell'incidenza delle lesioni nei pazienti ad alto rischio trattati con tali dispositivi.⁴⁹

La gestione del microclima cutaneo costituisce un ulteriore elemento determinante: l'accumulo di umidità e calore sotto l'interfaccia favorisce la macerazione e riduce la resistenza meccanica della cute. Pertanto, interventi mirati al mantenimento di una cute pulita, asciutta e integra sono parte integrante delle strategie preventive.⁴³ Infine, la rotazione delle interfacce e il monitoraggio frequente delle aree di contatto consentono di limitare l'esposizione prolungata a pressioni localizzate, configurandosi come strategie efficaci nella prevenzione delle MDRPI in pazienti sottoposti a NIV prolungata.⁴⁴

Interventi raccomandati: i) valutazione entro 8 ore dall'ingresso; ii) rivalutazione quotidiana; iii) ispezione precoce della cute.⁴³

Interventi preventivi

Al fine di ridurre l'insorgenza delle lesioni in letteratura vengono riportati alcuni interventi ritenuti efficaci a tale scopo (Tabella 3).

Per quanto riguarda la prevenzione specifica in corso di terapia con NIV, le linee guida raccomandano: i) utilizzo di medicazioni profilattiche da utilizzare sui punti di appoggio delle interfacce (es. schiume siliconiche); ii) monitoraggio frequente della cute; iii) ro-

tazione delle interfacce; iv) minimizzazione della pressione della maschera.^{43,49}

Wound care nelle lesioni da pressione associate alla ventilazione non invasiva

La gestione delle LDP richiede un approccio sistematico, basato sui principi del *wound care* avanzato e orientato alla personalizzazione degli interventi. Nel contesto delle MDRPI, tale approccio assume caratteristiche peculiari, legate alla necessità di conciliare la guarigione della lesione con la prosecuzione della terapia ventilatoria. La valutazione della lesione rappresenta il presupposto indispensabile per un trattamento efficace. Essa deve essere condotta secondo criteri standardizzati, includendo parametri quali dimensioni, profondità, caratteristiche del letto della ferita, quantità e qualità dell'essudato, nonché la presenza di segni clinici di infezione. L'impiego di strumenti validati, come il *Pressure Ulcer Scale for Healing* (PUSH Tool) o il *Bates-Jensen Wound Assessment Tool*, consente una valutazione oggettiva e riproducibile dell'evoluzione della lesione, favorendo il monitoraggio degli esiti e la comparabilità dei dati clinici.⁴⁴ La valutazione deve includere: sede e dimensione, profondità, quantità e tipo di essudato, dolore e segni di infezione.

Approccio terapeutico per stadio

Il trattamento delle lesioni deve essere modulato in funzione dello stadio e delle caratteristiche cliniche. Nelle lesioni di I stadio, l'intervento è prevalentemente conservativo e mira alla rimozione del fattore causale, attraverso la riduzione della pressione e la protezione della cute, in questo stadio è indispensabile sostituire la tipologia di interfaccia per rimuovere la pressione dal punto dove si presenta la lesione con lo scopo di evitare un peggioramento della lesione, questo intervento si applica su tutti gli stadi delle lesioni da dispositivo.

Nelle lesioni di II stadio, la gestione si orienta verso il mantenimento di un ambiente umido controllato, condizione ottimale per la riepitelizzazione. Nei casi più avanzati, III e IV stadio, la complessità del quadro richiede un approccio specialistico, che può includere tecniche di *debridement*, gestione avanzata dell'essudato e, nei casi selezionati, interventi chirurgici.

È importante sottolineare come, nelle MDRPI da NIV, il trattamento debba necessariamente integrarsi con la gestione del dispositivo, al fine di evitare la sospensione della ventilazione o il peggioramento della funzione respiratoria (Tabella 4).

Medicazioni avanzate e gestione del microambiente

Le medicazioni avanzate rappresentano un elemento centrale nella terapia delle LDP (Tabella 5). La loro scelta deve essere guidata da una valutazione accurata delle caratteristiche della lesione e degli obiettivi terapeutici. Le schiume in silicone sono ampia-

Tabella 3. Interventi per ridurre l'insorgenza di lesioni da pressione.

Intervento	Descrizione
Ispezione cutanea	Ogni 4-6 ore
Scelta interfaccia	Adeguate al volto del paziente
Riduzione pressione	Regolazione cinghie
Protezione cutanea	Medicazioni in silicone
Igiene	Cute pulita e asciutta

Tabella 4. Descrizione degli interventi infermieristici in base alla stadiazione della lesione.

Stadio	Intervento
I	Protezione cutanea
II	Medicazioni avanzate
III-IV	Wound care specialistico

Tabella 5. Tipo e indicazione delle medicazioni avanzate.

Tipo	Indicazione
Schiume in silicone	Prevenzione e stadi iniziali
Idrocolloidi	Lesioni superficiali
Idrofibre	Lesioni essudanti
Alginati	Essudato abbondante

mente utilizzate sia in ambito preventivo sia terapeutico, grazie alla loro capacità di ridurre le forze meccaniche e di mantenere un microambiente favorevole alla guarigione. Gli idrocolloidi risultano indicati nelle lesioni superficiali con scarso essudato, mentre le idrofibre e gli alginati trovano impiego nelle lesioni con essudato moderato o abbondante, contribuendo al controllo dell'umidità e alla gestione del biofilm. L'adozione di un approccio basato sul concetto di *moist wound healing* si associa a una più rapida guarigione e a una riduzione delle complicanze.⁴⁹

L'infezione rappresenta una delle principali complicanze delle LDP e richiede una gestione tempestiva e appropriata. La distinzione tra colonizzazione batterica e infezione clinicamente significativa è fondamentale per evitare trattamenti inappropriati. In presenza di segni di infezione (eritema, essudato purulento, dolore), è necessaria una valutazione specialistica, il trattamento può includere l'utilizzo di medicazioni antimicrobiche, la terapia antibiotica sistemica e, nei casi più complessi, il *debridement* del tessuto necrotico. L'approccio multidisciplinare, che coinvolge infermieri esperti in *wound care*, medici e, quando necessario, chirurghi, è essenziale per ottimizzare gli esiti clinici.⁴⁴

Applicazione del modello TIME nel wound care delle lesioni da interfacce di ventilazione non invasiva

Nella gestione delle LDP, in particolare quelle associate a dispositivi medici come le interfacce per NIV, il modello TIME rappresenta un *framework* concettuale ampiamente validato per guidare il processo decisionale clinico. Introdotto per standardizzare l'approccio al *wound bed preparation*, il modello TIME consente una valutazione sistematica della lesione e l'implementazione di interventi terapeutici mirati.⁵⁰⁻⁵² L'acronimo TIME identifica quattro domini fondamentali: *Tissue* (tessuto), *Infection/Inflammation* (infezione/infiammazione), *Moisture* (umidità), *Edge* (bordi della lesione). L'applicazione integrata di questi principi è particolarmente rilevante nelle MDRPI da NIV, dove la persistenza del dispositivo rappresenta un fattore continuo di stress meccanico.

T – Tissue (gestione del tessuto): la valutazione del tessuto della lesione rappresenta il primo passo del modello TIME. La presenza di tessuto necrotico o devitalizzato ostacola i processi di guarigione e favorisce la proliferazione batterica. Nel contesto delle lesioni da interfacce, soprattutto a livello del ponte nasale, è possibile osservare aree di necrosi precoce dovute a ischemia prolungata. In tali casi, è indicata la rimozione del tessuto non vitale mediante tecniche di *debridement* (autolitico, enzimatico o, nei

casi selezionati, chirurgico), compatibilmente con le condizioni cliniche del paziente.⁵¹ L'obiettivo è quello di favorire la formazione di tessuto di granulazione vitale e preparare il letto della ferita alla guarigione.

I – Infection/Inflammation (controllo dell'infezione e dell'infiammazione): il controllo della carica batterica e della risposta infiammatoria è essenziale per prevenire la progressione della lesione. Le LDP, in particolare nei pazienti critici, sono frequentemente colonizzate e possono evolvere verso infezione clinicamente significativa. Nel paziente in NIV, la presenza di umidità e secrezioni può favorire la proliferazione microbica. È pertanto fondamentale distinguere tra colonizzazione e infezione, valutando segni clinici quali aumento dell'essudato, dolore, eritema e ritardo nella guarigione. Il trattamento può includere l'utilizzo di medicazioni antimicrobiche (es. argento, PHMB) e, nei casi più gravi, terapia antibiotica sistemica. La gestione dell'infiammazione è altrettanto importante, poiché un'infiammazione cronica può impedire la progressione verso la fase proliferativa della guarigione.⁵¹

M – Moisture (gestione dell'essudato): il controllo dell'umidità rappresenta uno degli elementi chiave del *wound care* moderno. Un ambiente umido controllato favorisce la migrazione cellulare e la riepitelizzazione, mentre un eccesso di essudato può causare macerazione dei tessuti perilesionali. Nelle lesioni da NIV, la gestione del microclima è particolarmente critica a causa della presenza dell'interfaccia, che può intrappolare calore e umidità. È quindi necessario selezionare medicazioni in grado di assorbire l'essudato in eccesso mantenendo un adeguato livello di idratazione, come idrofibre e alginati nelle lesioni essudanti, o schiume poliuretaniche nei casi moderati.⁴⁹ Una gestione ottimale dell'umidità contribuisce inoltre a ridurre il rischio di ulteriori danni cutanei nelle aree circostanti.

E – Edge (gestione dei bordi della lesione): l'analisi dei bordi della lesione fornisce informazioni fondamentali sul processo di guarigione. Bordi non avanzanti, ispessiti o macerati indicano una compromissione della riepitelizzazione. Nel contesto delle MDRPI da NIV, la persistenza della pressione meccanica può impedire la progressione dei bordi verso il centro della lesione. È quindi essenziale intervenire sia sul trattamento locale sia sulla riduzione delle forze meccaniche, attraverso l'ottimizzazione dell'interfaccia e l'utilizzo di dispositivi di protezione cutanea. L'obiettivo è quello di favorire la migrazione cellulare e la chiusura progressiva della lesione, garantendo al contempo la continuità della terapia ventilatoria.

L'applicazione del modello TIME non deve essere considerata come un intervento isolato, ma come parte integrante di un percorso assistenziale dinamico e continuo. Nei pazienti sottoposti a NIV, ciò implica una rivalutazione frequente della lesione e un adattamento costante delle strategie terapeutiche.

L'integrazione del TIME con le pratiche preventive e con il monitoraggio clinico consente di migliorare significativamente gli esiti, riducendo i tempi di guarigione e prevenendo complicanze.

Percorso clinico-assistenziale nella gestione del paziente in ventilazione non invasiva

L'assistenza al paziente sottoposto a NIV può essere efficacemente descritta come un processo clinico dinamico e iterativo, caratterizzato da fasi sequenziali e interdipendenti. Tale percorso ha inizio con la valutazione del rischio e l'identificazione precoce dei pazienti vulnerabili, cui segue l'attivazione immediata di strategie preventive mirate. Il monitoraggio continuo delle condizioni cutanee rappresenta un elemento chiave del processo assistenziale, consentendo l'identificazione precoce di eventuali segni di danno. In assenza di lesioni, le misure preventive devono essere mantenute e adattate nel tempo. In presenza di lesioni, invece, è necessario procedere a una classificazione accurata e all'attivazione di un piano terapeutico personalizzato. Il processo si configura come ciclico, in quanto ogni intervento deve essere seguito da una rivalutazione sistematica, finalizzata a verificarne l'efficacia e a guidare eventuali modifiche del piano assistenziale.

Ruolo infermieristico nella prevenzione e gestione delle lesioni da pressione

Nel contesto della prevenzione e gestione delle LDP associate a dispositivi NIV, l'infermiere assume un ruolo centrale, non solo in termini operativi, ma anche decisionali e organizzativi.

L'infermiere è responsabile della valutazione iniziale del rischio, dell'identificazione precoce dei segni di danno cutaneo e dell'implementazione delle strategie preventive e terapeutiche. A ciò si aggiunge un ruolo fondamentale nella sorveglianza clinica continua, che consente di intercettare tempestivamente eventuali variazioni dello stato cutaneo.

Un ulteriore ambito di intervento riguarda l'educazione del paziente e dei *caregiver*, nonché la promozione dell'aderenza alle misure preventive. La documentazione accurata e sistematica delle attività assistenziali rappresenta infine uno strumento essenziale per garantire la continuità delle cure e la valutazione degli esiti.

L'adozione di modelli assistenziali avanzati, basati su competenze specialistiche in *wound care*, si associa a una significativa riduzione dell'incidenza delle lesioni e a un miglioramento della qualità dell'assistenza.⁴⁶

Indicatori specifici per lesioni da pressione correlate a dispositivi medici da ventilazione non invasiva

Nel contesto delle lesioni da dispositivo, è utile considerare indicatori specifici che riflettano le peculiarità della NIV: i) percentuale di pazienti con lesioni a livello del ponte nasale; ii) tempo medio di comparsa della lesione dopo l'inizio della NIV; iii) frequenza di rotazione delle interfacce; iv) utilizzo di medicazioni preventive sotto interfaccia; v) tolleranza del paziente alla NIV.

Questi indicatori consentono una valutazione più mirata e sensibile delle pratiche assistenziali legate ai dispositivi.

L'implementazione di un sistema strutturato di monitoraggio degli indicatori comporta importanti ricadute sia a livello clinico sia organizzativo. Dal punto di vista clinico, consente una riduzione dell'incidenza e della gravità delle lesioni, migliorando gli esiti per il paziente. A livello organizzativo, contribuisce a ottimizzare l'utilizzo delle risorse, riducendo i costi associati alla gestione delle complicanze. Inoltre, la disponibilità di dati oggettivi favorisce la valutazione delle performance assistenziali, supporta i processi decisionali e rappresenta uno strumento essenziale per la ricerca e l'innovazione in ambito clinico. Nonostante l'importanza degli indicatori, permangono alcune criticità, tra cui la variabilità nella raccolta dei dati, la mancanza di standardizzazione degli indicatori specifici per MDRPI e la difficoltà di integrazione nei sistemi informativi clinici. Le prospettive future includono lo sviluppo di indicatori più specifici per le lesioni da dispositivo, l'integrazione con sistemi digitali di monitoraggio e l'utilizzo di tecnologie innovative (es. sensori di pressione), che potrebbero consentire una prevenzione ancora più precoce e personalizzata.⁵²

Le LDP associate a interfacce per NIV rappresentano una complicanza frequente nei contesti assistenziali ad alta intensità di cura, con un impatto significativo sia sugli esiti clinici del paziente sia sulla sostenibilità dei sistemi sanitari. Tuttavia, l'evidenza scientifica attuale dimostra in modo consistente come tali lesioni siano, nella maggior parte dei casi, prevenibili attraverso l'adozione sistematica di strategie *evidence-based* e l'implementazione di modelli assistenziali strutturati.^{42,46}

L'analisi complessiva del fenomeno evidenzia come lo sviluppo delle LDP nel paziente in NIV sia il risultato di un'interazione complessa tra fattori intrinseci (condizioni cliniche, stato nutrizionale, perfusione tissutale) ed estrinseci (caratteristiche dell'interfaccia, modalità di applicazione, microclima cutaneo). Tale complessità richiede un approccio multidimensionale, in cui la prevenzione non sia considerata un intervento isolato, ma parte integrante di un percorso assistenziale continuo e dinamico.

In questo contesto, la valutazione precoce e sistematica del rischio, associata a un monitoraggio clinico continuo, rappresenta il primo e più importante livello di intervento. L'integrazione di strumenti standardizzati con il giudizio clinico consente di identificare tempestivamente i pazienti più vulnerabili e di attivare strategie preventive mirate. Parallelamente, l'impiego appropriato di medicazioni profilattiche, la corretta gestione delle interfacce NIV e il controllo del microclima cutaneo costituiscono interventi chiave per la riduzione del rischio di lesione.

Il contributo del *wound care* avanzato si configura come elemento essenziale nella gestione delle lesioni già instaurate, permettendo di ottimizzare i processi di guarigione e di limitare le complicanze. In particolare, l'adozione di un approccio basato sul *moist wound healing* e l'utilizzo di medicazioni avanzate consentono una gestione più efficace e personalizzata delle lesioni, anche nei contesti più complessi.

Un elemento centrale emerso dall'analisi è rappresentato dal ruolo strategico dell'infermiere, quale figura chiave nella prevenzione, identificazione precoce e gestione delle LDP. L'infermiere, attraverso competenze cliniche avanzate e capacità di osservazione sistematica, garantisce la continuità assistenziale e promuove l'adozione di pratiche basate sulle evidenze. In questo senso, lo sviluppo di competenze specialistiche in *wound care* e l'implementazione di modelli organizzativi avanzati rappresentano fattori determinanti per il miglioramento degli esiti assistenziali.

Dal punto di vista organizzativo, l'adozione di sistemi di monitoraggio basati su indicatori di qualità consente di valutare in modo

oggettivo le performance assistenziali, identificare criticità e implementare strategie di miglioramento continuo. L'integrazione tra indicatori di processo ed esito si configura come uno strumento fondamentale per garantire standard elevati di assistenza e promuovere una cultura della sicurezza del paziente.

Nonostante i progressi compiuti, permangono alcune criticità, tra cui la variabilità nell'applicazione delle linee guida, la mancanza di indicatori specifici per le lesioni da dispositivo e la necessità di una maggiore integrazione tra pratica clinica e innovazione tecnologica. In tale prospettiva, le future direzioni della ricerca dovrebbero orientarsi verso lo sviluppo di strumenti di valutazione più sensibili per le MDRPI, l'implementazione di tecnologie innovative (come sensori di pressione e sistemi di monitoraggio digitale) e la conduzione di studi clinici ad alta qualità metodologica per rafforzare le evidenze disponibili.⁵²

In conclusione, la prevenzione e gestione delle LDP associate a interfacce NIV richiede un approccio integrato, multidisciplinare e centrato sul paziente. L'adozione sistematica di strategie *evidence-based*, il rafforzamento del ruolo infermieristico e l'implementazione di modelli organizzativi orientati alla qualità rappresentano elementi imprescindibili per migliorare gli esiti clinici e garantire elevati standard assistenziali.

Nebulizzazione di broncodilatatori in corso di ventilazione non invasiva (*jet nebulizer, vibrating mesh nebulizer, pressurized metered dose inhaler + spacer*)

Quando si affronta il tema della terapia aerosolica in corso di NIV, è inevitabile partire da una comprensione solida del contesto in cui questa pratica si inserisce. La NIV rappresenta oggi uno degli strumenti più rilevanti nella gestione dell'insufficienza respiratoria acuta e cronica riacutizzata, soprattutto nei pazienti affetti da bronco-pneumopatia cronica ostruttiva (BPCO). Negli ultimi decenni, il suo utilizzo si è progressivamente consolidato grazie a un'evidenza scientifica sempre più robusta che ne ha dimostrato l'efficacia nel ridurre la necessità di intubazione, la mortalità e la durata della degenza ospedaliera.^{53,54} Dal punto di vista fisiopatologico, la NIV consente di supportare il paziente migliorando gli scambi gassosi e riducendo il lavoro respiratorio, attraverso l'applicazione di pressioni positive che favoriscono la ventilazione alveolare. Questo si traduce in un miglioramento dell'ossigenazione e, nei pazienti ipercapnici, in una riduzione della PaCO₂. Il grande vantaggio rispetto alla ventilazione invasiva risiede nel fatto che tutto questo avviene senza ricorrere all'intubazione endotracheale, evitando così complicanze rilevanti come la polmonite associata a ventilazione meccanica, il trauma delle vie aeree e la necessità di sedazione profonda.⁵⁴ Tuttavia, proprio mentre la NIV semplifica alcuni aspetti della gestione respiratoria, introduce nuove complessità, in particolare quando si rende necessario somministrare farmaci per via inalatoria. Il paziente che viene trattato con NIV, infatti, è spesso lo stesso che necessita di terapia broncodilatatrice, anti-infiammatoria o, in alcuni casi selezionati, antibiotica per via aerosolica. Questo è particolarmente evidente nelle riacutizzazioni di BPCO o nelle crisi asmatiche, dove la terapia inalatoria rappresenta un pilastro fondamentale del trattamento.^{53,55} È a questo punto che emerge una criticità centrale: la somministrazione di farmaci aerosolici durante NIV non è sovrapponibile a quella effettuata in condizioni di respiro spontaneo.

Il sistema ventilatorio, costituito da circuito, interfaccia (maschera) e flussi di gas, modifica profondamente la dinamica dell'aerosol. Le particelle generate dal dispositivo non si muovono più in un sistema "aperto" e fisiologico, ma devono attraversare un circuito complesso, soggetto a variabili come flussi elevati, turbolenze e perdite.^{53,55,56} Uno degli elementi più rilevanti è rappresentato proprio dai flussi generati dal ventilatore. Flussi elevati possono determinare una diluizione dell'aerosol e una riduzione della quota di farmaco che effettivamente raggiunge le vie aeree inferiori. A questo si aggiunge il problema delle perdite (*leak*), inevitabili soprattutto con interfacce non invasive, che contribuiscono alla dispersione del farmaco nell'ambiente. Anche la geometria del circuito e la presenza di umidificazione possono influenzare la deposizione delle particelle, favorendone la condensazione o la perdita lungo il percorso.⁵⁵⁻⁵⁷ Queste criticità rendono evidente come la terapia aerosolica in corso di NIV non possa essere considerata un atto standardizzato, ma debba essere interpretata come una procedura complessa, fortemente dipendente da molteplici fattori tecnici e clinici. La letteratura scientifica disponibile sottolinea come l'efficacia della somministrazione aerosolica durante NIV sia estremamente variabile e influenzata da elementi quali il tipo di dispositivo utilizzato, la posizione dello stesso all'interno del circuito, le impostazioni ventilatorie e la sincronizzazione con il ciclo respiratorio del paziente.^{54,58-60} Alla luce di queste considerazioni, appare chiaro come il problema non sia semplicemente "se" somministrare farmaci per via inalatoria durante NIV, ma "come" farlo nel modo più efficace possibile. L'obiettivo non è solo garantire l'erogazione del farmaco, ma ottimizzarne la deposizione a livello delle vie aeree, riducendo al minimo le perdite e massimizzando il beneficio clinico per il paziente.^{54,59}

Dispositivi per la somministrazione di aerosol in corso di ventilazione non invasiva: caratteristiche e principi di funzionamento

Alla luce del ruolo consolidato della NIV nella gestione dell'insufficienza respiratoria acuta, emerge come la somministrazione di terapia aerosolica in questo *setting* rappresenti una procedura tutt'altro che standardizzata. Le linee guida della *European Respiratory Society* sottolineano infatti come, nei pazienti trattati con NIV – in particolare nelle riacutizzazioni di BPCO – la necessità di terapia inalatoria sia frequente, ma la sua efficacia possa essere condizionata da numerosi fattori legati al sistema ventilatorio. In questo contesto, la letteratura scientifica evidenzia come uno degli elementi più determinanti sia rappresentato dal dispositivo utilizzato per la generazione dell'aerosol. Studi pubblicati su riviste come *Respiratory Care* e *Chest* hanno dimostrato che differenti sistemi di erogazione possono determinare variazioni significative nella deposizione polmonare del farmaco, a causa delle differenze nel meccanismo di nebulizzazione, nella dimensione delle particelle prodotte e nell'interazione con i flussi ventilatori.⁵⁹ In particolare, lavori di autori come Ari e Berlinski hanno messo in evidenza come la resa della terapia aerosolica durante NIV sia fortemente influenzata dalle caratteristiche intrinseche del dispositivo.^{53,57,61} Diventa quindi essenziale analizzare in modo sistematico i principali dispositivi utilizzati per la somministrazione di farmaci aerosolici, al fine di comprenderne le caratteristiche strutturali, i meccanismi di funzionamento e le potenziali implicazioni sulla deposizione del farmaco durante NIV.

Jet nebulizer

Il jet nebulizer (JN) è uno dei dispositivi più tradizionali e diffusi nella pratica clinica. Dal punto di vista fisico, si presenta come una piccola camera di nebulizzazione, generalmente in plastica, all'interno della quale viene inserita la soluzione farmacologica. Il dispositivo è collegato a una fonte di gas (aria o ossigeno) tramite un tubo, e l'aerosol prodotto viene convogliato verso il paziente attraverso una maschera o un circuito. Il principio di funzionamento è basato sull'effetto Venturi: un flusso di gas ad alta velocità attraversa un restringimento, creando una depressione che aspira il liquido e lo frammenta in particelle. Questo processo genera un aerosol composto da particelle di dimensioni variabili, che vengono trasportate dal flusso stesso.^{62,63} Dal punto di vista pratico, il JN è un dispositivo semplice, economico e facilmente disponibile. Tuttavia, la produzione di aerosol è continua e non sincronizzata con il ciclo respiratorio del paziente, e una parte del farmaco può non essere utilizzata o disperdersi durante l'espansione. Inoltre, la necessità di un flusso di gas esterno rappresenta un elemento da considerare, soprattutto in corso di NIV, dove i flussi ventilatori possono già essere elevati.^{56,63}

Vibrating mesh nebulizer

Il vibrating mesh nebulizer (VMN) rappresenta un'evoluzione tecnologica rispetto ai sistemi tradizionali. Anche in questo caso è presente una camera per il farmaco, ma l'elemento centrale è una membrana (mesh) microforata che vibra ad alta frequenza. Il funzionamento si basa proprio su questa vibrazione: il liquido viene spinto attraverso i microfori della membrana, generando particelle di dimensioni molto uniformi. A differenza del JN, non è necessario un flusso di gas per produrre l'aerosol, e questo rappresenta un vantaggio importante dal punto di vista del controllo della nebulizzazione.^{55,63} Dal punto di vista della struttura, il dispositivo è più compatto e tecnologicamente avanzato. L'aerosol prodotto è generalmente più fine e costante nel tempo. Inoltre, la nebulizzazione tende a essere più silenziosa e con minore dispersione apparente. Queste caratteristiche lo rendono particolarmente interessante nei contesti in cui è necessario ottimizzare la deposizione del farmaco, come durante la NIV.^{54,55,58}

Pressurized metered dose inhaler

Il *pressurized metered dose inhaler* (pMDI) è un dispositivo profondamente diverso rispetto ai nebulizzatori. Si tratta di un inalatore pressurizzato, costituito da una bomboletta contenente il farmaco in forma liquida o sospensione, associato a un propellente. Il tutto è inserito in un erogatore plastico dotato di boccaglio. Il funzionamento è basato su un meccanismo a rilascio controllato: ogni attivazione del dispositivo eroga una dose precisa e predefinita di farmaco sotto forma di aerosol. Questo consente un'elevata riproducibilità della dose somministrata.^{59,62} Dal punto di vista pratico, il pMDI è compatto, rapido e non richiede una fonte di gas esterna. Tuttavia, l'efficacia della somministrazione dipende fortemente dalla tecnica di utilizzo e dalla coordinazione tra attivazione ed inspirazione. In contesti come la NIV, questo aspetto può rappresentare una criticità, motivo per cui spesso viene utilizzato in associazione con una camera di espansione.^{59,62}

Spacer

Lo spacer non è un dispositivo di generazione dell'aerosol, ma un accessorio che viene utilizzato in combinazione con il pMDI. Dal punto di vista fisico, si presenta come una camera cilindrica o conica, generalmente in plastica trasparente, che si interpone tra l'inalatore e

il paziente. La sua funzione è quella di "trattenere" temporaneamente l'aerosol erogato dal pMDI, permettendo al paziente di inalare in modo più graduale. Questo riduce la necessità di una perfetta sincronizzazione tra attivazione e inspirazione e diminuisce la deposizione del farmaco a livello orofaringeo.^{59,62} Dal punto di vista pratico, l'utilizzo dello spacer rende la somministrazione più semplice e più efficace, soprattutto nei pazienti meno collaboranti o nei contesti in cui la coordinazione è compromessa. In corso di NIV, può essere integrato nel circuito ventilatorio, facilitando l'erogazione del farmaco.⁵⁹

Differenze nella nebulizzazione e modalità di somministrazione della terapia in corso di ventilazione non invasiva

Nel contesto della NIV, la somministrazione di farmaci per via aerosolica deve essere interpretata come un processo complesso, nel quale il dispositivo utilizzato non rappresenta un semplice mezzo di erogazione, ma un determinante diretto dell'efficacia terapeutica. Le evidenze presenti in letteratura, incluse linee guida e studi pubblicati su riviste come *Respiratory Care* e *Chest*, evidenziano come la deposizione del farmaco nelle vie aeree durante NIV sia estremamente variabile e dipendente da molteplici fattori, tra cui la modalità di generazione dell'aerosol, le caratteristiche delle particelle e l'interazione con il sistema ventilatorio.^{56,58,59} In particolare, studi sperimentali in vitro e osservazioni cliniche hanno dimostrato che, a parità di farmaco – come nel caso dei broncodilatatori utilizzati nelle riacutizzazioni di BPCO – la quantità di principio attivo effettivamente depositata a livello delle vie aeree inferiori può variare in maniera significativa in funzione del dispositivo impiegato. Questo dato assume una rilevanza clinica diretta, poiché la risposta terapeutica è strettamente correlata alla quota di farmaco che raggiunge il sito d'azione.^{54,56,58} Il razionale di queste differenze risiede nella combinazione di diversi elementi: la modalità di produzione dell'aerosol, la dimensione e la distribuzione delle particelle, la continuità o meno dell'erogazione e l'interazione con i flussi ventilatori. Come sottolineato da autori come Ari, Dhand e Berlinski, la nebulizzazione in corso di NIV è intrinsecamente meno efficiente rispetto alla respirazione spontanea, principalmente a causa della dispersione del farmaco durante la fase espiratoria, della diluizione legata ai flussi elevati e delle perdite a livello dell'interfaccia.^{54,58,60} Tuttavia, queste limitazioni possono essere parzialmente compensate attraverso una scelta appropriata del dispositivo e un'ottimizzazione della tecnica di somministrazione.

Analisi comparativa dei principali dispositivi

Jet nebulizer

Il JN rappresenta il sistema più tradizionale e diffuso nella pratica clinica. La sua caratteristica principale è la produzione continua dell'aerosol, indipendente dal ciclo respiratorio del paziente. Questo aspetto, apparentemente semplice, ha in realtà implicazioni rilevanti: una parte significativa del farmaco viene erogata anche durante la fase espiratoria, senza contribuire alla deposizione polmonare.^{56,63} Dal punto di vista delle caratteristiche dell'aerosol, il JN tende a produrre particelle con una distribuzione dimensionale eterogenea. La presenza di particelle di dimensioni maggiori comporta una maggiore probabilità di deposizione precoce, sia a livello del circuito ventilatorio sia nelle vie aeree superiori. Un ulteriore elemento da considerare è la necessità di un flusso di gas per il funzionamento del dispositivo. Questo flusso si aggiunge a quello generato dal ventilatore, contribuendo a una possibile diluizione dell'aerosol e a un aumento della turbolenza all'interno del circuito. In condizioni di NIV, caratterizzate

già da flussi elevati e variabili, questo può tradursi in una riduzione della concentrazione di farmaco inalato.^{56,63} La posizione del JN nel circuito assume un ruolo particolarmente rilevante: un posizionamento non ottimale può aumentare le perdite per deposizione lungo il circuito o per dispersione durante l'espiazione. Inoltre, la presenza di *leak* a livello dell'interfaccia amplifica ulteriormente la perdita di farmaco, riducendo l'efficienza complessiva della terapia.^{54,56}

Vibrating mesh nebulizer

Il VMN rappresenta una tecnologia più avanzata, caratterizzata da un meccanismo di generazione dell'aerosol basato su una membrana vibrante. Questo sistema consente la produzione di particelle più uniformi e con un diametro aerodinamico più controllato, riducendo la variabilità osservata nei sistemi tradizionali.^{55,63} Una delle principali differenze rispetto al JN è l'assenza della necessità di un flusso di gas per il funzionamento. Questo consente di evitare interferenze con i parametri ventilatori e di mantenere una maggiore stabilità nella concentrazione dell'aerosol all'interno del circuito. Studi comparativi hanno evidenziato come questa caratteristica possa tradursi in una maggiore efficienza di deposizione, soprattutto in condizioni di ventilazione assistita.^{54,55,58} La produzione dell'aerosol nel VMN risulta più costante e meno soggetta a dispersione. Inoltre, la minore velocità iniziale delle particelle rispetto ai sistemi a getto riduce il rischio di impatto inerziale precoce, favorendo una distribuzione più profonda nelle vie aeree.^{58,58} Anche in questo caso, la posizione del dispositivo nel circuito e le condizioni ventilatorie influenzano la resa della terapia. Tuttavia, la maggiore stabilità delle particelle e la minore dipendenza dai flussi rendono il VMN meno sensibile a variazioni del sistema rispetto al JN.^{54,55}

Pressurized metered dose inhaler con spacer

Il pMDI rappresenta un sistema di somministrazione profondamente diverso rispetto ai nebulizzatori. La sua caratteristica principale è l'erogazione di una dose precisa e predefinita di farmaco in un tempo molto breve. Questo consente una grande riproducibilità della dose somministrata, ma introduce una forte dipendenza dalla sincronizzazione con il ciclo respiratorio. In condizioni di NIV, la sincronizzazione tra attivazione del dispositivo e fase inspiratoria può risultare complessa. L'utilizzo di uno spacer consente di superare parzialmente questa limitazione, creando una camera di accumulo che riduce la velocità delle particelle e ne facilita l'inalazione. Dal punto di vista delle caratteristiche dell'aerosol, il pMDI è in grado di generare particelle con dimensioni adeguate alla deposizione bronchiale. Tuttavia, la resa complessiva dipende in maniera significativa dalla tecnica di utilizzo, dalla posizione del dispositivo nel circuito e dalla capacità di coordinare l'erogazione con l'inspirazione del paziente. Un ulteriore elemento da considerare è che, a differenza dei nebulizzatori, il pMDI non produce un flusso continuo di aerosol. Questo può ridurre le perdite durante l'espiazione, ma rende la somministrazione più dipendente da fattori operativi e dalla collaborazione del paziente o dell'operatore.^{59,62} Nel confronto tra questi dispositivi emerge quindi come le differenze nella nebulizzazione non siano riconducibili a un singolo fattore, ma derivino dall'interazione di molteplici variabili. La modalità di generazione dell'aerosol, la dimensione e la distribuzione delle particelle, la presenza o meno di flussi aggiuntivi e la sincronizzazione con il ciclo respiratorio rappresentano elementi chiave che influenzano la deposizione del farmaco.^{56,58,59} Inoltre, l'interazione con il sistema ventilatorio – in termini di flussi, perdite, posizione nel circuito e condizioni di umidificazione – contribuisce a rendere la nebulizzazione in corso di NIV

un processo altamente variabile. Questa variabilità è stata ampiamente documentata in studi sperimentali, che hanno evidenziato come piccole modifiche nella configurazione del sistema possano determinare differenze significative nella quota di farmaco inalata.^{54,56,58}

Efficacia della somministrazione aerosolica in corso di ventilazione non invasiva

Studi randomizzati e osservazionali condotti su pazienti con BPCO in NIV, con campioni variabili generalmente tra 20 e 100 pazienti, hanno confrontato l'efficacia di diversi dispositivi in termini di miglioramento dei parametri clinici e funzionali.^{53,54} Alcuni studi hanno evidenziato che l'utilizzo di VMN può determinare un miglioramento più rapido della funzione respiratoria, misurata attraverso parametri come il FEV1 o la riduzione della dispnea, rispetto al JN. Tuttavia, queste differenze non sono sempre risultate statisticamente significative, soprattutto nei campioni più piccoli.^{54,55,58} Altri studi hanno confrontato pMDI con spacer e nebulizzatori, mostrando risultati comparabili in termini di efficacia clinica, a condizione che la tecnica di somministrazione fosse corretta.^{59,62} Un elemento ricorrente negli studi clinici è la grande variabilità interindividuale. Pazienti con differente gravità di insufficienza respiratoria, diverso grado di collaborazione e differenti pattern respiratori possono rispondere in modo diverso alla stessa modalità di somministrazione.^{53,54}

Interpretazione critica delle evidenze

L'analisi congiunta degli studi in vitro e clinici evidenzia un aspetto fondamentale: una maggiore deposizione del farmaco, dimostrata in condizioni sperimentali, non si traduce automaticamente in un miglioramento proporzionale degli outcome clinici.^{54,58,59} Questo fenomeno è spiegabile considerando che, nella pratica clinica, intervengono numerose variabili difficilmente controllabili: perdite a livello dell'interfaccia, adattamento del paziente alla NIV, presenza di secrezioni, alterazioni del pattern respiratorio e variabilità nella tecnica di somministrazione.^{54,56} Inoltre, mentre gli studi in vitro utilizzano condizioni standardizzate, i pazienti reali presentano una complessità fisiopatologica che può modificare significativamente la distribuzione dell'aerosol. Un ulteriore elemento da considerare è che molti studi clinici disponibili presentano limiti metodologici, tra cui dimensioni campionarie ridotte, eterogeneità dei protocolli e difficoltà nel controllo delle variabili confondenti.^{53,54}

Elementi che influenzano l'efficacia reale

Dall'analisi della letteratura emergono alcuni fattori chiave che influenzano in maniera determinante l'efficacia della terapia aerosolica in NIV: il tipo di dispositivo utilizzato e il suo meccanismo di funzionamento,^{56,57,59} la posizione del dispositivo nel circuito ventilatorio,^{54,56} i parametri ventilatori (flussi, pressioni, sincronizzazione),^{55,56} la presenza di *leak* a livello dell'interfaccia,^{54,56} la tecnica di somministrazione e l'esperienza dell'operatore,^{59,62} le caratteristiche del paziente, inclusi pattern respiratorio e gravità della patologia.^{53,54}

Scelta del dispositivo e della strategia di nebulizzazione: confronto tra efficacia, contesto clinico e caratteristiche del paziente

Nel contesto della NIV, la scelta del dispositivo per la somministrazione della terapia aerosolica non può essere standardizzata, ma deve essere adattata al singolo paziente. Le evidenze scienti-

fiche mostrano come l'efficacia della terapia dipenda dall'interazione tra dispositivo, configurazione ventilatoria e condizioni cliniche, e non esclusivamente dalle prestazioni tecniche del sistema utilizzato. Inoltre, una maggiore efficienza di deposizione osservata negli studi sperimentali non sempre si traduce in un beneficio clinico proporzionale, rendendo necessario un approccio critico e individualizzato.^{54,56,58,59}

Sintesi e prospettive: integrazione delle evidenze e scelta della strategia terapeutica

Arrivati al termine del percorso, emerge una visione integrata della terapia aerosolica in NIV: la sua efficacia non dipende da un singolo fattore, ma dall'interazione tra tecnologia, fisiologia e contesto clinico.^{56,59,64} I diversi aspetti analizzati – dalla deposizione delle particelle alle caratteristiche dei dispositivi fino alle evidenze cliniche – convergono verso questo concetto centrale. Le evidenze sperimentali mostrano una maggiore efficienza dei dispositivi più avanzati, come i nebulizzatori a mesh vibrante, che in condizioni ideali garantiscono una deposizione superiore rispetto ai sistemi tradizionali.⁶³ Tuttavia, nella pratica clinica, questo vantaggio non si traduce sempre in un miglioramento significativo degli *outcome*, come dispnea o funzione ventilatoria.^{53,58} La discrepanza tra dati *in vitro* e risultati clinici è legata alla presenza di numerose variabili: perdite dell'interfaccia, flussi elevati, turbolenza e pattern respiratorio alterato, che riducono la quota di farmaco effettivamente depositata nelle vie aeree distali.^{55,58} In questo contesto, anche dispositivi meno sofisticati mantengono un ruolo rilevante. I JN restano ampiamente utilizzati per semplicità e disponibilità,⁵⁷ mentre i dispositivi a mesh, pur più efficienti, richiedono maggiore gestione e risorse.⁶³ I pMDI con spacer rappresentano un'alternativa efficace nei pazienti collaboranti, ma risultano meno applicabili nei casi di insufficienza respiratoria severa, dove la coordinazione è limitata.⁶² La scelta del dispositivo deve quindi basarsi su un ragionamento clinico integrato. Nella BPCO è importante favorire la deposizione periferica nonostante la ventilazione disomogenea; nell'asma acuto è prioritario ottenere una broncodilatazione rapida;⁵⁴ nei pazienti più gravi o con edema polmonare, la ventilazione resta l'intervento principale e la terapia aerosolica assume un ruolo complementare.^{55,58} Anche l'interazione con l'ossigenoterapia e con i parametri ventilatori influisce sull'efficacia: flussi elevati possono diluire l'aerosol e ridurre la deposizione, rendendo necessario un adattamento della tecnica.^{56,64} A ciò si aggiunge l'eterogeneità degli studi presenti in letteratura, spesso limitati da campioni ridotti e metodologie differenti, che rende difficile trarre conclusioni definitive e sottolinea la necessità di ulteriori ricerche più standardizzate.^{56,59} Un elemento fondamentale è rappresentato dalla competenza degli operatori: la corretta gestione dei dispositivi e l'adattamento della tecnica al paziente incidono in modo significativo sul risultato terapeutico. La tecnologia, da sola, non è sufficiente senza un adeguato ragionamento clinico. In prospettiva, lo sviluppo di dispositivi più integrati e l'utilizzo di strumenti avanzati per studiare la distribuzione dell'aerosol potranno migliorare l'efficacia della terapia e favorire un approccio sempre più personalizzato. Nel complesso, la terapia aerosolica in NIV deve essere considerata come un processo decisionale complesso, in cui l'integrazione tra evidenze scientifiche, caratteristiche del paziente e contesto assistenziale rappresenta la chiave per una gestione efficace e consapevole.

Mobilizzazione precoce in paziente in ventilazione non invasiva

Introduzione e contesto clinico

Negli ultimi anni, la NIV ha assunto un ruolo sempre più centrale nella gestione dell'insufficienza respiratoria acuta e cronica, consentendo di migliorare gli scambi gassosi e ridurre il lavoro respiratorio evitando le complicanze associate all'intubazione endotracheale.⁶⁵ Parallelamente, l'attenzione della comunità scientifica si è progressivamente spostata verso le conseguenze dell'immobilità nei pazienti critici, riconosciuta oggi come uno dei principali determinanti di peggioramento funzionale e prognostico. L'immobilità in terapia intensiva è infatti associata a un rapido sviluppo di debolezza muscolare acquisita, nota come *ICU-acquired weakness*,^{66,67} che può insorgere già dopo pochi giorni di allettamento e coinvolgere sia la muscolatura periferica sia quella respiratoria. Questo fenomeno contribuisce in modo significativo al prolungamento della ventilazione, all'aumento della durata della degenza e alla riduzione dell'autonomia funzionale anche a distanza dalla dimissione. In questo contesto si inserisce il concetto di mobilizzazione precoce, definita come l'avvio di interventi riabilitativi già nelle fasi iniziali della malattia critica, anche in presenza di supporto ventilatorio.⁶⁸⁻⁷¹ A differenza del paziente sottoposto a ventilazione meccanica invasiva, spesso sedato e con limitata capacità di interazione, il paziente in NIV si presenta generalmente vigile, collaborante e in grado di partecipare attivamente al percorso riabilitativo. Questa condizione rappresenta un elemento distintivo fondamentale, in quanto consente di anticipare l'inizio della mobilizzazione e di strutturare interventi progressivi adattati alla tolleranza individuale.^{68,71} La NIV non rappresenta quindi esclusivamente un supporto respiratorio, ma può essere interpretata come uno strumento che facilita la mobilizzazione precoce, permettendo di sostenere il paziente durante lo sforzo e di ridurre la dispnea associata all'attività fisica. Tale integrazione tra supporto ventilatorio e intervento riabilitativo apre nuove prospettive nella gestione del paziente critico, orientate non solo alla sopravvivenza, ma anche al recupero funzionale.⁷²⁻⁷⁶ Nonostante le evidenze crescenti a favore della mobilizzazione precoce nei pazienti ventilati meccanicamente, la sua applicazione nella pratica clinica rimane ancora limitata e disomogenea. Studi osservazionali hanno evidenziato come una percentuale significativa di pazienti in terapia intensiva non venga mobilizzata in modo adeguato, anche in presenza di condizioni cliniche potenzialmente favorevoli.⁷⁰⁻⁷⁶ Questo divario tra evidenza e pratica sottolinea la necessità di un approccio più strutturato e consapevole, in grado di integrare sicurezza, efficacia e personalizzazione dell'intervento. In questo scenario, la mobilizzazione precoce in corso di NIV si configura come un ambito di crescente interesse clinico e scientifico, nel quale l'integrazione tra competenze respiratorie e riabilitative rappresenta un elemento chiave per migliorare gli *outcome* del paziente.^{71-73,76}

Razionale fisiopatologico della mobilizzazione precoce

Nel paziente critico, l'immobilità rappresenta una condizione patogenetica attiva, in grado di determinare alterazioni sistemiche che si instaurano precocemente e che influenzano in modo significativo l'evoluzione clinica. Evidenze recenti dimostrano come già nelle prime 48-72 ore di allettamento si verifichi una riduzione significativa della massa muscolare, associata a una compromissione della forza e

della funzione neuromuscolare. Questo quadro rientra nella cosiddetta *ICU-acquired weakness*, una sindrome complessa caratterizzata da debolezza diffusa che coinvolge sia la muscolatura periferica sia quella respiratoria, contribuendo al prolungamento della ventilazione e al peggioramento degli *outcome* funzionali.^{66,67} L'immobilità prolungata comporta inoltre effetti rilevanti sull'apparato respiratorio. La ridotta espansione toracica e la diminuzione dei volumi polmonari favoriscono lo sviluppo di atelettasie e alterazioni del rapporto ventilazione/perfusione, con conseguente peggioramento degli scambi gassosi. A ciò si associa una ridotta *clearance* delle secrezioni, che aumenta il rischio di infezioni respiratorie. Sul piano cardiovascolare, l'allettamento prolungato determina una riduzione del ritorno venoso e una compromissione della risposta ortostatica, mentre a livello neurologico è documentata un'associazione con l'insorgenza di *delirium*, ulteriore fattore di peggioramento prognostico.^{70,71} In questo contesto, la mobilitazione precoce si configura come un intervento terapeutico in grado di interrompere il circolo vizioso dell'immobilità. Dal punto di vista respiratorio, la mobilitazione favorisce una maggiore espansione polmonare, migliora la distribuzione della ventilazione e facilita la *clearance* delle secrezioni, con potenziali benefici sugli scambi gassosi.⁶⁸⁻⁷¹ Nel paziente sottoposto a NIV, questi effetti assumono un significato ancora più rilevante. Il supporto ventilatorio consente infatti di ridurre il lavoro respiratorio e la dispnea, creando le condizioni per una partecipazione attiva del paziente all'attività motoria. In questo senso, la mobilitazione precoce si integra con la NIV in un approccio sinergico, volto non solo al supporto delle funzioni vitali, ma anche al recupero funzionale globale del paziente.^{65,68,70,71} Le più recenti revisioni sistematiche e meta-analisi confermano che la mobilitazione precoce nei pazienti critici è associata a un miglioramento della forza muscolare, a una riduzione della durata della ventilazione meccanica e della degenza in terapia intensiva, senza un aumento significativo degli eventi avversi quando applicata secondo criteri di sicurezza adeguati.⁷²⁻⁷⁶ Tuttavia, l'efficacia dell'intervento risulta strettamente dipendente dalla tempestività e dalla personalizzazione in base alle condizioni cliniche del paziente.

Interazione tra ventilazione non invasiva e mobilitazione precoce

Nel paziente con insufficienza respiratoria, uno dei principali fattori limitanti alla mobilitazione è rappresentato dalla dispnea e dall'incapacità di sostenere anche minimi incrementi del lavoro respiratorio.⁶⁵ In queste condizioni, qualsiasi tentativo di attivazione motoria determina un rapido peggioramento della frequenza respiratoria, un aumento dello sforzo ventilatorio e, spesso, una riduzione degli scambi gassosi. Questo porta il paziente a interrompere precocemente l'attività, instaurando un circolo vizioso in cui l'immobilità aggrava ulteriormente il decondizionamento muscolare e respiratorio.^{66,67} In questo contesto, la NIV assume un ruolo determinante nel modificare le condizioni fisiopatologiche che limitano la mobilitazione. Attraverso l'applicazione di una pressione positiva, la NIV riduce il lavoro dei muscoli respiratori, migliora la ventilazione alveolare e ottimizza gli scambi gassosi. Nei pazienti con patologie come la broncopneumopatia cronica ostruttiva, contribuisce inoltre a ridurre l'iperinflazione dinamica e a migliorare l'efficienza della meccanica respiratoria. Il risultato è una significativa riduzione della dispnea e dell'affaticamento respiratorio.⁶⁵ Questi effetti si traducono in un miglioramento concreto della tolleranza allo sforzo. Il paziente, supportato dalla ventilazione, è in grado di sostenere livelli di attività che in assenza di supporto sarebbero difficilmente raggiungibili. La NIV agisce quindi come un vero e proprio "facilitatore"

della mobilitazione, permettendo di iniziare e mantenere attività motorie in condizioni di maggiore sicurezza e stabilità respiratoria. In questo senso, non si configura esclusivamente come una terapia di supporto, ma come uno strumento integrato nel percorso riabilitativo del paziente critico.^{65,68,70,71} L'utilizzo della NIV durante la mobilitazione richiede tuttavia un'integrazione attenta nella pratica clinica. È necessario adattare i parametri ventilatori in funzione dell'attività svolta, garantire una buona tolleranza dell'interfaccia e monitorare costantemente i parametri respiratori ed emodinamici. La gestione deve essere necessariamente multidisciplinare, coinvolgendo personale infermieristico, medico e fisioterapico, con l'obiettivo di modulare l'intervento in base alla risposta del paziente.⁶⁸⁻⁷¹ Una volta che la NIV consente di superare la barriera della dispnea, la mobilitazione precoce può esprimere i suoi effetti benefici. L'attivazione muscolare progressiva contribuisce al miglioramento della funzione respiratoria, alla riduzione del decondizionamento e al recupero dell'autonomia funzionale.^{72,73} Si crea quindi una relazione sinergica tra i due interventi: la NIV rende possibile la mobilitazione, mentre la mobilitazione contribuisce al miglioramento della condizione clinica complessiva.⁶⁸⁻⁷¹ Le evidenze più recenti supportano questo approccio integrato, mostrando come l'associazione tra supporto ventilatorio e mobilitazione precoce sia sicura e associata a migliori outcome funzionali, a una riduzione della durata della ventilazione e a una più rapida ripresa del paziente.^{75,76} Tuttavia, tali benefici sono strettamente dipendenti da un'accurata selezione dei pazienti e da un monitoraggio continuo durante l'attività.

Selezione del paziente e criteri di sicurezza

Il primo elemento da considerare è la stabilità emodinamica. Il paziente deve presentare valori pressori adeguati, una frequenza cardiaca controllata e un'assenza di segni di instabilità acuta. La presenza di supporto farmacologico vasoattivo non rappresenta necessariamente una controindicazione assoluta, ma richiede cautela e una valutazione individualizzata, soprattutto in relazione alla dose e alla stabilità del quadro clinico.^{70,71} Parallelamente, è fondamentale valutare la stabilità respiratoria. Il paziente deve mostrare una buona risposta alla NIV, con parametri respiratori relativamente stabili, una frequenza respiratoria non eccessivamente elevata e un'adeguata ossigenazione. Un peggioramento degli scambi gassosi, un aumento progressivo del lavoro respiratorio o segni di fallimento della NIV rappresentano condizioni in cui la mobilitazione deve essere rimandata.^{65,66,71} Un ruolo centrale è rappresentato dallo stato neurologico. A differenza del paziente sottoposto a ventilazione invasiva, il paziente in NIV è generalmente vigile e collaborante; questa condizione è essenziale per la mobilitazione attiva. La capacità di comprendere e seguire comandi, mantenere il controllo del tronco e segnalare eventuali sintomi durante l'attività rappresenta un requisito fondamentale per procedere in sicurezza.^{70,71} Un ulteriore aspetto riguarda la tolleranza alla NIV. Il paziente deve essere ben adattato all'interfaccia, presentare una buona sincronia con il ventilatore e non manifestare agitazione o intolleranza. Perdite significative della maschera o *discomfort* marcato possono compromettere sia l'efficacia ventilatoria sia la sicurezza durante la mobilitazione. Le controindicazioni alla mobilitazione in corso di NIV sono generalmente relative e devono essere valutate nel contesto clinico complessivo. Tra queste rientrano l'instabilità emodinamica non controllata, il peggioramento acuto della funzione respiratoria, la compromissione dello stato di coscienza e il rischio imminente di intubazione.^{65,70,71} In tali situazioni, la priorità rimane la stabilizzazione del paziente. Un elemento cruciale, evidenziato dalle più recenti raccomandazioni, è rappresentato dal carattere

dinamico della valutazione. La mobilitazione non deve essere considerata un intervento statico, ma un processo adattativo che richiede rivalutazioni continue prima, durante e dopo l'attività.^{75,76} Variazioni dei parametri vitali, comparsa di dispnea, desaturazione o segni di affaticamento devono essere riconosciuti precocemente e portare a una modulazione immediata dell'intervento, fino alla sua sospensione se necessario. In questo contesto, il ruolo del team multidisciplinare è fondamentale. La collaborazione tra medici, infermieri e fisioterapisti consente di integrare competenze diverse nella valutazione del paziente e nella gestione della mobilitazione, garantendo un approccio sicuro e personalizzato.^{70,71}

Tipologie e progressione della mobilitazione in corso di ventilazione non invasiva

Nelle fasi iniziali, soprattutto nei pazienti con limitata capacità di collaborazione o con elevato grado di affaticamento, la mobilitazione può essere di tipo passivo. In questa fase l'obiettivo principale è prevenire le complicanze dell'immobilità, attraverso il mantenimento della mobilità articolare e la riduzione del rischio di retrazioni e atrofia muscolare.^{66,67} Anche se il coinvolgimento attivo del paziente è minimo, questo tipo di intervento rappresenta il primo passo verso una progressiva riattivazione. Con il miglioramento delle condizioni cliniche, si passa alla mobilitazione attiva a letto. Il paziente inizia a partecipare attivamente, eseguendo movimenti degli arti e attività di controllo del tronco. Questa fase è fondamentale per il recupero della funzione neuromuscolare e per la preparazione alle fasi successive. La presenza della NIV consente di sostenere la funzione respiratoria durante l'attività, riducendo la dispnea e migliorando la tolleranza allo sforzo. Il passaggio alla seduta rappresenta un momento cruciale del percorso riabilitativo. Inizialmente il paziente può essere portato in posizione semiseduta nel letto, per poi progredire verso la seduta al bordo del letto e successivamente il trasferimento in poltrona. Queste manovre comportano un maggiore impegno sia dal punto di vista muscolare sia cardiovascolare e respiratorio. In questa fase, la NIV svolge un ruolo determinante nel mantenere un'adeguata ossigenazione e nel contenere l'aumento del lavoro respiratorio, permettendo al paziente di tollerare meglio il cambiamento posturale. Nelle fasi più avanzate, quando le condizioni lo consentono, si procede con l'ortostatismo e la deambulazione assistita. Il raggiungimento della stazione eretta e l'avvio dei primi passi rappresentano obiettivi fondamentali per il recupero dell'autonomia funzionale. Tuttavia, queste attività comportano un aumento significativo della richiesta metabolica e ventilatoria. L'utilizzo della NIV durante queste fasi permette di supportare il paziente, riducendo la dispnea e prevenendo il rapido affaticamento, favorendo così una maggiore continuità dell'esercizio.^{65,58,70,71} Un aspetto centrale di questo processo è rappresentato dalla necessità di una progressione individualizzata. Il passaggio da una fase all'altra non deve essere rigido, ma modulato in base alla risposta del paziente. In presenza di segni di intolleranza, come desaturazione, aumento eccessivo della frequenza respiratoria o affaticamento marcato, è necessario ridurre l'intensità dell'attività o tornare a uno stadio precedente. Al contrario, una buona tolleranza consente di progredire verso livelli più avanzati di mobilitazione.^{75,76} In questo contesto, la NIV non si limita a garantire un supporto respiratorio di base, ma diventa uno strumento attivo che accompagna il paziente lungo tutto il percorso di mobilitazione.^{65,68,70,71} La sua integrazione nelle diverse fasi consente di ampliare le possibilità di intervento, rendendo praticabili attività che altrimenti sarebbero difficilmente sostenibili.

Benefici e rischi della mobilitazione precoce in corso di ventilazione non invasiva

La mobilitazione precoce nei pazienti critici, e in particolare in quelli sottoposti a NIV, deve essere interpretata come un intervento terapeutico complesso, il cui valore deriva dal bilanciamento tra benefici attesi e potenziali rischi.⁷¹⁻⁷³ Le più recenti evidenze scientifiche concordano nel riconoscere che, quando applicata secondo criteri di sicurezza adeguati, la mobilitazione precoce è associata a un miglioramento significativo degli *outcome* clinici, senza un incremento rilevante degli eventi avversi.⁷⁰⁻⁷² A livello respiratorio, la mobilitazione favorisce una migliore espansione polmonare, ottimizza la distribuzione della ventilazione e contribuisce alla *clearance* delle secrezioni, con effetti positivi sugli scambi gassosi.^{69,70} Questi meccanismi si associano a una riduzione della durata della ventilazione meccanica e della degenza in terapia intensiva, come dimostrato da diverse meta-analisi recenti.^{72,73} Nel paziente in NIV, tali benefici risultano ulteriormente amplificati dalla possibilità di integrare il supporto ventilatorio durante l'attività.⁶⁵ La NIV consente infatti di ridurre la dispnea e il lavoro respiratorio, migliorando la tolleranza allo sforzo e rendendo possibile una mobilitazione più precoce e più intensa rispetto a quanto avverrebbe in assenza di supporto.^{65,70} Questo favorisce un recupero funzionale più rapido e contribuisce a interrompere il circolo vizioso tra dispnea, inattività e decondizionamento. Accanto ai benefici, è necessario considerare i potenziali rischi associati alla mobilitazione. Durante l'attività possono verificarsi episodi di desaturazione, aumento della frequenza respiratoria e affaticamento muscolare, soprattutto nelle fasi iniziali o nei pazienti con riserva funzionale ridotta.^{70,71} Dal punto di vista emodinamico, possono comparire variazioni della pressione arteriosa e della frequenza cardiaca, legate al passaggio posturale e all'aumento della richiesta metabolica. In corso di NIV, ulteriori criticità possono derivare dalla gestione dell'interfaccia, come perdite d'aria, dislocazione della maschera o asincronie con il ventilatore, che possono compromettere temporaneamente l'efficacia del supporto.⁶⁵ Nonostante queste possibili complicanze, la letteratura più recente evidenzia come l'incidenza di eventi avversi gravi durante la mobilitazione precoce sia complessivamente bassa.⁷²⁻⁷⁴ Gli eventi riportati sono nella maggior parte dei casi lievi e reversibili, e raramente comportano conseguenze cliniche significative quando la mobilitazione viene condotta in presenza di criteri di sicurezza ben definiti e con un adeguato monitoraggio.^{72,76,77} Il punto centrale è rappresentato dal bilancio rischio-beneficio, che deve essere valutato in modo dinamico e individualizzato. Nei pazienti adeguatamente selezionati, i benefici della mobilitazione precoce superano nettamente i rischi, soprattutto quando l'intervento è integrato con il supporto della NIV. Al contrario, un approccio non controllato o applicato in condizioni di instabilità può esporre il paziente a complicanze evitabili. In questo contesto, il monitoraggio continuo dei parametri clinici e la capacità di modulare l'intensità dell'attività rappresentano elementi fondamentali per garantire la sicurezza dell'intervento.⁷¹ La mobilitazione deve essere interrotta o modificata in presenza di segni di intolleranza, come desaturazione significativa, peggioramento della dispnea o instabilità emodinamica.

Monitoraggio, gestione e ruolo infermieristico

La mobilitazione precoce in corso di NIV rappresenta un intervento clinico complesso che richiede un monitoraggio continuo e

strutturato, in quanto il passaggio da condizioni di riposo a stimoli motori può determinare rapide variazioni dei parametri respiratori ed emodinamici. In questo contesto, la sicurezza dell'intervento non dipende esclusivamente dalla selezione iniziale del paziente, ma soprattutto dalla capacità di osservazione e risposta tempestiva durante tutta la durata dell'attività. Il monitoraggio clinico si basa principalmente sull'osservazione integrata dei parametri respiratori ed emodinamici. La frequenza respiratoria e la saturazione periferica di ossigeno rappresentano indicatori fondamentali della tolleranza allo sforzo, mentre la frequenza cardiaca e la pressione arteriosa consentono di valutare la risposta cardiovascolare all'attività. Accanto ai dati strumentali, riveste un ruolo essenziale l'osservazione clinica diretta del paziente, con particolare attenzione alla comparsa di segni di affaticamento, dispnea, agitazione o ridotta collaborazione.⁷⁰⁻⁷² Un aspetto specifico della gestione riguarda la NIV durante la mobilitazione. L'interfaccia deve essere costantemente controllata per garantire una buona aderenza e minimizzare le perdite d'aria, che potrebbero compromettere l'efficacia del supporto ventilatorio. In base alla risposta del paziente, può essere necessario modulare i parametri ventilatori per mantenere un adeguato equilibrio tra supporto respiratorio e tolleranza all'attività.^{65,71} La continuità dell'assistenza ventilatoria durante il movimento rappresenta un elemento chiave per la riuscita della mobilitazione.^{65,70} Il ruolo infermieristico assume in questo contesto una funzione centrale e altamente specialistica. L'infermiere è responsabile del monitoraggio continuo del paziente, del riconoscimento precoce delle variazioni cliniche e della gestione immediata delle eventuali criticità.^{70,71,75} La capacità di intercettare segni iniziali di intolleranza, come aumento della dispnea, desaturazione o instabilità emodinamica, consente di intervenire tempestivamente modulando o interrompendo l'attività.⁷⁰⁻⁷² Inoltre, l'infermiere svolge un ruolo fondamentale nella gestione pratica della NIV durante la mobilitazione, garantendo la sicurezza dell'interfaccia e la continuità del supporto ventilatorio.^{65,70} La mobilitazione precoce in corso di NIV richiede inoltre un approccio multidisciplinare integrato. La collaborazione tra infermieri, medici e fisioterapisti consente di ottimizzare la pianificazione e l'esecuzione dell'intervento, assicurando una distribuzione chiara dei ruoli e una gestione coordinata delle diverse fasi dell'attività.⁶⁹⁻⁷¹ In questo modello organizzativo, l'infermiere rappresenta la figura costante di riferimento al letto del paziente, con un ruolo operativo centrale nella gestione quotidiana.^{70,75} Un elemento essenziale è rappresentato dalla capacità di adattamento dinamico dell'intervento. La mobilitazione non deve essere considerata un'attività rigida, ma un processo flessibile che viene continuamente modulato in base alla risposta del paziente. In presenza di segni di intolleranza, l'attività deve essere ridotta o temporaneamente sospesa, per poi essere ripresa progressivamente quando le condizioni cliniche lo consentono. Le evidenze disponibili confermano che, quando applicata secondo criteri di sicurezza rigorosi e all'interno di un'équipe multidisciplinare, la mobilitazione precoce in corso di NIV è generalmente sicura e associata a un miglioramento degli outcome clinici, funzionali e riabilitativi.⁷¹⁻⁷³ Tuttavia, il beneficio non deriva esclusivamente dall'intervento in sé, ma dalla capacità di adattarlo continuamente alle condizioni del paziente, attraverso un monitoraggio attento e un approccio dinamico. In questo scenario, il ruolo infermieristico risulta determinante, non solo nella gestione operativa della ventilazione e della mobilitazione, ma anche nel riconoscimento precoce delle variazioni cliniche e nella modulazione dell'intervento.^{70,71,75} La sicurezza e l'efficacia del percorso dipendono infatti dalla capacità del team di integrare competenze diverse in un processo assistenziale continuo e coordinato.⁶⁹⁻⁷¹

Il supporto nutrizionale in corso di ventilazione non invasiva e la gestione del sondino naso-gastrico

La gestione del supporto nutrizionale nel paziente sottoposto a NIV rappresenta un ambito clinico complesso, nel quale si intrecciano esigenze fisiopatologiche, criticità tecniche e incertezze decisionali.^{65,77,78} La letteratura scientifica disponibile, comprendente studi osservazionali, revisioni narrative e raccomandazioni internazionali, evidenzia come, nonostante il riconosciuto ruolo della nutrizione nel paziente critico, la sua applicazione durante NIV rimanga disomogenea e spesso prudentiale.^{77,79,80} Le principali linee guida sul supporto nutrizionale nel paziente critico, come quelle della *Society of Critical Care Medicine* e della *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism*, sottolineano l'importanza di un inizio precoce della nutrizione enterale per prevenire la malnutrizione e migliorare gli esiti clinici.^{79,80} Tuttavia, tali raccomandazioni derivano prevalentemente da popolazioni sottoposte a ventilazione meccanica invasiva e risultano meno direttamente applicabili ai pazienti in NIV, nei quali la gestione presenta caratteristiche peculiari.^{65,77} Diversi studi evidenziano come una quota significativa di pazienti trattati con NIV venga mantenuta a digiuno nelle fasi iniziali del trattamento.^{77,78} Questa scelta riflette una diffusa percezione di rischio, legata principalmente alla possibilità di aspirazione e al timore di compromettere l'efficacia del supporto ventilatorio.^{78,81} In particolare, il rischio di dover procedere rapidamente a intubazione endotracheale porta spesso a mantenere un atteggiamento prudentiale, ritardando l'introduzione della nutrizione.^{65,77} Dal punto di vista fisiopatologico, la NIV introduce una serie di interazioni complesse tra sistema respiratorio e tratto gastrointestinale. La somministrazione di pressione positiva può determinare aerofagia e distensione gastrica, con conseguente aumento della pressione intraddominale e riduzione dell'escursione diaframmatica.^{65,78} Questo fenomeno può tradursi in una riduzione della compliance polmonare e in un aumento del lavoro respiratorio, potenzialmente controproducente rispetto agli obiettivi della ventilazione.^{65,77} Parallelamente, l'aumento della pressione intragastrica può favorire il reflusso gastroesofageo, esponendo il paziente al rischio di aspirazione e alle sue complicanze.^{81,82} A queste problematiche si aggiungono aspetti pratici legati alla gestione dell'interfaccia ventilatoria. La presenza della maschera limita l'assunzione orale, mentre l'utilizzo del sondino naso-gastrico (SNG), pur rappresentando una soluzione per garantire l'apporto nutrizionale, può interferire con la tenuta del sistema ventilatorio, aumentando le perdite e riducendo l'efficacia della NIV.^{65,78} Inoltre, la presenza del sondino può influenzare la dinamica esofagea, contribuendo ulteriormente al rischio di reflusso.^{78,81} La letteratura più recente suggerisce quindi che la nutrizione durante NIV debba essere considerata come un equilibrio dinamico tra benefici e rischi.^{77,80} In questo contesto, emerge chiaramente come la gestione nutrizionale nel paziente in NIV non possa essere standardizzata, ma richieda un'attenta valutazione individuale, basata sull'integrazione tra condizioni cliniche, stabilità respiratoria e tolleranza del paziente.^{65,77} L'assenza di evidenze definitive e di raccomandazioni specifiche contribuisce a mantenere elevata la variabilità delle pratiche cliniche, rendendo questo ambito un terreno ancora aperto alla ricerca e all'ottimizzazione dei percorsi assistenziali.^{77,80}

Criteri decisionali: quando iniziare il supporto nutrizionale nel paziente in ventilazione non invasiva

La definizione del *timing* ottimale per l'inizio del supporto nutrizionale nel paziente sottoposto a NIV rappresenta uno degli aspetti più complessi e controversi della gestione clinica. Le principali linee guida internazionali raccomandano, nel paziente critico, l'avvio precoce della nutrizione enterale, generalmente entro le prime 24-48 ore, al fine di ridurre il rischio di malnutrizione e migliorare gli *outcome* clinici.^{79,80} Tuttavia, tali raccomandazioni derivano prevalentemente da studi condotti su pazienti sottoposti a ventilazione meccanica invasiva e non possono essere applicate in modo diretto e uniforme ai pazienti in NIV. Nel contesto della NIV, la decisione di iniziare il supporto nutrizionale deve necessariamente tenere conto della stabilità respiratoria del paziente. Nei soggetti con insufficienza respiratoria acuta, soprattutto nelle fasi iniziali del trattamento, la priorità è rappresentata dal controllo della dispnea e dall'ottimizzazione degli scambi gassosi. In questa fase, il paziente può richiedere un supporto ventilatorio continuo, con scarsa tolleranza a interruzioni, rendendo difficile l'introduzione della nutrizione, in particolare per via orale.⁷⁷ Inoltre, la necessità di livelli elevati di pressione ventilatoria può aumentare il rischio di aerofagia e complicanze gastrointestinali, suggerendo un approccio più prudente.^{77,82} Un elemento centrale nel processo decisionale è rappresentato dal rischio di aspirazione. La presenza di uno stato di coscienza ridotto, l'alterazione dei riflessi protettivi delle vie aeree, la presenza di secrezioni abbondanti o una compromissione della deglutizione rappresentano fattori che aumentano significativamente il rischio di inalazione di contenuto gastrico.^{64,78} In questi pazienti, l'avvio precoce della nutrizione, in particolare per via enterale, può risultare rischioso e richiede una valutazione attenta e continua. Un ulteriore fattore determinante è rappresentato dall'eterogeneità dei pazienti trattati con NIV. Le indicazioni alla NIV comprendono condizioni cliniche molto diverse tra loro, come la riacutizzazione di broncopneumopatia cronica ostruttiva, l'edema polmonare acuto o il supporto post-estubazione. In ciascuno di questi scenari, il profilo di rischio e la tolleranza alla nutrizione possono variare significativamente, rendendo necessario un approccio personalizzato. A complicare ulteriormente il processo decisionale vi è l'incertezza sull'evoluzione clinica. Nei pazienti in NIV, non è sempre possibile prevedere con precisione il rischio di fallimento del trattamento e la necessità di intubazione endotracheale.⁸¹ Questo elemento porta frequentemente a un atteggiamento conservativo da parte dei clinici, con ritardo nell'inizio della nutrizione per ridurre il rischio di aspirazione in caso di rapido deterioramento delle condizioni respiratorie. Nonostante queste criticità, la letteratura evidenzia come un ritardo prolungato nell'introduzione del supporto nutrizionale possa avere conseguenze negative, tra cui lo sviluppo di malnutrizione proteico-calorica, perdita di massa muscolare e peggioramento della funzione respiratoria.^{79,80,83} Questo sottolinea la necessità di bilanciare attentamente i rischi e i benefici, evitando sia un approccio eccessivamente prudente sia uno troppo aggressivo. In questo contesto, emerge chiaramente come la decisione di iniziare la nutrizione nel paziente in NIV non possa essere basata su criteri rigidi o temporali, ma debba derivare da una valutazione clinica dinamica e multidimensionale. La stabilità respiratoria, il rischio di aspirazione, la tolleranza del paziente e la prevedibile evoluzione clinica devono essere continuamente rivalutati, al fine di individuare il momento più appropriato per garantire un adeguato supporto nutrizionale senza compromettere la sicurezza del paziente.

Scelta della via nutrizionale nel paziente in ventilazione non invasiva con focus sul sondino naso-gastrico

Nel paziente sottoposto a NIV, la scelta della via nutrizionale rappresenta un momento decisionale complesso, in cui l'obiettivo di garantire un adeguato apporto calorico-proteico deve essere bilanciato con la necessità di mantenere la stabilità respiratoria e l'efficacia del supporto ventilatorio. Sebbene la nutrizione orale rappresenti la modalità più fisiologica e la nutrizione parenterale un'opzione alternativa in condizioni selezionate, nella pratica clinica il SNG costituisce la principale strategia adottata quando l'assunzione orale non è sufficiente o non praticabile.^{77,79,80} La scelta di utilizzare il SNG in corso di NIV deriva dalla necessità di garantire un accesso continuo al tratto gastrointestinale in pazienti che, per condizioni cliniche o per la presenza dell'interfaccia ventilatoria, non sono in grado di alimentarsi autonomamente.⁷⁷ Tuttavia, l'introduzione del SNG in questo contesto non è priva di criticità e richiede una valutazione attenta e dinamica.^{77,78} Uno degli elementi centrali che guida questa scelta è rappresentato dalla stabilità respiratoria del paziente. Nei soggetti che necessitano di un supporto ventilatorio continuo, l'alimentazione orale può risultare difficilmente praticabile a causa della necessità di rimuovere l'interfaccia, con conseguente rischio di desaturazione e peggioramento degli scambi gassosi. In questi casi, il SNG consente di mantenere la continuità della ventilazione, evitando interruzioni potenzialmente deleterie. Tuttavia, nei pazienti con elevata dipendenza dalla NIV e con livelli pressori elevati, l'introduzione del sondino può interferire con la tenuta dell'interfaccia, aumentando le perdite e riducendo l'efficacia della ventilazione.^{77,84} Un secondo elemento determinante è rappresentato dal rischio di aspirazione. La presenza del SNG può influenzare la dinamica esofagea, contribuendo alla riduzione del tono dello sfintere esofageo inferiore e favorendo il reflusso gastroesofageo. In associazione alla pressione positiva erogata dalla NIV, questo può aumentare il rischio di inalazione di contenuto gastrico, soprattutto nei pazienti con alterazione dello stato di coscienza o compromissione dei riflessi protettivi. Di conseguenza, la decisione di iniziare una nutrizione enterale mediante SNG deve sempre essere preceduta da una valutazione del profilo di rischio del paziente.^{65,78} Dal punto di vista fisiopatologico, la combinazione tra nutrizione enterale e ventilazione a pressione positiva può determinare un aumento della distensione gastrica, con effetti negativi sulla meccanica respiratoria. L'incremento della pressione intraddominale può ridurre l'escursione diaframmatica e aumentare il lavoro respiratorio, compromettendo gli obiettivi della NIV. Tuttavia, il SNG può anche svolgere una funzione di decompressione gastrica, rappresentando un potenziale elemento di compenso se gestito correttamente.^{77,82} La letteratura evidenzia come non esistano criteri univoci per l'utilizzo del SNG in corso di NIV, e come la decisione sia spesso guidata da valutazioni cliniche individuali piuttosto che da raccomandazioni standardizzate.^{65,80,83} In questo contesto, il SNG deve essere considerato non semplicemente come un dispositivo per la somministrazione di nutrienti, ma come un elemento che interagisce direttamente con la ventilazione e con la fisiologia del paziente. La sua introduzione richiede quindi una valutazione integrata che tenga conto della stabilità respiratoria, del rischio di aspirazione e della tolleranza individuale, in un'ottica di gestione dinamica e multidisciplinare.

Gestione del sondino naso-gastrico durante la ventilazione non invasiva

La gestione del SNG nel paziente sottoposto a NIV rappresenta un elemento centrale per garantire la sicurezza e l'efficacia del supporto nutrizionale.^{79,80} La letteratura evidenzia come, in questo contesto, non sia sufficiente considerare il sondino come un semplice dispositivo di accesso enterale, ma come un presidio che interagisce direttamente con la meccanica ventilatoria e con il rischio di complicanze respiratorie.⁷⁹ La presenza del sondino può determinare una discontinuità nella tenuta della maschera, con aumento delle perdite e riduzione dell'efficacia della pressione positiva. In questo contesto, l'utilizzo di interfacce dedicate o l'adozione di accorgimenti tecnici per migliorare la sigillatura diventano fondamentali per mantenere l'efficacia della NIV.⁷⁷ Dal punto di vista della somministrazione, la nutrizione enterale in corso di NIV viene generalmente effettuata in modalità continua.^{79,80} Questa strategia consente di ridurre il carico gastrico, limitare i picchi pressori intraddominali e migliorare la tolleranza del paziente, riducendo il rischio di reflusso e aspirazione rispetto alla somministrazione in boli. La posizione del paziente rappresenta un ulteriore elemento chiave: il mantenimento di una postura semiseduta contribuisce a ridurre il rischio di inalazione e a migliorare sia la meccanica respiratoria sia la dinamica gastrointestinale. Il monitoraggio clinico assume un ruolo determinante nella gestione del SNG durante NIV. La comparsa di distensione addominale, aumento dei residui gastrici, episodi di vomito o peggioramento della funzione respiratoria devono essere interpretati come segnali di possibile intolleranza alla nutrizione.⁷⁸ In particolare, un aumento del lavoro respiratorio o la comparsa di asincronie con il ventilatore possono indicare un impatto negativo della distensione gastrica sulla dinamica diaframmatica.^{77,82} La gestione del SNG richiede quindi un'integrazione continua con il supporto ventilatorio. L'adattamento dei parametri della NIV, la riduzione delle perdite e la valutazione della tolleranza del paziente devono essere parte di un processo dinamico, nel quale il supporto nutrizionale viene modulato in funzione della risposta clinica.^{77,79,80}

Complicanze e rischi del sondino naso-gastrico in corso di ventilazione non invasiva

L'utilizzo del SNG nel paziente sottoposto a NIV rappresenta una strategia frequentemente necessaria per garantire un adeguato supporto nutrizionale, ma introduce una serie di potenziali complicanze che devono essere attentamente considerate. La letteratura evidenzia come, in questo contesto, il SNG non sia un presidio neutro, ma un elemento che può influenzare in modo significativo sia la funzione respiratoria sia l'*outcome* clinico del paziente.⁷⁷⁻⁸⁰ Uno dei rischi più rilevanti è rappresentato dalle complicanze respiratorie, in particolare dall'aspirazione di contenuto gastrico. La combinazione tra nutrizione enterale, riduzione del tono degli sfinteri esofagei e pressione positiva erogata dalla NIV favorisce il reflusso gastroesofageo, aumentando il rischio di inalazione. Questo rischio risulta ulteriormente amplificato nei pazienti con alterazione dello stato di coscienza, compromissione dei riflessi protettivi o presenza di secrezioni abbondanti. L'aspirazione può evolvere in polmonite *ab ingestis*, una condizione associata a un aumento della morbidità, della durata della ventilazione e della mortalità.^{65,78} Parallelamente, l'introduzione del SNG e la somministrazione di nutrizione enterale possono determinare complicanze a carico del tratto gastrointestinale. La ventilazione a pressione positiva favorisce l'ingresso di aria nello stomaco, con conseguente distensione gastrica. L'aumento

della pressione intraddominale può rallentare lo svuotamento gastrico, incrementare il rischio di reflusso e contribuire a un circolo vizioso che peggiora sia la tolleranza alla nutrizione sia la funzione respiratoria. La distensione gastrica, infatti, può ridurre l'escursione diaframmatica, aumentando il lavoro respiratorio e interferendo con gli obiettivi della NIV.^{77,82} Un aspetto particolarmente rilevante, e spesso sottovalutato, è rappresentato dalle complicanze ventilatorie legate alla presenza del sondino. Il SNG può compromettere la tenuta dell'interfaccia ventilatoria, determinando un aumento delle perdite (*leak*) e una riduzione della pressione effettivamente erogata.⁷⁷ Questo può tradursi in una minore efficacia della ventilazione, con peggioramento degli scambi gassosi e aumento dello sforzo respiratorio del paziente. Nei casi più critici, tali meccanismi possono contribuire al fallimento della NIV e alla necessità di intubazione endotracheale.^{77,84} A queste complicanze si aggiungono quelle di natura meccanica, legate al dispositivo stesso. Il malposizionamento del sondino, sebbene relativamente raro, può determinare conseguenze gravi, inclusa la somministrazione accidentale di nutrienti nelle vie aeree. Altre complicanze includono ostruzione del lume, lesioni della mucosa nasale o esofagea e *discomfort*, che possono ridurre la tolleranza del paziente sia al sondino sia alla ventilazione.⁷⁸ Le evidenze disponibili in letteratura riflettono la complessità di questo equilibrio. Alcuni studi osservazionali hanno evidenziato un'associazione tra nutrizione enterale durante NIV e un aumento delle complicanze delle vie aeree, nonché una maggiore durata del supporto ventilatorio.^{77,82} Tuttavia, altri lavori suggeriscono che, in presenza di un'attenta selezione dei pazienti e di un monitoraggio adeguato, il supporto nutrizionale enterale possa essere somministrato senza un incremento significativo degli eventi avversi.^{79,80,83} Questa eterogeneità dei risultati sottolinea la mancanza di evidenze definitive e la necessità di un approccio individualizzato.

Strategie per ridurre i rischi e ottimizzare la nutrizione in corso di ventilazione non invasiva

La gestione del supporto nutrizionale nel paziente sottoposto a NIV non si esaurisce nella scelta della via di somministrazione o nell'identificazione delle possibili complicanze, ma richiede l'adozione di strategie mirate volte a ridurre i rischi e a ottimizzare l'equilibrio tra supporto metabolico e stabilità respiratoria. La letteratura evidenzia come molte delle criticità associate alla nutrizione enterale durante NIV non siano inevitabili, ma possano essere significativamente mitigate attraverso un approccio strutturato e multidimensionale.^{77,78} Uno degli aspetti più rilevanti riguarda la prevenzione del rischio di aspirazione, che rappresenta la principale preoccupazione clinica. Il mantenimento di una posizione semiseduta, generalmente compresa tra 30 e 45 gradi, è riconosciuto come un intervento fondamentale per ridurre il reflusso gastroesofageo e il rischio di inalazione. A questo si associa la necessità di una selezione accurata dei pazienti candidati alla nutrizione enterale, con particolare attenzione allo stato di coscienza, alla presenza di riflessi protettivi delle vie aeree e alla capacità di gestione delle secrezioni.^{64,78} Nei pazienti ad alto rischio, può essere necessario ritardare o modulare l'introduzione del supporto nutrizionale. Dal punto di vista della somministrazione, l'evidenza suggerisce che l'infusione continua della nutrizione enterale rappresenti la modalità più sicura nel contesto della NIV.^{79,80,83} Questo approccio consente di ridurre il carico gastrico e le variazioni pressorie intraddominali, migliorando la tolleranza e limitando il rischio di distensione gastrica e reflusso.^{77,82} L'introduzione graduale del supporto nutrizionale, con

un incremento progressivo dei volumi, permette inoltre di adattare il trattamento alla risposta del paziente, riducendo il rischio di intolleranza.^{79,80} Un elemento centrale nella riduzione delle complicanze è rappresentato dall'ottimizzazione del supporto ventilatorio. La presenza del SNG può aumentare le perdite a livello dell'interfaccia, rendendo necessario un attento adattamento della maschera e dei parametri ventilatori.⁷⁷ L'utilizzo di interfacce dedicate o di sistemi che consentano il passaggio del sondino senza compromettere la tenuta può contribuire a mantenere l'efficacia della NIV.^{77,84} Allo stesso tempo, la regolazione dei livelli di pressione deve tenere conto del rischio di aerofagia e distensione gastrica, evitando, quando possibile, pressioni eccessivamente elevate.⁸² Il monitoraggio clinico continuo rappresenta un elemento imprescindibile nella gestione del paziente. L'osservazione attenta di segni quali distensione addominale, aumento dei residui gastrici, nausea, vomito o peggioramento della funzione respiratoria consente di identificare precocemente eventuali segni di intolleranza.⁷⁸ In particolare, variazioni nel *pattern* respiratorio o nella sincronizzazione con il ventilatore possono rappresentare indicatori indiretti di un impatto negativo della nutrizione sulla meccanica respiratoria.^{77,82} Infine, la gestione ottimale del supporto nutrizionale durante NIV richiede un approccio multidisciplinare, nel quale diverse figure professionali collaborano per adattare il trattamento alle condizioni del paziente. Il ruolo infermieristico risulta centrale nel monitoraggio continuo, nella gestione del sondino e nell'identificazione precoce delle complicanze, mentre il contributo medico e nutrizionale consente di definire la strategia più appropriata in base al quadro clinico.^{77,79,80}

Concludendo, la gestione del supporto nutrizionale nel paziente sottoposto a NIV si configura come una sfida clinica complessa, in cui la necessità di garantire un adeguato apporto calorico-proteico si confronta costantemente con il rischio di compromettere la stabilità respiratoria.^{79,80} Il paziente in NIV rappresenta, per definizione, un equilibrio instabile, nel quale ogni intervento terapeutico può influenzare in modo significativo l'*outcome* clinico.^{65,85} All'interno di questo contesto, il SNG emerge come uno strumento fondamentale per assicurare la nutrizione nei pazienti che non possono alimentarsi per via orale, ma al tempo stesso introduce variabili che possono interferire con la ventilazione e aumentare il rischio di complicanze. Il suo utilizzo non può quindi essere considerato neutro, ma deve essere inserito in un processo decisionale consapevole, che tenga conto delle condizioni cliniche del paziente e della sua evoluzione.^{78,81-83} Le evidenze disponibili, sebbene ancora limitate e talvolta contrastanti, suggeriscono che la nutrizione enterale durante NIV sia possibile e potenzialmente sicura, ma solo a condizione che venga gestita attraverso un approccio attento e strutturato.^{79,80,84,86} L'assenza di linee guida specifiche e di studi randomizzati di alta qualità impone infatti una maggiore responsabilità clinica, basata sull'integrazione tra conoscenze scientifiche, esperienza e monitoraggio continuo.^{80,84,86} Il nodo centrale rimane rappresentato dalla ricerca di un equilibrio tra supporto metabolico e sicurezza respiratoria. Un atteggiamento eccessivamente prudente può condurre a malnutrizione e peggioramento della funzione muscolare respiratoria, mentre un approccio troppo aggressivo può aumentare il rischio di aspirazione e contribuire al fallimento della NIV.^{65,78,81,82} In questo scenario, emerge con chiarezza la necessità di un approccio individualizzato, dinamico e multidisciplinare, nel quale il paziente venga valutato nella sua globalità e nel quale le decisioni vengano continuamente adattate in base alla risposta clinica.^{79,80,83,84} Il ruolo dell'équipe sanitaria, e in particolare della componente infermieristica, risulta determinante nel garantire un monitoraggio costante e una gestione sicura ed efficace.^{79,80,83}

Bibliografia

1. Corley A, Rickard C, Aitken L, et al. High-flow nasal cannulae for respiratory support in adult intensive care patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;5:CD010172.
2. Qianru Z, Heyue J, Longfang P, et al. High-flow nasal cannula versus noninvasive ventilation in patients with hypoxemic respiratory failure: a prospective cohort study. *Sci Rep* 2026; 16:6900.
3. Zhao Z, Chang MY, Zhang T, Gow CH. Monitoring the efficacy of high-flow nasal cannula oxygen therapy in patients with acute hypoxemic respiratory failure in the general respiratory ward: a prospective observational study. *Biomedicine* 2023; 11:3067.
4. Bambi S, Mati E, De Felippis C, Lucchini A. Noninvasive ventilation: open issues for nursing research. *Acta Biomed* 2017; 88: 32-9.
5. Green E, Bernoth M. The experiences of nurses using noninvasive ventilation: An integrative review of the literature. *Aust Crit Care* 2020; 33: 560-6.
6. Arrive F, Le Pape S, Bruhn A, et al. Physiological comparison of noninvasive ventilation and high-flow nasal oxygen on inspiratory efforts and tidal volumes after extubation: a randomized crossover trial. *Crit Care* 2025; 29:185.
7. Nam KH, Kang HK, Lee SS, et al. Effects of high-flow nasal cannula in patients with mild to moderate hypercapnia: a prospective observational study. *Acute Crit Care* 2021; 36: 249-55.
8. Vaschetto R, De Jong A, Conseil M, et al. Comparative evaluation of three interfaces for non-invasive ventilation: a randomized cross-over design physiologic study on healthy volunteers. *Crit Care* 2014; 18: R2.
9. Lellouche F, Maggiore S, Deye N, et al. Effect of the humidification device on the work of breathing during noninvasive ventilation. *Intensive Care Med* 2002; 28:1582-9.
10. Roca O, Acilu MG, Caralt B, et al. Humidified high flow nasal cannula supportive therapy improves outcomes in lung transplant recipients readmitted to the intensive care unit because of acute respiratory failure. *Transplantation* 2015; 99:1092-8.
11. Chikata Y, Izawa M, Okuda N, et al. Humidification performance of two high-flow nasal cannula devices: a bench study. *Respir Care* 2014; 59:1186-90.
12. Collins T, Plowright C, Gibson V, et al. British Association of Critical Care Nurses: evidence-based consensus paper for oral care within adult critical care units. *Nurs Crit Care* 2021; 26:224-33.
13. Zhang Y, Li C, Zhou Y, Yu X. Knowledge, attitudes and practices of critical care nurses regarding eye care across 17 hospitals: a multicentre cross-sectional survey. *Nurs Crit Care* 2025;30:e70120.
14. Cosentini R, Aliberti S, Brambilla AM. ABC della ventilazione meccanica non invasiva in urgenza. Milano: McGraw Hill; 2010.
15. Niël-Weise B, Gastmeier P, Kola A, et al. An evidence-based recommendation on bed head elevation for mechanically ventilated patients. *Crit Care* 2011;15: R111.
16. Fazzini B, Page A, Pearse R, Puthucherry Z. Prone positioning for non-intubated spontaneously breathing patients with acute hypoxaemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2021; 128: 352-62.
17. Singer P. Nutrition therapy in non-intubated patients with acute respiratory failure: a narrative review. *Acta Myol* 2024; 43:57-61.

18. Singer P, Robinson E, Hellerman-Itzhaki M. Nutrition during noninvasive respiratory support. *Curr Opin Crit Care* 2024; 30: 311-6.
19. Smith E, D'Cruz R, Chapple LA. Nutrition therapy during noninvasive ventilation: oral or enteral? *Curr Opin Crit Care* 2023; 29: 346-53.
20. Wong AK, Cheung P, Zhang J, et al. Randomized controlled trial of a novel communication device assessed during noninvasive ventilation therapy. *Chest* 2021; 159:1531-9.
21. Wong AK, Cheung P, Happ MB, et al. Consequences and solutions for the impact of communication impairment on noninvasive ventilation therapy for acute respiratory failure: a focused review. *Crit Care Explor* 2020;2:e0121.
22. Pisani L, Corcione N, Nava S. Management of acute hypercapnic respiratory failure. *Eur Respir Rev* 2021; 30: 45-52.
23. Ospina-Tascón GA. Effect of high-flow oxygen therapy vs conventional oxygen therapy on risk of intubation. *JAMA* 2020; 21: 2161-71.
24. Thille AW, Coudroy R, Frat JP. Noninvasive ventilation and high-flow nasal oxygen for acute respiratory failure: is less more? *Curr Opin Crit Care* 2021; 27: 60-5.
25. Hirzallah FM, Alkaissi A, Figueiredo M. A systematic review of nurse-led weaning protocol for mechanically ventilated adult patients. *Nurs Crit Care* 2019; 24: 89-96.
26. Nay MA, Bisson A, Auvet A, et al. Intra-hospital transport of adult critically ill patients treated with high flow nasal cannula oxygen: a prospective observational multicenter study. *Ann Intensive Care* 2025; 15: 93.
27. Rezoagli E, Nova A, Carteaux G, et al. A clinical guide to non-invasive respiratory support in acute respiratory failure: ventilation settings, technical optimization and clinical indications. *Crit Care* 2025; 29: 496.
28. Pisani L, Mega C, Vaschetto R, et al. Oronasal mask versus helmet in acute hypercapnic respiratory failure. *Eur Respir J* 2015; 45: 691-9.
29. Longhini F, Bruni A, Garofalo E, Tutino S, Vetrugno L, Navalesi P, De Robertis E, Cammarota G. Monitoring the patient-ventilator asynchrony during non-invasive ventilation. *Frontiers in Medicine* 2023; 19.
30. Carteaux G, Lyazidi A, Cordoba-Izquierdo A, et al. Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: a bench and clinical study. *Chest* 2012;16: 367-76.
31. Vaschetto R, De Jong A, Conseil M, Galia F, Mahul M, Coisel Y, Prades A, Navalesi P, Jaber S Comparative evaluation of three interfaces for non-invasive ventilation: a randomized cross-over design physiologic study on healthy volunteers. *Critical Care* 2014; 18.
32. Oto J, Nakataki E, Okuda N, Onodera M, Imanaka H, Nishimura M. Hygrometric properties of inspired gas and oral dryness in patients with acute respiratory failure during noninvasive ventilation. *Respir Care* 2014 Jan;59: 39-45.
33. Nishimura M. High-flow nasal cannula oxygen therapy in adults: physiological benefits, indication, clinical benefits, and adverse effects. *Respir Care* 2022; 61: 529-41.
34. Roca O, Caralt B, Messika J, et al. An index combining respiratory rate and oxygenation to predict outcome of nasal high-flow therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2019; 199:1368-76.
35. Rosenberg K. High-flow nasal oxygen vs. noninvasive ventilation or conventional oxygen therapy in acute respiratory failure. *American Journal of Nursing* 2021; 121: 55.
36. Hadda V, Suri TM, Pahuja S, et al. Secretion management in patients with ineffective airway clearance with non-invasive mechanical ventilation use: expert guidance for clinical practice. *Monaldi Arch Chest Dis* 2021; 91:1499.
37. Saadi R, Rangwala R, Shaikh H. The effects of noninvasive respiratory support on swallowing physiology, airway protection, and respiratory-swallow pattern in adults: a systematic review. *Respir Med* 2024; 234:107844.
38. McHenry KL. Airway clearance strategies and secretion management in respiratory disorders. *Respir Care* 2024; 69: 227-37.
39. Chatwin M, Toussaint M, Gonçalves MR, et al. Airway clearance techniques in neuromuscular disorders: A state of the art review. *Respir Med* 2018; 136:98-110.
40. Gonçalves MR, Honrado T, Winck JC, Paiva JA. Effects of mechanical insufflation-exsufflation in preventing respiratory failure after extubation: a randomized controlled trial. *Crit Care* 2012;16: R48.
41. McIlwaine M, Button B, Nevitt SJ. Positive expiratory pressure physiotherapy for airway clearance in people with cystic fibrosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2019;2019:CD003147.
42. Patrizio G, D'Andria M, D'Abrosca F, et al. Airway clearance with expiratory flow accelerator technology: effectiveness of the "Free Aspire" device in patients with severe COPD. *Turk Thorac J* 2019; 20: 209-15.
43. European Pressure Ulcer Advisory Panel, National Pressure Injury Advisory Panel, Pan Pacific Pressure Injury Alliance. Prevention and treatment of pressure ulcers/injuries: clinical practice guideline. 2019. Disponibile online: <https://epuap.org/pu-guidelines/>
44. Haesler E. Prevention and treatment of pressure ulcers/injuries: quick reference guide. 2019. Disponibile online: <https://epuap.org/>
45. Agency for Healthcare Research and Quality. Preventing pressure ulcers in hospitals: a toolkit for improving quality of care. 2014. Disponibile online: <https://www.ahrq.gov/sites/default/files/publications/files/putoolkit.pdf>.
46. National Pressure Injury Advisory Panel. Clinical Practice Guideline Update 2019. Disponibile online: https://www.internationalguideline.com/?utm_source=chatgpt.com
47. Worsley PR, Prudden G, Gower G, Bader DL. Investigating the effects of strap tension during non-invasive ventilation mask application: a combined biomechanical and biomarker approach. *Medical Devices: Evidence and Research*. 2016; 9: 409-417.
48. Coleman S, Gorecki C, Nelson EA, et al. Patient risk factors for pressure ulcer development: systematic review. *Int J Nurs Stud* 2013; 50: 974-1003.
49. Moore Z, Webster J. Dressings and topical agents for preventing pressure ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;12: CD009362.
50. Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V, et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. *Wound Repair Regen* 2003; 11: S1-28.
51. Leaper DJ, Schultz G, Carville K, et al. Extending the TIME concept: what have we learned in the past 10 years? *Int Wound J* 2012; 9:1-19.
52. Gefen A. The future of pressure ulcer prevention is here: detecting and targeting inflammation early. *EWMA J* 2018; 19: 7-13.
53. Dhand R. Aerosol therapy in patients receiving noninvasive ventilation. *J Aerosol Med Pulm Drug Deliv* 2012; 25: 63-78.
54. Ari A, Fink JB, Dhand R. Inhalation therapy in patients receiving mechanical ventilation: an update. *J Aerosol Med Pulm Drug Deliv* 2021; 25: 319-32.

55. Hess DR. Aerosol therapy during noninvasive ventilation or high-flow nasal cannula. *Respir Care* 2015; 60: 880-91.
56. Fink J, Ari A. Aerosol delivery to ventilated patients. *Expert Opin Drug Deliv* 2013; 10: 1077-93.
57. Dhand R. Aerosol delivery during noninvasive ventilation: from basic techniques to new device. *J Aerosol Med Pulm Drug Deliv* 2008; 21: 45-60.
58. Hess DR. Aerosol therapy during noninvasive ventilation or high-flow nasal cannula. *Respir Care* 2015;60: 880-93.
59. Dolovich MB, Ahrens RC, Hess DR, et al. Device selection and outcomes of aerosol therapy: evidence-based guidelines. *Chest* 2005; 127:335-71.
60. Saeed H, Harb HS, Madney YM, Abdelrahim MEA. Aerosol delivery during noninvasive ventilation. *Ann Transl Med* 2021; 9: 589.
61. Berlinski A, Willis JR. Albuterol delivery by 4 different nebulizers placed in 4 different positions in a pediatric ventilator in vitro model. *Respir Care* 2013; 58: 1124-33.
62. Hess DR. Aerosol delivery devices in the treatment of asthma. *Respir Care* 2008; 53: 699-723.
63. Ari A. Jet, ultrasonic, and mesh nebulizers: an evaluation of nebulizers for better clinical outcomes. *Eurasian J Pulmonol* 2014; 16: 1-7.
64. O'Callaghan C, Barry PW. The science of nebulised drug delivery. *Thorax* 1997; 52: S31-44.
65. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet* 2009; 374:250-9.
66. Hermans G, Van den Berghe G. Clinical review: intensive care unit acquired weakness. *Crit Care* 2015; 19:274.
67. Vanhorebeek I, Latronico N, Van den Berghe G. ICU-acquired weakness. *Intensive Care Med* 2020; 19: 637-53.
68. Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS, et al. Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients. *Lancet* 2009; 30: 1874-82.
69. Needham DM, Korupolu R, Zanni JM, et al. Early physical medicine and rehabilitation for patients with acute respiratory failure: a quality improvement project. *Arch Phys Med Rehabil* 2010; 91: 536-42.
70. Nydahl P, Ruhl AP, Bartoszek G, et al. Early mobilization of mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 2014; 42: 1178-86.
71. Hodgson CL, Stiller K, Needham DM, et al. Expert consensus and recommendations on safety criteria for active mobilization of mechanically ventilated critically ill adults. *Crit Care* 2014; 18: 658.
72. Adler J, Malone D. Early mobilization in ICU patients: systematic review. *Cardiopulm Phys Ther J* 2012; 23: 5-13.
73. Khan SA, Moeed A, Mari T, et al. Safety and early mobilization in intensive care unit patients: An updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *World J Crit Care Med* 2025; 14: 107396.
74. Singam A. Mobilizing progress: a comprehensive review of the efficacy of early mobilization therapy in the intensive care unit. *Cureus* 2024;16: e57595.
75. Zhang H, Sheng Y, Yu C, Cheng Q. Understanding the needs and perceptions of early mobilization for critically ill patients: a systematic review of qualitative studies. *Intensive Crit Care Nurs* 2024; 81: 103584.
76. Parada-Geredaa HM, Pardo-Cocuy LF, Avendaño JM, et al. Early mobilisation in patients with shock and receiving vasoactive drugs in the intensive care unit: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Med Intensiva* 2025; 49: 193-204.
77. Terzi N, Darmon M, Reignier J, et al. Initial nutritional management during noninvasive ventilation and outcomes: a retrospective cohort study. *Crit Care* 2017; 21 :293.
78. Kogo M, Nagata K, Morimoto T, et al. Enteral nutrition is a risk factor for airway complications in subjects undergoing noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Respir Care* 2017; 62: 459-67.
79. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, McCarthy MS, Davanos E, Rice TW, Cresci GA, Gervasio JM, Sacks GS, Roberts PR, Compher C. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). *Crit Care Med*. 2016; 44: 390-438.
80. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr* 2019; 38: 48-79.
81. Metheny NA, Schallom L, Oliver DA, Clouse RE. Aspiration risk and enteral feeding. *American Journal of Critical Care* 2010; 19:119-25.
82. Reignier J, Boisramé-Helms J, Brisard L, Lascarrou JB, Ait Hssain A, Anguel N, et al. Enteral versus parenteral early nutrition in ventilated adults with shock: a randomised, controlled, multicentre, open-label, parallel-group study (NUTRIREA-2). *The Lancet*. 2018; 391: 133-43.
83. Bankhead R, Boullata J, Brantley S, et al. Enteral nutrition practice recommendations. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33: 122-67.
84. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodek P; Canadian Critical Care Clinical Practice Guidelines Committee. Critical care nutrition support strategies: a randomized trial of supplemental parenteral nutrition in critically ill patients. *JPEN Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2013; 37: 338-48.
85. Tobin MJ. Principles and practice of mechanical ventilation. 3rd ed. New York: McGraw-Hill Education; 2013.
86. Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *N Engl J Med* 2011; 365:506-17.

Nota dell'editore: le affermazioni espresse in questo articolo sono esclusivamente quelle degli autori e non rappresentano necessariamente quelle delle loro organizzazioni affiliate, né quelle dell'editore, dei redattori e dei revisori. Tutti i prodotti valutati in questo articolo o le affermazioni fatte dal loro produttore non sono garantiti o approvati dall'editore.

Articolo pubblicato secondo la Creative Commons Attribution NonCommercial 4.0 License (CC BY-NC 4.0).

Ventilazione non invasiva nell'edema polmonare acuto cardiogeno

Arianna Puggioni*

Ospedale Santissima Trinità Cagliari, Italia

*Corrispondente: E-mail: arianna.puggioni91@gmail.com

Lo scompenso cardiaco acuto rappresenta una delle principali cause di ospedalizzazione nei soggetti di età maggiore di 65 anni in ambito cardiologico e internistico in Europa: la sua prognosi è particolarmente severa con elevati tassi di mortalità e riospedalizzazione che superano anche il 45%. La mortalità intraospedaliera è compresa tra il 4-10% e, se associato a infarto miocardico, la mortalità arriva al 30% a 12 mesi.¹⁻³ Esso è una comune causa di insufficienza respiratoria acuta, secondo solo alla polmonite.

Nello specifico, l'edema polmonare acuto cardiogeno (EPAC) rappresenta una delle più drammatiche e potenzialmente letali manifestazioni dello scompenso cardiaco. È caratterizzato da un improvviso aumento delle pressioni di riempimento del cuore sinistro, che porta alla trasudazione di fluidi negli spazi interstiziali e alveolari polmonari, culminando in grave distress respiratorio, ipossiemia e insufficienza respiratoria acuta. I criteri clinici per la diagnosi di edema polmonare acuto includono la dispnea con ortopnea, l'insufficienza respiratoria (ipossiemia-ipercapnia), la tachipnea, una frequenza respiratoria >25 atti/min e aumento del lavoro respiratorio. In questo contesto, la ventilazione non invasiva (NIV) si è affermata come cardine del trattamento, complementare alla terapia medica con diuretici, vasodilatatori e inotropi.⁴

Essa ha diversi vantaggi: i) efficacia dimostrata nei casi non responsivi alla terapia di prima linea con ossigenoterapia e terapia diuretica; ii) è esente dalle frequenti complicanze del trattamento invasivo quali polmoniti nosocomiali associate all'intubazione orotracheale, barotrauma e volutrauma, danno tracheale, difficoltà di svezzamento e sedazione profonda; iii) possibilità di trattare soggetti per cui non sarebbe comunque indicato il trattamento invasivo con intubazione; iv) può essere gestita in un setting a minore intensità di cure come le unità semi-intensive delle medicine ospedaliere; v) ridotta mortalità rispetto all'intubazione orotracheale.⁵

Le modalità principali includono la ventilazione a pressione positiva non invasiva bifasica (detta anche bilevel o BiPAP) e la pressione positiva continua delle vie aeree (CPAP). Numerosi studi e metanalisi hanno dimostrato che il supporto ventilatorio non invasivo, erogato tramite CPAP o BiPAP, è in grado di migliorare rapidamente l'ossigenazione, alleviare la dispnea, ridurre la necessità di intubazione endotracheale e la mortalità intraospedaliera rispetto alla sola terapia medica convenzionale con ossigenoterapia. Il suo utilizzo è raccomandato dalle linee guida per lo scompenso cardiaco in Classe IIa, livello B (Tabella 1).^{6,7}

Meccanismi dell'ipossiemia e dell'ipercapnia nell'edema polmonare acuto cardiogeno

La fisiopatologia dell'EPAC è incentrata sull'aumento patologico della pressione nei capillari del circolo polmonare, secondario a un deterioramento della funzione ventricolare sinistra. L'evento scatenante è un rapido incremento delle pressioni intraventricolari sinistre secondario a una riduzione della funzione sistolica o un peggioramento della funzione diastolica. Altre cause comuni possono essere i vizi valvolari e in particolar modo la stenosi aortica o l'insufficienza mitralica. Tale aumento della pressione telediastolica del ventricolo sinistro viene trasmessa retrogradamente all'atrio sinistro e alle vene polmonari, provocando un innalzamento della pressione capillare polmonare (PCWP o pressione di incuneamento). In condizioni fisiologiche, la PCWP si attesta tra 8 e 12 mmHg; quando supera la pressione oncotica del plasma (circa 25 mmHg), l'integrità della membrana alveolo-capillare viene compromessa.⁷⁻⁹

Il primo passo è la formazione dell'edema interstiziale: il liquido fuoriesce dai capillari nello spazio interstiziale polmonare. Inizialmente, il sistema linfatico è in grado di drenare questo eccesso di fluidi. Tuttavia, quando il carico supera la capacità di drenaggio linfatico, in particolare quando la PCWP diviene marcatamente elevata (>30 mmHg), il liquido invade gli spazi alveolari, dando luogo all'edema alveolare. Il riempimento degli alveoli con fluido ricco di proteine inattiva il surfattante polmonare, favorendo il collasso alveolare, riducendo la compliance polmonare e aumentando drasticamente il lavoro respiratorio.¹⁰

L'ipossiemia nell'EPAC è multifattoriale e deriva principalmente da tre meccanismi:

1. shunt intrapolmonare: gli alveoli riempiti di liquido sono perfusi ma non ventilati. Il sangue che passa attraverso questi alveoli non viene ossigenato, mescolandosi al sangue ossigenato proveniente da alveoli funzionanti e abbassando così la pressione parziale di ossigeno arterioso (PaO₂). Questo shunt è spesso refrattario alla somministrazione di ossigeno supplementare;¹¹
2. dispersione ventilazione-perfusione (V/Q): l'edema interstiziale comprime le piccole vie aeree e altera la distribuzione della ventilazione. Si creano così unità polmonari con un basso rapporto V/Q (ipoventilate rispetto alla loro perfusione), che contribuiscono all'ipossiemia;¹²

3. difficoltà di diffusione: l'ispessimento della membrana alveolo-capillare dovuto alla presenza di liquido interstiziale ostacola la diffusione dell'ossigeno dagli alveoli ai capillari.¹³

Inizialmente, il paziente presenta alcalosi respiratoria dovuta all'iperventilazione secondaria alla stimolazione dei recettori di stiramento polmonari (recettori J) e alla grave dispnea. La pressione arteriosa di anidride carbonica (PaCO_2) è quindi bassa. Tuttavia, il progredire della fatica dei muscoli respiratori, l'aumento dello spazio morto fisiologico (porzione di aria inspirata che non partecipa agli scambi gassosi) e il peggioramento dello shunt possono portare a ipercapnia e acidosi respiratoria. Questo segnala l'imminente insufficienza respiratoria globale e rappresenta un indicatore di gravità (Tabella 2).^{11,14}

Il quadro è ulteriormente aggravato da un circolo vizioso neuro-ormonale. L'ipossiemia e la ridotta gittata cardiaca attivano il sistema nervoso simpatico e il sistema renina-angiotensina-aldosterone, causando vasocostrizione periferica e ritenzione idro-salina. Ciò aumenta ulteriormente il precarico e il postcarico del ventricolo sinistro, peggiorando l'edema polmonare e chiudendo il circolo fisiopatologico.^{15,16}

Effetti respiratori ed emodinamici della ventilazione non invasiva

Il supporto ventilatorio non invasivo agisce migliorando sia la funzionalità respiratoria che l'emodinamica cardiaca, interrompendo il circolo vizioso dell'EPAC.

Effetti respiratori

- Miglioramento dell'ossigenazione: tramite il recruiting alveolare. La pressione positiva applicata (PEEP nella NIV, CPAP nella modalità omonima) sposta il fluido dagli alveoli verso l'interstizio, riaprendo alveoli collassati e aumentando il volume polmonare a fine espirazione. Questo riduce lo shunt e migliora il matching ventilazione-perfusione.¹⁷

- Riduzione del lavoro respiratorio: la pressione positiva contrasta la pressione negativa necessaria per inspirare contro le vie aeree edematose e i polmoni rigidi. In modalità NIV (bilevel), la pressione di supporto (PS) assiste attivamente l'inspirazione, soppe-rendo alla fatica muscolare, scaricando i muscoli respiratori di una quota variabile di lavoro respiratorio e riducendo il loro consumo di ossigeno, che può raggiungere il 30-40% della gittata cardiaca. Viene quindi promosso un aumento della ventilazione alveolare derivante dalla riduzione del lavoro elastico e resistivo dato dall'aumentato reclutamento alveolare. Si riduce, dunque, la frequenza respiratoria con conseguente miglioramento del pattern ventilatorio poiché il paziente passa da un respiro rapido e superficiale a un pattern con minore frequenza e maggiore profondità. Ciò aumenta il volume corrente e migliora il rapporto tra volume dello spazio morto e volume corrente. Grazie ai suddetti meccanismi si ottiene l'aumento della ventilazione alveolare e la correzione dell'acidosi respiratoria ipercapnica, qualora presente. Pertanto, nei pazienti con EPAC o insufficienza respiratoria acuta mista, anche la CPAP, seppure non svolga alcuna quota del lavoro respiratorio, può essere considerata una vera e propria modalità ventilatoria, come dimostra il rapido decremento della PaCO_2 nell'edema polmonare ipercapnico.¹⁸

Effetti emodinamici

- Riduzione del precarico (*preload*): la pressione intratoracica positiva riduce il ritorno venoso al cuore destro (precarico), diminuendo il volume di sangue che deve essere gestito dal ventricolo sinistro. Ciò abbassa direttamente la pressione di riempimento del cuore sinistro e di conseguenza la PCWP.
- Riduzione del postcarico (*afterload*): la pressione positiva intratoracica riduce la pressione trasmurale del ventricolo sinistro (la differenza tra la pressione intraventricolare e la pressione intratoracica). Poiché il ventricolo deve generare una forza contro la pressione aortica meno la pressione intratoracica, il suo postcarico effettivo diminuisce. Questo è particolarmente benefico in caso di disfunzione sistolica.

Tabella 1. Linee guida Società Europea di Cardiologia scompenso cardiaco 2021.

Raccomandazioni	Classe	Livello
Ossigenoterapia e supporto ventilatorio		
L'ossigenoterapia è raccomandata nei pazienti con $\text{SpO}_2 < 90\%$ o $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg per correggere l'ipossiemia	I	C
L'intubazione è raccomandata in caso di progressiva insufficienza respiratoria nonostante ossigenoterapia o ventilazione non invasiva	I	C
La ventilazione non invasiva a pressione positiva deve essere presa in considerazione nei pazienti con distress respiratorio (frequenza respiratoria > 25 atti/min, $\text{SpO}_2 < 90\%$) e deve essere iniziata quanto prima possibile al fine di migliorare il distress respiratorio e ridurre il ricorso alla ventilazione meccanica con intubazione endotracheale	Ila	B

SpO_2 , saturazione periferica dell'ossigeno; PaO_2 , pressione parziale di ossigeno arterioso.

Tabella 2. Meccanismi fisiopatologici dell'edema polmonare acuto cardiogeno.

Meccanismo fisiopatologico	Conseguenza funzionale	Manifestazione gasimetrica
↑ Pressione capillare polmonare	Trasudazione di fluidi negli alveoli	Ipossiemia
Inondazione alveolare	Shunt intrapolmonare	Ipossiemia refrattaria all' O_2
Inattivazione del surfattante	Atelettasia, ↓ Compliance polmonare	Ipossiemia, ↑ Lavoro respiratorio
Edema delle vie aeree	Ostruzione piccole vie aeree, ↑ Resistenza	Ipoventilazione, ↑ PaCO_2
Stimolazione recettori J	Tachipnea, Iperventilazione	↓ PaCO_2 , Alcalosi respiratoria iniziale
Fatica muscolare respiratoria	Insufficienza ventilatoria	↑ PaCO_2 , Acidosi respiratoria tardiva

PaCO_2 , pressione arteriosa di anidride carbonica.

Dopo la riduzione del precarico e del postcarico, il ventricolo sinistro opera su una porzione più favorevole della curva di Frank-Starling, migliorando la gittata cardiaca senza aumentare il consumo di ossigeno miocardico.^{19,20}

Il risultato netto di questi effetti emodinamici dipende dall'entità del precarico e della funzione sistolica del ventricolo sinistro preesistenti all'applicazione della pressione positiva. I pazienti con normale ritorno venoso e normale funzione sistolica sono dipendenti dal precarico; un aumento della pressione intratoracica, in questi casi, tende a diminuire la gittata cardiaca in quanto l'effetto è maggiore sul ritorno venoso che sulla parete del ventricolo sinistro. I soggetti con elevate pressioni di riempimento e funzione sistolica del ventricolo sinistro depressa si comportano, invece, come postcarico dipendenti e vedono la loro gittata sistolica aumentare con l'incremento della pressione intratoracica. In alcuni studi emerge come l'applicazione della CPAP comporti un aumento della gittata cardiaca nei pazienti con pressione polmonare *wedged* superiore ai 12 mmHg ed una diminuzione della stessa in pazienti con pressione polmonare *wedged* che ne sia inferiore. Dunque, nei soggetti con edema polmonare ed elevate pressioni di riempimento, la CPAP comporta un miglioramento dello scambio gassoso e una riduzione del lavoro respiratorio per cui si osserva un incremento della funzione sistolica con conseguente riduzione della dispnea e dei segni clinici di scompenso cardiaco.²¹

Pressione positiva continua delle vie aeree vs. bilevel (ventilazione non invasiva)

Entrambe le modalità condividono i benefici della PEEP/CPAP. La differenza principale risiede nella PS inspiratoria presente nella NIV bilevel e assente nella CPAP.

- CPAP: fornisce un unico livello di pressione positiva continua durante tutto il ciclo respiratorio, migliora l'ossigenazione e riduce il precarico. È tecnicamente più semplice da gestire e generalmente meglio tollerata.
- NIV Bilevel (BiPAP®, marchio registrato): fornisce due livelli di pressione, un livello superiore di pressione inspiratoria (IPAP) e un livello inferiore di pressione espiratoria (EPAP). L'EPAP ha gli stessi effetti della CPAP. L'IPAP, erogando una PS durante l'inspirazione, assiste attivamente ogni atto respiratorio, insufflando aria nelle vie aeree e alleggerendo così il lavoro dei muscoli respiratori. Questo è vantaggioso nei pazienti con ipercapnia o acidosi respiratoria secondaria a uno sfiancamento della muscolatura respiratoria. Il risultato netto è un miglioramento rapido della ventilazione alveolare con miglioramento dell'ossigenazione e riduzione della PaCO_2 .^{22,23}

Uno studio randomizzato controllato di Gray *et al.* (2008) su 1069 pazienti ha dimostrato che sia CPAP che NIV sono superiori all'ossigenoterapia standard, senza differenze significative nella mortalità tra le due modalità.¹ La scelta dipende quindi dal quadro clinico speci-

fico: la CPAP è spesso sufficiente e preferibile per la sua semplicità; la NIV bilevel è riservata ai pazienti con componente ipercapnica o con evidente fatica muscolare.²⁴

Impostazione dei parametri di ventilazione

L'avvio e la titolazione della NIV nell'EPAC richiedono un'attenta valutazione clinica e un monitoraggio continuo. L'obiettivo è bilanciare l'efficacia terapeutica con la massima tolleranza del paziente.

Scelta dell'interfaccia

La maschera oronasale (*full-face mask*) è l'interfaccia di prima scelta in urgenza, in quanto minimizza le perdite e permette di erogare pressioni più elevate rispetto alle maschere nasali. È cruciale selezionare la misura corretta e applicarla in modo confortevole per evitare lesioni da pressione e migliorare l'aderenza. L'applicazione della NIV nell'edema polmonare acuto, solitamente, ha una breve durata (6-8 ore), per cui non è necessario usare una maschera nasale che ha dei vantaggi, non tanto in fase di acuzie, ma in caso di utilizzo a lungo termine (fonazione, alimentazione, espettorazione).²⁵

Impostazioni iniziali e titolazione

Modalità pressione positiva continua delle vie aeree

- Pressione (CPAP): si inizia da 5-7,5 cmH₂O e si titola rapidamente verso l'alto fino a 10-12,5 cmH₂O, in base alla risposta clinica (miglioramento della saturazione periferica dell'ossigeno (SpO_2), riduzione della frequenza respiratoria, miglioramento della dispnea). Raramente sono necessari valori superiori a 12,5 cmH₂O. Valori eccessivi possono ridurre eccessivamente il precarico, compromettendo la gittata cardiaca. Una considerazione particolare va fatta nel paziente affetto da broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO). In tali pazienti bisogna essere più cauti nell'incrementare la PEEP in quanto PEEP elevate possono rappresentare un ostacolo all'efflusso d'aria, già reso complesso dalla natura ostruttiva della patologia stessa.^{26,27}
- Frazione inspiratoria di ossigeno (FiO_2): impostata inizialmente al 100% e ridotta rapidamente per mantenere una $\text{SpO}_2 \geq 92-94\%$. Può essere utile anche iniziare dal 50%, assestandosi poi su valori che consentono di raggiungere e mantenere l'obiettivo di SpO_2 superiore al 90%, prestando attenzione a eventuali cali di flusso se si usa un generatore di flusso (Tabella 3).²⁸

Modalità ventilazione non invasiva bilevel

- EPAP: impostata come già detto per la CPAP, tra 4 e 10 cmH₂O. Il suo ruolo è mantenere gli alveoli aperti e migliorare l'ossigenazione.
- IPAP: si inizia da 8-10 cmH₂O e si aumenta progressivamente per

Tabella 3. Settaggio della pressione positiva continua delle vie aeree nell'edema polmonare acuto cardiogeno e monitoraggio.

Parametri pressione positiva continua delle vie aeree nell'edema polmonare acuto cardiogeno

PEEP: 10 cm H₂O (5-7,5 se BPCO)

FiO_2 : 50-60% (verificare cali di flusso)

Monitoraggio: clinico e parametrico dai primi minuti, emogasalitico entro i primi 60 minuti

PEEP, pressione positiva applicata; BPCO, broncopneumopatia cronica ostruttiva; FiO_2 , frazione inspiratoria di ossigeno.

ottenere un volume corrente di 6-8 mL/kg di peso ideale e una riduzione della frequenza respiratoria.²⁹

- PS ventilatorio (PSV): differenza tra IPAP ed EPAP, stabilire valori gradualmente crescenti a partire da 10 cmH₂O (salendo a gradini di 2 cmH₂O per volta) con obiettivo di volume corrente espirato di 8-10 mL/Kg, comunque con pressione inspiratoria non superiore ai 30 cmH₂O. La FiO₂ dev'essere tale da garantire una SpO₂ maggiore di 90%, avendo cura di adattare il paziente a un regime di PS inspiratorio il più possibile confortevole (Tabella 4).³⁰⁻³²
- *High-flow nasal cannula* (HFNC): questo sistema eroga una miscela di aria riscaldata e ossigeno (fino a 60-80 L/min) che supplisce alla richiesta di ossigeno del paziente attraverso delle cannule nasali. Il paziente è in respiro spontaneo. Si ottengono: un basso livello di pressione positiva PEEP (<5 cmH₂O) e un effetto *washout* a livello rinofaringeo. Va ricordato che se la bocca è aperta non viene prodotta alcuna pressione positiva. Questo può essere uno svantaggio in caso di pazienti con edema polmonare e severa dispnea che generalmente respirano con la bocca. Recentemente, l'HFNC si è dimostrata efficace nello svezzamento dei pazienti dalla ventilazione meccanica e nell'insufficienza respiratoria ipossiemia a diverse eziologie.³³⁻³⁵ Nell'insufficienza cardiaca acuta i dati sono scarsi. In uno studio randomizzato che includeva 128 pazienti con EPAC, tuttavia, l'HFNC ha mostrato una maggiore riduzione della frequenza respiratoria dopo 60 minuti rispetto alla terapia convenzionale.³⁶ È stata anche utilizzata in pazienti con insufficienza cardiaca classe New York Heart Association III instabile e in un ridotto numero di pazienti con insufficienza cardiaca acuta che necessitavano di supporto ventilatorio prolungato.^{37,38} In alcuni studi comparativi, l'HFNC è stata meglio tollerata rispetto alla NIV,³⁹ il che fa prevedere un prossimo maggiore utilizzo della metodica. Al momento trova indicazione nei pazienti che necessitano di supporto ventilatorio prolungato, durante lo svezzamento dalla NIV e nei pazienti con insufficienza cardiaca acuta ipossiemia che non tollerano la NIV o che non rispondono all'ossigenoterapia convenzionale. Sono, comunque, necessari ulteriori studi per stabilirne le indicazioni ottimali.⁴⁰

In generale risulta fondamentale la selezione dei pazienti con edema polmonare acuto da trattare con NIV stratificando coloro che possano trarne maggior beneficio, ad esempio i pazienti con:

- distress respiratorio, dispnea a riposo e reclutamento della muscolatura ventilatoria accessoria con dissincronia toraco-addominale;
- tachipnea (frequenza respiratoria >30 atti al minuto);
- ipossiemia severa, (P/F<200);
- ipercapnia (PaCO₂>45mmHg o un suo rapido incremento, inferiore a 92mmHg);
- acidosi respiratoria (pH<7,35 ma maggiore di 7,10);
- capacità di collaborare mantenendo il controllo delle vie aeree e quello sull'atto ventilatorio in tutte le sue fasi nel modo più spontaneo e fisiologico, nello specifico, valutando la scala di Kelly (Tabella 5) solamente i gradi 1 e 2 e, con estrema cautela il grado 3);⁴¹
- buona adattabilità dell'interfaccia (scarse perdite, stabilità delle pressioni ed ottimale tolleranza);
- miglioramento degli scambi gassosi ad un'ora di trattamento quantificato secondo i parametri vitali di monitoraggio essenziali e l'emogasanalisi.²²

Sono destinati al fallimento dell'approccio non invasivo e ad un pericoloso ritardo nel procedere all'intubazione tracheale i pazienti a rischio di arresto respiratorio o emodinamicamente instabili come in corso di shock ipotensivo, coloro in cui sia difficoltoso e precario il mantenimento stabile della protezione delle vie aeree (coma, vomito protratto, assenza di riflesso della deglutizione, ecc.) o in presenza di un severo stato di agitazione psico-motoria per cui risulta difficoltoso l'adattamento all'interfaccia con perdite non controllabili.

I pazienti affetti da sindrome coronarica acuta (SCA) e coloro con edema polmonare a bassa portata con labile equilibrio emodinamico o la cui gittata cardiaca sia precario dipendente dovrebbero essere candidati al trattamento non invasivo con estrema cautela e in ambiente dotato di esperienza ed elevati livelli di monitoraggio con rapido accesso alle cure intensive e alla ventilazione invasiva. Va posta particolare attenzione anche ai casi che non migliorano rapidamente, già durante la prima ora di trattamento.^{42,43}

Tabella 4. Ventilazione non invasiva bilevel nell'edema polmonare acuto cardiogeno: parametri e monitoraggio, limiti e obiettivi.

Parametri della ventilazione non invasiva nell'edema polmonare acuto cardiogeno

PEEP: 4-10 cm H₂O

Vt>8-10 mL/Kg

PSV≤ a 30 cm H₂O

FiO₂=SpO₂>90%

PEEP, pressione positiva applicata; Vt, volume tidale; PSV, pressione di supporto ventilatorio; FiO₂, frazione inspiratoria di ossigeno; SpO₂, saturazione periferica dell'ossigeno.

Tabella 5. Scala di Kelly.

Scala di Kelly	
Grado 1	Paziente sveglio, esegue tre ordini complessi
Grado 2	Paziente sveglio, esegue solo ordini semplici
Grado 3	Paziente sonnolento ma risvegliabile con comandi semplici
Grado 4	Paziente soporoso, esegue comandi semplici solo dopo comando vigoroso
Grado 5	Paziente comatoso senza alterazioni tronco-encefaliche
Grado 6	Paziente comatoso con alterazioni tronco-encefaliche

Casi particolari: edema polmonare a bassa portata e nella sindrome coronarica acuta

L'applicazione della NIV in scenari particolari richiede una valutazione del rapporto rischio-beneficio ancora più attenta.

Edema polmonare acuto cardiogeno in scompenso a bassa portata (shock cardiogeno)

Non esistono grossi studi che analizzino la NIV in questa situazione clinica in quanto i pazienti con shock cardiogeno non sono ritenuti candidabili alla NIV. Sebbene l'insufficienza respiratoria sia sempre presente in questi pazienti, spesso l'alterazione dello stato mentale non garantisce una corretta respirazione spontanea e la protezione delle vie aeree superiori, due condizioni necessarie per l'uso appropriato della NIV. Inoltre, la PIP tende a diminuire la pressione arteriosa, aggravando l'ipoperfusione. Tuttavia, nello studio 'Card-shock',⁴⁴ la NIV è stata utilizzata in quasi il 13% dei pazienti con shock cardiogeno in fase iniziale o non grave: dopo correzione dell'ipotensione, ha consentito di evitare l'intubazione nella maggior parte dei casi.⁴⁵ In caso di ridotti valori pressori, in riferimento alla curva di Frank-Starling, anche l'applicazione di una pressione positiva è in grado di riportare lo stato emodinamico a condizioni più vantaggiose in quanto genera una maggiore gittata sistolica. Si raccomanda massima cautela, però, qualora la pressione arteriosa sistolica sia di 90-100 mmHg, con particolare attenzione al monitoraggio parametrico e all'evoluzione clinica, in ogni caso, va ricordata l'estrema criticità di questo sottogruppo di pazienti in quanto presentano un equilibrio emodinamico e cardio-respiratorio labile e la prognosi è peggiore qualunque trattamento si scelga. In questo scenario, il ventricolo sinistro è gravemente compromesso e dipende da un elevato precarico per mantenere una gittata cardiaca sufficiente. L'applicazione di pressione positiva, riducendo il ritorno venoso, può potenzialmente precipitare un collasso emodinamico.¹⁹ Pertanto, la NIV è controindicata in pazienti con shock cardiogeno franco (ipotensione persistente <90 mmHg; con segni di ipoperfusione periferica non responsiva alla terapia con fluidi o inotropi). Il trattamento di scelta in questi casi è il supporto inotropo e/o il supporto circolatorio meccanico (ad esempio, contropulsatore aortico o IABP, Impella, ossigenazione extracorporea a membrana o ECMO), per l'intubazione orotracheale e la ventilazione invasiva, che permette un controllo più preciso dell'emodinamica e dell'ossigenazione.^{7,46}

Pertanto, sebbene l'uso della NIV rimanga limitato nei pazienti ipotesi, può essere considerato, con estrema cautela, in pazienti selezionati, con shock cardiaco senza grave instabilità emodinamica. In questo contesto andrebbe piuttosto valutato l'uso dell'HFNC.⁴⁰

Edema polmonare acuto cardiogeno in corso di sindrome coronarica acuta

L'EPAC è una frequente complicanza dell'infarto miocardico acuto. Inizialmente si riteneva che la pressione positiva potesse aumentare il consumo di ossigeno miocardico o ridurre la pressione di perfusione coronarica, potenzialmente estendendo l'area infartuale.⁴⁷ Tuttavia, studi successivi, inclusa una sottanalisi del trial di Gray, non hanno dimostrato un aumento del numero di infarti nei pazienti trattati con NIV. Al contrario, i benefici emodinamici (riduzione del pre e postcarico) possono ridurre la parete stress e il consumo di ossigeno del miocardio. La NIV può quindi essere utilizzata in pazienti con SCA ed EPAC, ma con estrema cautela.⁴⁸ È

fondamentale: i) il monitoraggio elettrocardiografico continuo per rilevare aritmie o estensione dell'ischemia; ii) il monitoraggio invasivo della pressione arteriosa; iii) terapia a pressioni più basse (es. CPAP 5 cmH₂O) da titolare molto gradualmente; iv) preferire la CPAP alla NIV bilevel, a meno che non sia presente ipercapnia significativa, per la sua minore complessità e potenziale minore impatto sull'emodinamica. La priorità rimane la ripercussione miocardica (angioplastica primaria o trombolisi).⁴⁹

Evidenze della letteratura

I lavori principali che offre la letteratura e le numerose metanalisi pubblicate dal 2005 a oggi mettono l'accento sugli obiettivi primari del trattamento, dimostrando da una parte, la riduzione statisticamente significativa sia della necessità di intubazione che della mortalità in acuzie, dall'altra il miglioramento dell'ossigenazione e del pH con la riduzione di PaCO₂, frequenza respiratoria, pressione arteriosa e frequenza cardiaca.⁴⁷ Più è precoce il trattamento, più è precoce il risultato. La CPAP, tra le metodiche di ventilazione a pressione positiva, è la più versatile e vicina alla dinamica ventilatoria fisiologica propria del paziente (l'atto ventilatorio e la frequenza respiratoria sono completamente affidati al paziente) per cui va considerata come intervento di prima linea nel trattamento dell'edema polmonare acuto in quanto è in grado di ridurre significativamente sia il tasso di intubazione che la mortalità fino al 47%. In virtù della minima invasività appare quella più indicata in un contesto come quello dell'urgenza o del reparto di degenza convenzionale dove sia possibile un monitoraggio dei soli parametri vitali, elettrocardiogramma (ECG) ed emogasanalisi (EGA).⁵⁰

Le tecniche ventilatorie bilevel non si presentano come evidentemente più utili rispetto alla CPAP: in alcuni studi il supporto inspiratorio sembra ottenere un più rapido miglioramento clinico e gasanalitico, in altri casi una migliore risposta al trattamento nei pazienti ipercapnici. Dal punto di vista fisiopatologico il supporto di pressione inspiratoria aggiunge efficacia al lavoro respiratorio intervenendo sulle resistenze dinamiche e sulla fatica muscolare, questo vantaggio non determina maggiore efficacia. I risultati in letteratura sono lievemente meno evidenti che per la CPAP, in particolare si limitano a sfiorare, senza raggiungere la significatività statistica, la riduzione della mortalità. Non ci sono reali differenze cliniche sull'esito e sull'efficacia nel confronto tra CPAP e bilevel nel trattamento dell'edema polmonare cardiogeno. La ventilazione bilevel sembrerebbe essere in parte preferibile alla CPAP per la relativa superiore precocità di risultato sui parametri relativi allo scambio gassoso e all'assetto cardio-respiratorio, in particolare il rapporto PaO₂/FiO₂, pH, PaCO₂, frequenza respiratoria, grado di dispnea misurato secondo scale validate, ma non ci sono maggiori evidenze di efficacia sugli end points relativi al decorso clinico quali mortalità e durata della degenza ospedaliera.^{1,23,24}

Le meta-analisi di piccoli studi randomizzati su pazienti con EPAC riportano che la NIV diminuisce la necessità di intubazione, migliora gli indici clinici e di laboratorio dell'insufficienza respiratoria (ad esempio, frequenza cardiaca, dispnea, ipercapnia, acidosi) e migliora la mortalità.^{1,6,22,23,43,47,49,51-55} Ad esempio, una meta-analisi del 2013 su 32 studi (2916 pazienti) che includevano entrambe le modalità di NIV (CPAP e bilevel), ha riportato che la NIV ha ridotto significativamente la mortalità intraospedaliera nei pazienti con EPAC rispetto alla terapia medica standard [RR 0,66, 95% intervallo di confidenza (CI) 0,48-0,89] e i tassi di intubazione endotracheale (RR 0,52, 95% CI 0,36-0,75), ma non ha avuto alcun impatto sulla durata della degenza ospedaliera.²³

L'impatto della NIV sulla mortalità nei pazienti con EPAC è variabile e può essere correlato alle differenze nel tipo di NIV utilizzata e alla presenza o assenza di ipercapnia acuta. Ad esempio:

- una meta-analisi su 13 studi che includevano 1369 pazienti ha rilevato che i pazienti con EPAC che hanno ricevuto CPAP più cure standard avevano una mortalità ospedaliera inferiore rispetto a quelli che hanno ricevuto solo cure standard (10,3% contro 15,8%; RR 0,64, 95% CI 0,44-0,92).⁴³ Tuttavia, nella stessa analisi, il trattamento con NIV bilevel (9 studi, 1091 pazienti) è stato associato solo a una tendenza verso un miglioramento della mortalità che non ha raggiunto la significatività statistica (9,6% contro 11,9%; RR 0,82, 95% CI 0,58-1,15);
- uno studio randomizzato che ha confrontato la CPAP con la PSV somministrata in modo non invasivo non ha riscontrato differenze né nella mortalità né nel tasso di intubazioni, sebbene l'insufficienza respiratoria sembrasse risolversi prima nei pazienti che hanno ricevuto la PSV;⁵⁶
- nello studio RENOVATE, la NIV e l'ossigenoterapia ad alto flusso somministrata tramite HFNC in pazienti con EPAC hanno mostrato tassi simili dell'esito combinato di intubazione o morte a sette giorni (*odds ratio* 0,97, 95% CrI 0,73-1,23).⁵⁷ Un'analisi post hoc ha suggerito una possibile superiorità dell'approccio HFNC. Poiché i pazienti in cui la NIV era stata iniziata sono stati esclusi dall'arruolamento, questi dati vanno interpretati con cautela. Tuttavia, quando possibile, nei pazienti con EPAC, si preferisce fare un tentativo con HFNC come terapia iniziale quando i dispositivi a basso flusso non soddisfano le esigenze di ossigenazione.⁵⁷

Pertanto, la letteratura più recente continua a supportare l'uso della NIV come trattamento di prima linea per l'EPAC, integrandolo con nuove modalità come l'ossigenoterapia ad alto flusso (HFNC) per i casi meno gravi o come bridge alla NIV.²³

La percentuale di fallimento della NIV si attesta complessivamente attorno al 10-30% dei casi nei principali studi e si verifica laddove l'edema polmonare non regredisce o la condizione emodinamica peggiori, o si manifesti incapacità di tollerare o adattarsi all'interfaccia e alla metodica ventilatoria.^{1,4,47}

In conclusione, le linee guida internazionali, basate su queste solide evidenze, raccomandano fortemente l'utilizzo della CPAP o della NIV come trattamento aggiuntivo standard alla terapia medica per i pazienti con edema polmonare cardiogeno e distress respiratorio (classe di evidenza IIa livello B secondo LG ESC 2021), al fine di prevenire il ricorso all'intubazione endotracheale e migliorare la sopravvivenza.^{7,30,40,47}

Bibliografia

- Gray A, Goodacre S, Newby DE, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008; 359:142-51.
- Crespo-Leiro MG, Anker SD, Maggioni AP, et al. European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry (ESC-HF-LT): 1-year follow-up outcomes and differences across regions. *Eur J Heart Fail* 2016;18:613-25.
- Chioncel O, Mebazaa A, Harjola VP, et al. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail* 2017;19: 1242-54.
- Chadda K, Annane D, Hart N, et al. Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in acute cardiac pulmonary edema. *Crit Care Med* 2002;30:2457-61.
- Nava S, Carbone G, DiBattista N, et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1432-7.
- Collins SP, Mielniczuk LM, Whittingham HA, et al. The use of noninvasive ventilation in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. *Ann Emerg Med* 2006;48:260-9, 269.e1-4.
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021;42:3599-726.
- Braunwald E. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine (12th ed.). Amsterdam, Netherlands: Elsevier; 2024.
- Ware LB, Matthay MA. Clinical practice. Acute pulmonary edema. *New Engl J Med* 2005;353:2788-96.
- Hall JE, Hall ME. Guyton and Hall textbook of medical physiology (14th ed.). Amsterdam, Netherlands: Elsevier; 2020.
- West JB, Luks AM. West's respiratory physiology: the essentials (11th ed.). Philadelphia, PA, USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2022.
- Padeletti M, Jelic S. Airway obstruction in heart failure. *Rev Cardiovasc Med* 2006;7:115-24.
- Malhotra R, Wiener HW. Gas exchange and exercise in heart failure. *Heart Fail Clin* 2020;16:45-56.
- Grippi MA, Elias JA, Fishman JA, et al. Fishman's pulmonary diseases and disorders. 5th ed. New York, NY, USA: McGraw-Hill Education; 2015.
- Harrison TR. Principi di medicina interna. 20ª ed. Rozzano, Italia: Casa Editrice Ambrosiana; 2021.
- Guyton AC, Hall JE. Fisiologia medica. 14ª ed. Milano, Italia: Edra; 2021.
- Crane SD, Elliott MW, Gilligan P, et al. Randomised controlled comparison of continuous positive airways pressure, bilevel non-invasive ventilation, and standard treatment in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary oedema. *Emerg Med J* 2004;21:155-61.
- Delclaux C, L'Her E, Alberti C, et al. Treatment of acute hypoxemic nonhypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by a face mask: a randomized controlled trial. *JAMA* 2000;284:2352-60.
- Pinsky MR. Heart-lung interactions. *Curr Opin Crit Care* 2007;13:528-31.
- Luecke T, Pelosi P. Clinical review: positive end-expiratory pressure and cardiac output. *Crit Care* 2005;9:607-21.
- Hoffmann B, Welte T. Non-invasive positive pressure ventilation in cardiogenic pulmonary edema. *Med Klin* 1999;94:58-61. [Article in German].
- Rochwerf B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2017;50:1602426.
- Vital FM, Ladeira MT, Atallah ÁN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;5: CD005351.
- Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet* 2009;374:250-9.
- Hess DR. The mask for noninvasive ventilation: principles of design and effects on aerosol delivery. *J Aerosol Med Pulm Drug Deliv* 2013;26:88-99.

- Masip J, Roque M, Sanchez B, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Curr Opin Crit Care* 2017; 23:501-8.
27. O'Donoghue FJ, Catcheside PG, Jordan AS, et al. Effect of CPAP on intrinsic PEEP, inspiratory effort, and lung volume in severe stable COPD. *Thorax* 2002;57:533-9.
28. Park M, et al. Comparison of continuous positive airway pressure delivered by CPAP mask and Venturi system. *Respir Care* 2004;49:1484-8.
29. Ferguson GT, Gilmartin M. CO₂ rebreathing during BiPAP ventilatory assistance. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151: 1126-35.
30. British Thoracic Society. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *Thorax* 2016;71:ii1-ii35.
31. Navalesi P, Fanfulla F, Frigerio P, et al. Physiological characteristics of non-invasive ventilation. *Eur Respir J* 2000;1 6:7-11.
32. Lellouche F, Maggiore SM. Predicting the appropriate tidal volume setting in ICU patients. *Crit Care* 2012;16:R120.
33. Frat JP, Thille AW, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med* 2015; 372:2185-96.
34. Makdee O, Monsomboon A, Surabenjawong U, et al. High-Flow nasal cannula versus conventional oxygen therapy in emergency department patients with cardiogenic pulmonary edema: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med* 2017;70:465-72.e2.
35. Roca O, Perez-Teran P, Masclans JR, et al. Patients with New York Heart Association class III heart failure may benefit with high flow nasal cannula supportive therapy. High flow nasal cannula in heart failure. *J Crit Care* 2013;28:741-6.
36. Carratala JM, Llorens P, Brouzet B, et al. High-flow therapy via nasal cannula in acute heart failure. *Rev Esp Cardiol* 2011;64: 723-35.
37. Frat JP, Brugiere B, Ragot S, et al. Sequential application of oxygen therapy via high-flow nasal cannula and non invasive ventilation in acute respiratory failure: an observational pilot study. *Respir Care* 2015;60:170-8.
38. Corley A, Rickard CM, Aitken LM, et al. High-flow nasal cannulae for respiratory support in adult intensive care patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;5:CD010172.
39. Rusterholtz T, Bollaert PE, Feissel M, et al. Continuous positive airway pressure vs. proportional assist ventilation for noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Intensive Care Med* 2008;34:840-6.
40. Masip J, Peacock WF, Price S, et al. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. *Eur Heart J* 2018;39:17-25.
41. Kelly BJ, Matthay MA. Prevalence and severity of neurologic dysfunction in critically ill patients. Influence on need for continued mechanical ventilation. *Chest* 1993;104:1818-24.
42. Moretti M, Cilione C, Tampieri A, et al. Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax* 2000;55:819-25.
43. Weng CL, Zhao YT, Liu QH, et al. Meta-analysis: noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Ann Intern Med* 2010;152:590-600. Erratum in: *Ann Intern Med* 2010;153:280. Erratum in: *Ann Intern Med* 2010;153:67.
44. Harjola VP, Lassus J, Sionis A, et al. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail* 2015;17:501-9.
45. Hongisto M, Lassus J, Tarvasmaki T, et al. Use of non invasive and invasive mechanical ventilation in cardiogenic shock: a prospective multicenter study. *Int J Cardiol* 2017;230:191-7.
46. Chioncel O, Parissis J, Mebazaa A, et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2020;22:1315-41. Erratum in: *Eur J Heart Fail* 2021;23:345.
47. Masip J, Roque M, Sanchez B, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2005;294:3124-30.
48. Mehta S, Jay GD, Woolard RH, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Crit Care Med* 1997;25:620-8.
49. Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2021;42:1289-367. Erratum in: *Eur Heart J* 2021;42:1908. Erratum in: *Eur Heart J* 2021;42:1925. Erratum in: *Eur Heart J* 2021;42:2298. Erratum in: *Eur Heart J* 2024 Feb 1;45:404-5.
50. Moritz F, Brousse B, Gellée B, et al. Continuous positive airway pressure versus bilevel noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: a randomized multicenter trial. *Ann Emerg Med* 2007;50:666-75, 675.e1.
51. Williams JW, Cox CE, Hargett CW, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation (NPPV) for acute respiratory failure [Internet]. Rockville, MD, USA: Agency for Healthcare Research and Quality; 2012.
52. Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A, et al. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema, a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2006;10:R69.
53. Masip J, Betbesé AJ, Páez J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet* 2000;356: 2126-32.
54. Rusterholtz T, Kempf J, Berton C, 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.
55. Essam A, El Shebeiny A, Fathy R. Non-invasive positive pressure ventilation or standard oxygen therapy as initial treatment of acute cardiogenic pulmonary edema in ICU patients. *QJM* 2023;116: head069.015.
56. Noura S, Boukef R, Bouida W, et al. Non-invasive pressure support ventilation and CPAP in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized study in the emergency department. *Intensive Care Med* 2011;37:249.
57. RENOVATE Investigators and the BRICNet Authors, Maia IS, Kawano-Dourado L, et al. High-flow nasal oxygen vs noninvasive ventilation in patients with acute respiratory failure: the RENOVATE randomized clinical trial. *JAMA* 2025;333: 875-90.

Nota dell'editore: le affermazioni espresse in questo articolo sono esclusivamente quelle degli autori e non rappresentano necessariamente quelle delle loro organizzazioni affiliate, né quelle dell'editore, dei redattori e dei revisori. Tutti i prodotti valutati in questo articolo o le affermazioni fatte dal loro produttore non sono garantiti o approvati dall'editore.

Articolo pubblicato secondo la Creative Commons Attribution NonCommercial 4.0 License (CC BY-NC 4.0).

La ventilazione non invasiva nella riacutizzazione di broncopneumopatia cronica ostruttiva

Ombretta Para,^{1*} Lorenzo Barbacci,¹ Paola Anselmi²

¹Medicina Interna 1 Co-management Medico-Chirurgico, Azienda Ospedaliero Universitaria Careggi, Firenze; ²Dipartimento Emergenza e Medicina Interna, Ospedale Isola Tiberina, Roma, Italia

*Corrispondente: E-mail: ombretta.para@gmail.com

Introduzione

La ventilazione non invasiva (NIV) rappresenta oggi una strategia terapeutica fondamentale nella gestione dei pazienti affetti da broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) in fase di riacutizzazione. Negli ultimi 20 anni, numerose evidenze hanno dimostrato come la NIV sia in grado di ridurre in maniera significativa la necessità di intubazione orotracheale, la durata della degenza ospedaliera e la mortalità intraospedaliera nei pazienti con insufficienza respiratoria acuta ipercapnica secondaria a BPCO.^{1,2} L'impiego della NIV in questa tipologia di pazienti si basa sulla capacità di fornire un supporto ventilatorio adeguato per contrastare l'insorgenza di insufficienza ventilatoria (*pump failure*) e l'acidosi respiratoria, migliorando gli scambi gassosi e riducendo il lavoro respiratorio attraverso il supporto pressorio senza la necessità di un'interfaccia invasiva (Figura 1). Tale approccio consente di preservare le difese delle vie aeree superiori, ridurre l'incidenza di infezioni nosocomiali e migliorare il comfort del paziente.^{3,4} Le linee guida internazionali, tra cui quelle della *European Respiratory Society* e dell'*American Thoracic Society*,^{5,6} raccomandano fortemente l'uso della NIV nei casi di acuzie ipercapniche con pH<7,35, in assenza di controindicazioni specifiche. L'utilizzo della NIV e l'applicazione dei corretti parametri (riassunti nella Tabella 1) per garantire il successo terapeutico richiedono la conoscenza dei meccanismi fisiopatologici sottostanti e devono essere ponderati secondo le caratteristiche del paziente e della patologia.

La flow-limitation, iperinflazione dinamica e positive end expiratory pressure intrinseca

Il flusso espiratorio dipende da due componenti: la resistenza delle vie aeree ed il gradiente tra pressione alveolare e pressione a livello del cavo orale.

Nelle forme a prevalenza bronchitica il fenomeno più evidente è l'aumento delle resistenze nelle vie aeree che consegue all'ispessimento delle pareti bronchiali, alla contrazione della muscolatura liscia e all'ipersecrezione di muco.

Nelle forme a prevalenza enfisematosa prevalgono invece fenomeni destruenti che determinano una riduzione delle forze di trazione che agiscono sulla parete bronchiale riducendo la retrazione elastica del polmone. In condizioni caratterizzate da un'incrementata richiesta ventilatoria, come l'esercizio, ed in presenza di iperinflazione, con incremento della pressione pleurica fino a valori positivi anche in

fase espiratoria, questo meccanismo può determinare compressione dinamica delle vie aeree.

Nei pazienti affetti da riacutizzazione di BPCO uno degli elementi caratterizzanti la patologia è la presenza di *expiratory flow limitation*, condizione caratterizzata dalla riduzione del flusso espiratorio massimale che si può ridurre fino a diventare equivalente al flusso espiratorio durante la ventilazione basale (tidal), che si traduce nell'impossibilità di incrementare il flusso espiratorio massimale nonostante l'aumento del gradiente pressorio tra i polmoni e l'apertura delle vie aeree.

La conseguenza diretta della limitazione al flusso espiratorio è l'iperinsufflazione dinamica, una condizione che si caratterizza per l'incremento della capacità funzionale residua e che si instaura nei pazienti con BPCO, in corso di riacutizzazioni, di esercizio fisico o, in generale, di altre condizioni che determinano un aumento della frequenza respiratoria.

In queste condizioni, infatti, a causa dell'eccessiva riduzione del flusso espiratorio, il punto di equilibrio elastico dell'apparato respiratorio non viene raggiunto nel tempo disponibile per un'espirazione corrente e il nuovo sforzo inspiratorio interviene a interrompere l'espirazione prima che essa sia completa. Ciò determina l'intrappolamento dell'aria non espirata nel polmone e la persistenza di un residuo pressorio negli alveoli a fine espirazione che prende appunto il nome di *positive end expiratory pressure* intrinseca (PEEPi). Le conseguenze della PEEPi sono molteplici. In primo luogo, causa un incremento del lavoro respiratorio, sia perché, a causa della PEEP, per generare un flusso inspiratorio si deve creare una pressione negativa nelle vie aeree, aumentando il lavoro dei muscoli inspiratori, sia a causa dell'espansione del volume polmonare. Questo, infatti, determina un incremento sia del ritorno elastico del polmone sia della necessità, durante l'inspirazione, di espandere la parete toracica, richiedendo quindi un maggiore sforzo alla muscolatura inspiratoria.

Un'altra importante conseguenza della PEEPi sono gli effetti sulla funzione cardiaca con riduzione del ritorno venoso e dell'output cardiaco secondari sia alla compressione delle strutture cardiache che alla compressione sui vasi alveolari con conseguente aumento delle resistenze vascolari polmonari.

Per bilanciare la presenza della PEEPi e contrastare le conseguenze dell'iperinflazione dinamica nei pazienti con BPCO riacutizzata, trova pertanto applicazione l'utilizzo di ventilazione meccanica non invasiva, con particolare attenzione all'applicazione di una PEEP che possa contrastarne gli effetti e generare una riduzione del lavoro respiratorio senza aggravare l'iperinflazione polmonare.

Uno dei parametri della ventilazione è la PEEP, ovvero la pres-

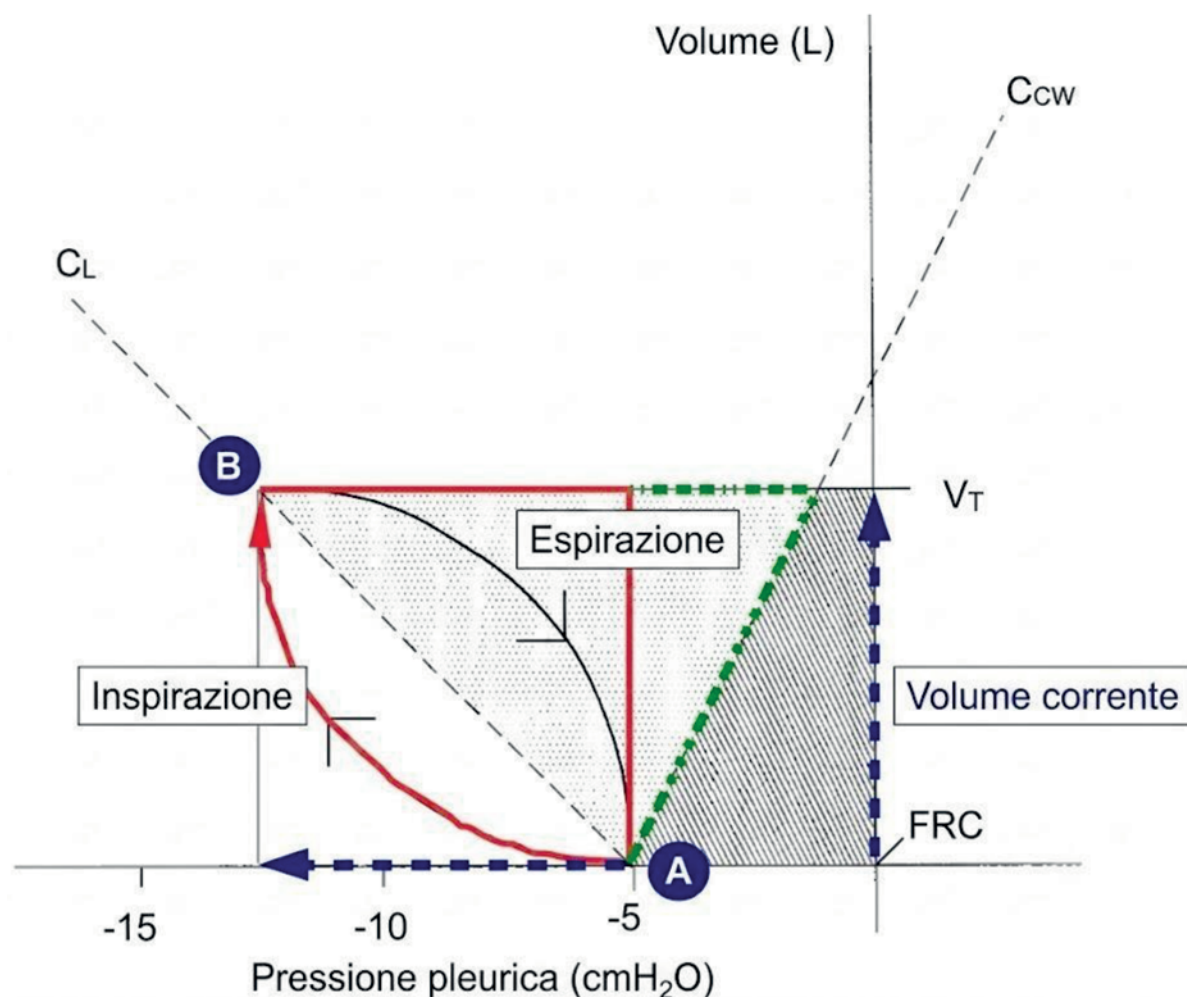


Figura 1. Lavoro respiratorio.

sione applicata a fine espirazione dal ventilatore per prevenire il collasso alveolare (atelettasia) e migliorare l'ossigenazione. Nei pazienti con BPCO questa assume un ruolo ancora più importante perché è necessaria per contrastare la presenza di PEEPi (auto-PEEP) riducendo il lavoro respiratorio e favorendo il successo della terapia ventilatoria.

La PEEPi è la pressione positiva presente all'interno dell'alveolo dovuta all'aria che resta "intrappolata" a fine espirazione a causa di un'ostruzione del flusso a valle. Ma perché si creano questi fenomeni di *air trapping* e quali sono i meccanismi fisiopatologici sottostanti? La scelta del valore adeguato di PEEP nella ventilazione dei pazienti con BPCO con *flow limitation* è suggerita da vari studi che concordano nell'impostare valori pari al 50-80% della PEEPi, partendo anche con valori leggermente inferiori per poi salire, per garantire il comfort del paziente ed un'adeguata compliance alla NIV.

Nella pratica clinica è però impossibile, se non con l'eccezione dei pazienti sottoposti a ventilazione invasiva, misurare la PEEPi e sarà possibile stimare la PEEP ottimale mediante la clinica, l'emogasanalisi e il monitoraggio grafico della NIV.

A tal proposito risulta intuitivamente utile osservare i volumi *tidal* generati, visto che la sovraddistensione, e quindi una PEEP eccessiva,

si manifesta con la riduzione dei volumi polmonari. Nell'applicazione di una PEEP in questi pazienti bisogna considerare sempre anche altri fattori. Un elemento che dobbiamo sempre considerare è la presenza di PEEPi non solo come conseguenza della *flow limitation* ma anche in ulteriori condizioni che determinano tachipnea. In questi pazienti l'applicazione della PEEP riduce il gradiente pressorio tra alveoli e bocca causando ostruzione al flusso e ulteriore iperinflazione con rischio di ulteriore compromissione emodinamica, formazione di spazio morto e danno traumatico alveolare fino allo pneumotorace. Un'altra importante condizione da considerare è la possibile disomogeneità della risposta polmonare alla PEEP garantita dalla NIV. In un polmone patologico è possibile, infatti, riscontrare aree polmonari con maggiore limitazione al flusso espiratorio, ma anche aree con espirazione non flusso-limitata. In condizioni di tachipnea la PEEPi potrà generarsi, nello stesso polmone, con un duplice meccanismo: in alcune zone polmonari sarà determinata solo dalla *flow limitation*, in altre zone polmonari da un'espirazione incompleta dovuta ad un insufficiente tempo espiratorio. In queste diverse aree, l'effetto della PEEP sulla PEEPi sarà differente e noi potremo misurare solo un effetto medio.

Tabella 1. Impostazioni del ventilatore.

Parametro	Valore iniziale	Titolazione	Limiti e avvertenze
PEEP esterna	4-5 cmH ₂ O	Di norma è sufficiente stabilizzarsi a 5-7 cmH ₂ O. Serve a controbilanciare la PEEP intrinseca (impostare al 50-80% della PEEPi)	Non deve eccedere la PEEPi per non peggiorare l'iperinflazione espiratoria. Valori più alti solo se il quadro è misto (es. scompenso, polmonite)
PSV	8-10 cmH ₂ O	Aumentare di 2 cmH ₂ O alla volta fino a raggiungere un volume corrente (<i>volume tidal</i>) target di 7 ml/kg. Sostiene l'atto inspiratorio e riduce lo sforzo del diaframma	Una PSV troppo elevata aumenta le perdite aeree, riduce la compliance del paziente e aumenta il rischio di sforzi inefficaci per adattamento neuromuscolare
Trigger inspiratorio	Molto sensibile (valori bassi della scala)	Deve consentire la massima riduzione dello sforzo inspiratorio del paziente, facilitando l'attivazione del ventilatore	Se troppo sensibile, espone al rischio di <i>auto-triggering</i> (il ventilatore eroga pressione senza sforzo reale, spesso a causa di perdite dalla maschera)
Trigger espiratorio (ciclaggio)	Fino al 40% del picco di flusso	Nei pazienti ostruiti si preferisce un trigger espiratorio che prolunghi l'espirazione, favorendo lo svuotamento polmonare e riducendo l' <i>air-trapping</i>	Un'eccessiva riduzione del tempo inspiratorio a favore dell'espirazione può causare volumi inspirati insufficienti (ventilazione sub-ottimale)
Rise time (rampa)	"Rapido" (valori numerici bassi in ms)	Consente di raggiungere rapidamente la pressione impostata, ideale per l'elevata richiesta inspiratoria ("fame d'aria") del paziente ostruito	Se troppo veloce, può causare un <i>pressure overshoot</i> , generando <i>discomfort</i> , asincronie e perdite dall'interfaccia
Frequenza di backup	12-14 atti/min	Contrasta eventuali apnee o ipopnee erogando atti controllati a pressione	Deve essere impostata in modo da non interferire eccessivamente con il respiro spontaneo del paziente
Ossigenoterapia	Titolata	L'obiettivo è mantenere una saturazione arteriosa di ossigeno (SpO ₂) compresa tra 89% e 92%	Evitare l'eccessiva somministrazione di ossigeno, che è potenzialmente responsabile del peggioramento dell'ipercapnia

PEEP, *positive end expiratory pressure*; PEEPi, *positive end expiratory pressure* intrinseca; PSV, *pressure support*.

Il lavoro respiratorio nel paziente con broncopneumopatia cronica ostruttiva riacutizzata: *pump-failure*, fatica e debolezza muscolare

Nei pazienti con BPCO riacutizzata, il lavoro respiratorio diventa un determinante critico dell'insufficienza respiratoria ipercapnica. Il processo flogistico in atto ed il broncospasmo determinano un severo aumento delle resistenze delle vie aeree e una riduzione della compliance polmonare, peggiorando la limitazione al flusso espiratorio.⁷

Tale fenomeno peggiora l'*air trapping* comportando un'iperinflazione dinamica acuta che da un lato incrementa il carico elastico soglia mediante la genesi di una pressione positiva di fine espirazione intrinseca e dall'altro sovraccarica meccanicamente i muscoli inspiratori.^{8,9} Il diaframma, appiattito e accorciato, si trova a operare in una porzione sfavorevole della curva tensione-lunghezza, riducendo drasticamente la sua efficienza contrattile.¹⁰ Per compensare il deficit di pressione transdiaframmatica (Pdi), si assiste al reclutamento massivo dei muscoli accessori e a un asincronismo toraco-addominale, indicatori clinici, insieme allo sviluppo di insufficienza respiratoria ipercapnica, di imminente esaurimento muscolare.¹¹ Il supporto ventilatorio meccanico non invasivo ha l'obiettivo in questi pazienti di scaricare la musculatura respiratoria, supportando il quadro di *pump-failure* e riducendo il lavoro respiratorio.¹²

Il *pump-failure* ventilatorio rappresenta l'evoluzione terminale

del sovraccarico funzionale della pompa respiratoria, in cui la capacità di generare pressione neuromuscolare non è più in grado di vicariare il carico imposto al sistema.¹⁰ In questo contesto, è fondamentale distinguere tra debolezza e fatica muscolare. La debolezza strutturale, spesso preesistente nel paziente cronico a causa di miopatia da steroidi, malnutrizione e stress ossidativo, riduce la pressione inspiratoria massima generabile.¹³ Su questo substrato vulnerabile si innesta la fatica muscolare, definita come una perdita di forza indotta dal carico, reversibile solo con il riposo.¹⁴ Quando il rapporto tra la pressione richiesta per singolo atto e la pressione massima supera la soglia critica, e il tempo inspiratorio si prolunga, l'indice tensione-tempo del diaframma oltrepassa il limite di fatica.¹⁵ A livello cellulare, l'esaurimento dei depositi di glicogeno, l'accumulo di fosfati inorganici e l'alterato accoppiamento eccitazione-contrazione compromettono la funzionalità dei ponti actina-miosina.¹⁶ Il progressivo cedimento della pompa determina una riduzione del volume corrente, ipoventilazione alveolare e ipercapnia severa, configurando il quadro clinico del distress respiratorio acuto.¹¹

Effetti della pressione di supporto e della *positive end expiratory pressure* esterna sul lavoro respiratorio nella ventilazione non invasiva

L'evidenza scientifica disponibile dimostra in maniera consolidata come la NIV produca effetti significativi sia sul lavoro respiratorio sia sugli scambi gassosi nei pazienti affetti da BPCO

riacutizzata attraverso l'applicazione combinata di due differenti livelli pressori.¹

La pressione di supporto (PS) rappresenta una pressione positiva erogata dal ventilatore durante la fase inspiratoria; il suo principale effetto consiste nel sostenere l'atto respiratorio, riducendo il carico funzionale dei muscoli respiratori, in particolare del diaframma e dei muscoli accessori. Nelle forme gravi di riacutizzazione della BPCO, infatti, l'aumento del lavoro respiratorio conduce progressivamente a insufficienza ventilatoria "di pompa" e ad acidosi respiratoria ipercapnica.

Numerosi studi clinici hanno dimostrato come la NIV sia in grado di ridurre significativamente la Pdi, indice diretto dello sforzo diaframmatico, calcolata come differenza tra pressione gastrica e pressione esofagea. La riduzione della Pdi si associa a una diminuzione del consumo energetico dei muscoli respiratori e del rischio di esaurimento della pompa ventilatoria.²

L'applicazione di una pressione positiva durante l'inspirazione, inoltre, incrementando il gradiente pressorio tra bocca e alveoli, determina un aumento del volume corrente e della ventilazione alveolare efficace, con conseguente miglioramento della clearance della CO₂ e riduzione dell'ipercapnia.

La PEEP estrinseca (PEEPe) svolge invece un ruolo prevalentemente legato al miglioramento dell'ossigenazione. Attraverso il reclutamento alveolare, essa aumenta il volume polmonare aerato, riduce l'effetto shunt intrapolmonare secondario ad alterazioni del rapporto ventilazione/perfusione e contribuisce al miglioramento dell'ipossiemia.

Un ulteriore effetto fisiopatologico della PEEPe consiste nel contrastare la PEEPi tipica del paziente con BPCO riacutizzata. Mantenendo aperte le piccole vie aeree durante la fase espiratoria, la PEEPe favorisce lo svuotamento polmonare e riduce il fenomeno dell'iperinflazione dinamica.³

La desufflazione polmonare che ne consegue produce importanti benefici emodinamici e respiratori: riduce il lavoro inspiratorio, consente al diaframma di operare in una configurazione meccanica più favorevole e migliora l'interazione cuore-polmone, facilitando il ritorno venoso al cuore destro e il riempimento del ventricolo sinistro. In particolare, in corso di ventilazione polmonare non invasiva, con la riduzione dell'*air trapping*, il diaframma torna ad avere una "geometria" più favorevole al lavoro respiratorio: risale cranialmente, recupera una forma più a cupola, lavora in una posizione meccanicamente più efficiente generando pressione inspiratoria con minor sforzo.

In conclusione, si può affermare che, nell'ambito della NIV, la PS agisca come un vero e proprio "muscolo respiratorio aggiunto", principalmente responsabile della riduzione dell'ipercapnia attraverso il miglioramento della ventilazione alveolare, mentre la PEEPe svolga il ruolo di "stent pneumatico dinamico" delle piccole vie aeree, contribuendo soprattutto al miglioramento dell'ossigenazione.

Impostazione dei parametri di ventilazione

Una corretta impostazione del ventilatore a pressione positiva nel paziente con BPCO riacutizzata e insufficienza respiratoria acuta non può prescindere da una rapida e accurata valutazione clinica preliminare. Particolare attenzione deve essere rivolta allo stato neurologico del paziente, valutabile mediante apposite scale cliniche,⁴ poiché la NIV richiede necessariamente la presenza di un *drive* respiratorio spontaneo conservato.

Un ulteriore elemento, fondamentale per il successo della NIV, è rappresentato dall'interazione con il paziente. È infatti opportuno spiegare, anche a soggetti solo parzialmente collaboranti, nonché ai familiari, le finalità del trattamento e le modalità di applicazione della ventilazione.⁵

La scelta dell'interfaccia riveste un ruolo cruciale: la maschera deve essere adeguata alla morfologia del volto del paziente al fine di minimizzare le perdite aeree per migliorare la tollerabilità del trattamento e ridurre il rischio di asincronie.¹⁷ Una volta selezionata l'interfaccia, il paziente dovrebbe essere posizionato in posizione semiseduta.

Il ventilatore deve essere impostato prima che venga collegato al paziente. I parametri iniziali comunemente utilizzati prevedono una PS compresa tra 8 e 10 cmH₂O e una PEEP tra 4 e 5 cmH₂O. Tali valori devono essere incrementati gradualmente, generalmente con aumenti per la PS di 2 cmH₂O per volta, allo scopo di migliorare il comfort del paziente e favorire il progressivo adattamento alla ventilazione.⁵

L'ossigenoterapia deve essere titolata in modo da mantenere una saturazione arteriosa di ossigeno compresa fra l'82% e il 92%, evitando sia l'ipossiemia sia l'eccessiva somministrazione di ossigeno, potenzialmente responsabile di peggioramento dell'ipercapnia.

La regolazione del trigger inspiratorio, a pressione o a flusso, rappresenta un altro passaggio fondamentale del settaggio ventilatorio. Il trigger inspiratorio deve essere impostato in modo tale da consentire al massimo la riduzione dello sforzo inspiratorio del paziente; un trigger sensibile facilita infatti l'attivazione del ventilatore, mentre un trigger meno sensibile rende più difficoltoso il riconoscimento dell'inizio dell'inspirazione con possibile manifestazione di asincronie tra il paziente e la macchina.

La scelta di un trigger inspiratorio molto sensibile, tuttavia, se vantaggiosa da un lato, dall'altro espone al rischio della comparsa di autotrigger. Nell'autotriggering il ventilatore eroga la PS impostata in assenza di un reale sforzo inspiratorio del paziente con elevato rischio di iperinsufflazione. Tale fenomeno è frequentemente correlato a perdite aeree tra la maschera e il volto del paziente che determinano un'attivazione del ventilatore non richiesta dal paziente, condizione questa sempre possibile nel corso della ventilazione polmonare ma particolarmente presente nelle fasi iniziali di adattamento al ventilatore.

Generalmente, la sensibilità del trigger inspiratorio è espressa mediante una scala numerica nella quale valori più bassi corrispondono a una maggiore sensibilità e valori più elevati a una minore sensibilità.

Il ciclaggio del ventilatore dalla fase inspiratoria a quella espiratoria è determinato da una caduta del flusso inspiratorio. Nel settaggio del trigger espiratorio va impostata quindi una percentuale del picco di flusso inspiratorio oltre la quale il ventilatore, aprendo la valvola espiratoria, cicla in espirazione. Nei pazienti con BPCO riacutizzata dovrà essere preferito un trigger espiratorio che prolunghi l'espirazione favorendo lo svuotamento del polmone e che riduca di conseguenza l'*air trapping*. Anche per il trigger espiratorio, come per il trigger inspiratorio, la scelta di un trigger più favorevole alla fisiopatologia del paziente ostruito può avere conseguenze indesiderate. Agendo sul trigger espiratorio, l'aumento del tempo espiratorio avviene di fatto a discapito della durata del tempo inspiratorio; può pertanto accadere che un'eccessiva riduzione dell'inspirazione porti a volumi di aria inspirata insufficienti e quindi ad una ventilazione subottimale.

I valori generalmente raccomandati sono compresi tra il 40% e il 60% del picco inspiratorio e, come per le pressioni di esercizio,

andranno modulati nel corso dell'adattamento alla ventilazione.

Altro parametro da impostare è il *rise time* o tempo di salita, noto anche come rampa; esso rappresenta il tempo impiegato dalla pressione erogata dal ventilatore a raggiungere il suo punto più alto. Nei pazienti ostruiti, caratterizzati da un'elevata richiesta inspiratoria, è da preferire un *rise time* "rapido", che consenta di raggiungere nel minor tempo possibile la pressione impostata. Il *rise time* è generalmente espresso come valore numerico (ms) oppure sotto forma di scale di livelli (ad esempio da 1 a 5) in cui i livelli più bassi corrispondono a tempi di salita più rapidi. La scelta di un *rise time* breve, se vantaggiosa per il paziente BPCO riacutizzato in termini di fame d'aria, può tuttavia generare discomfort. In alcuni casi, in presenza di una rampa troppo veloce, l'erogazione del flusso da parte del ventilatore avviene così repentinamente da superare le capacità d'inspirazione del paziente, fenomeno descritto in letteratura come *pressure overshoot* e responsabile di asincronie ventilatore/paziente nonché di perdite aeree dall'interfaccia.⁶

La frequenza respiratoria di backup consente, invece, di contrastare eventuali apnee o fasi di ipopnea: il ventilatore, in assenza di attività respiratoria del paziente, secondo l'intervallo di tempo impostato, interviene in modalità "controllata" erogando una pressione. È pertanto importante scegliere valori di frequenza respiratoria di backup che non interferiscano eccessivamente con il respiro spontaneo del paziente, solitamente nelle fasi iniziali della ventilazione questi sono compresi fra 12 e 14 atti/min.

Il monitoraggio del paziente rappresenta un elemento essenziale della gestione della NIV; deve essere continuo e "pratico": bisogna infatti rapidamente capire se la ventilazione in atto sia efficace oppure destinata al fallimento. Dal punto di vista obiettivo dovranno essere valutati i seguenti aspetti: frequenza respiratoria, uso dei muscoli respiratori accessori, stato neurologico, dispnea.

Indispensabili i controlli strumentali mediante saturimetria continua e emogasanalisi seriate. Il primo controllo deve essere eseguito circa un'ora dopo aver intrapreso la NIV, compatibilmente con la stabilità clinica del paziente, e in caso di efficacia della metodica dovrebbe mostrare una riduzione della CO₂ di almeno 3 mmHg e un aumento del pH di almeno 0,03.¹⁸

Particolare attenzione deve essere rivolta alla ricerca di eventuali asincronie paziente/ventilatore, presenza di autotriggering e sforzi inspiratori inefficaci al fine di apportare le opportune correzioni, ad esempio, mediante variazioni della sensibilità dei trigger o della rampa oppure dei livelli di PS e/o della PEEP.

Dopo aver verificato il corretto adattamento del paziente al supporto ventilatorio impostato, è possibile procedere alla regolazione degli allarmi del ventilatore. Per la PS è generalmente consigliato impostare un allarme di alta pressione nelle vie aeree maggiore di circa 5 cmH₂O rispetto ai valori medi registrati durante la ventilazione. Per la PEEP, invece, il limite di allarme di pressione minima dovrebbe essere impostato a circa 2-3 cmH₂O al di sotto del valore di PEEP selezionato.

Nel paziente con riacutizzazione di BPCO sottoposto a NIV è fondamentale il controllo delle secrezioni endobronchiali; prima di iniziare il trattamento è pertanto necessario valutare la necessità di broncoaspirazione.

Le evidenze di letteratura

La NIV rappresenta la terapia ventilatoria di prima linea nelle riacutizzazioni di BPCO con insufficienza respiratoria ipercapnica acuta. Applicata secondo le indicazioni delle linee guida European

Respiratory Society/American Thoracic Society (ERS/ATS) del 2017 che forniscono raccomandazioni evidence-based rispetto alle indicazioni, alla selezione dei pazienti candidabili e alle modalità di monitoraggio, con particolare attenzione alla prevenzione del ritardo nell'intubazione endotracheale.^{5,6} A dimostrazione dell'efficacia della NIV, una revisione Cochrane su 17 studi randomizzati controllati (RCTs) (1264 pazienti) ha documentato una riduzione della mortalità del 46% [RR 0,54; 95% IC 0,38-0,76; NNT 12] e una riduzione del rischio di intubazione del 65% (RR 0,36; 95% IC 0,28-0,46; NNT 5), oltre a una riduzione della degenza ospedaliera di circa 3-4 giorni.¹⁹ Questi dati sono confermati dalle stesse linee guida ERS/ATS,^{5,6} che riportano una mortalità del 7,1% vs. 13,9% e un tasso di intubazione del 12% vs. 30,6% nei pazienti trattati con NIV rispetto alla sola terapia standard. Il report GOLD 2026 conferma un tasso di successo della NIV dell'80-85% nel trattamento delle riacutizzazioni acute.²⁰ Una recente metanalisi,²¹ comprendente 16 RCTs per un totale di 1369 pazienti, ha valutato l'efficacia della NIV rispetto alla terapia standard. I risultati hanno evidenziato una significativa riduzione della mortalità sia nei pazienti in fase di riacutizzazione (OR 0,52) sia nei pazienti con BPCO associata ad ipercapnia cronica (OR 0,56). Inoltre, la NIV si è dimostrata efficace nel ridurre la necessità di intubazione sia nei pazienti in fase acuta (OR 0,64) sia nei pazienti cronici (OR 0,43), oltre a determinare una riduzione della frequenza delle riacutizzazioni della BPCO (OR 0,47). A dimostrare l'efficacia della NIV a confronto con altre metodiche come *high-flow nasal cannula* (HFNC) ha contribuito uno studio RCT di non-inferiorità su 225 pazienti con riacutizzazione di BPCO e insufficienza respiratoria ipercapnica acuta-moderata (pH 7,25-7,35; PaCO₂ ≥ 50 mmHg).²² Questo trial ha confermato la maggior efficacia della NIV come supporto respiratorio evidenziando un minor tasso di fallimento terapeutico (14,3% vs. 25,7%) e di intubazione (5,4% vs. 14,2%; p=0,026).

Lo studio RCT di Pantazopoulos *et al.* su pazienti con riacutizzazione di BPCO e insufficienza respiratoria ipercapnica lieve-moderata che ha dimostrato la non inferiorità degli HFNC rispetto alla NIV con tassi di fallimento terapeutico rispettivamente del 19,6% e del 4,8%.²³ Questo studio è stato però condotto su un campione di popolazione troppo esiguo per raggiungere conclusioni definitive.

Il Trial HAPPEN del 2024 è un RCT multicentrico, a due bracci, a singolo cieco, condotto in 30 reparti di pneumologia non intensivi in Cina, tra gennaio 2019 e gennaio 2022.²⁴ Sono stati reclutati pazienti affetti da insufficienza respiratoria ipercapnica da lieve a moderata allo scopo di confrontare l'efficacia di NIV ad alta intensità [inspiratory positive airway pressure (IPAP) titolata progressivamente fino a 20-30 cmH₂O, con l'obiettivo di massimizzare la riduzione della PaCO₂] e bassa intensità (IPAP < 18 cmH₂O) cercando di determinare la necessità di intubazione orotracheale nei pazienti. Lo studio prevedeva l'arruolamento di 600 pazienti, ma è stato interrotto precocemente dopo un'analisi *ad interim* sui primi 300 pazienti (147 nel gruppo ad alta intensità, 153 nel gruppo a bassa intensità), per il raggiungimento della soglia di significatività statistica sull'outcome primario. Questo trial suggerisce che la NIV ad alta intensità riduce significativamente la probabilità di raggiungere i criteri per l'intubazione, ma il design con *crossover* ha attenuato la differenza nel tasso effettivo di intubazione, dimostrando al contempo che l'escalation a pressioni più elevate può essere una strategia di salvataggio efficace nei pazienti che non rispondono alla NIV convenzionale.

Particolarmente ricca di spunti risulta la review pubblicata su Critical Care nel 2025 da Rezoagli *et al.*,²⁵ nella quale vengono confrontate le differenti modalità di supporto respiratorio non in-

vasivo (HFNC, CPAP e ventilazione bilevel) evidenziandone i distinti effetti fisiologici e le specifiche indicazioni cliniche. La pubblicazione dedica inoltre ampio spazio alla descrizione delle interfacce, dei circuiti ventilatori e dei principali aspetti di setting, fornendo indicazioni pratiche di notevole utilità nella gestione clinica quotidiana.

Di particolare interesse è infine la review pubblicata nel 2022 nel *New England Journal of Medicine*,²⁶ che, oltre a descrivere in maniera approfondita i meccanismi fisiopatologici del supporto ventilatorio non invasivo, propone una dettagliata analisi dei settaggi ventilatori nei differenti scenari clinici. L'articolo sottolinea inoltre l'importanza di un monitoraggio rigoroso del paziente sottoposto a NIV, anche mediante l'impiego di indici compositi, quali il ROX index e l'HACOR score, nonché attraverso strumenti avanzati di valutazione, come ad esempio l'ecografia diaframmatica.

Tra le nuove prospettive terapeutiche non possiamo non menzionare il Trial ASVi,²⁷ uno studio RCT di fattibilità su 55 pazienti con riacutizzazione di BPCO, che ha confrontato la ventilazione adattiva di supporto con IntelliSync (ASVi) vs. la ventilazione a supporto di pressione (PSV) convenzionale durante NIV. Seppur con una dimensione campionaria non significativa, ha mostrato un tasso di fallimento terapeutico minore (15,4% con ASVi vs. 31% con PSV), un comfort significativamente superiore ($p=0,048$) e una degenza più breve (3,9 vs. 5,8 giorni; $p=0,021$).

Anche l'associazione tra HFNC e NIV sequenziale si è dimostrata superiore nei pazienti con BPCO e insufficienza respiratoria globale tramite uno studio RCT su 100 pazienti che ha confrontato l'associazione tra HFNC diurni e NIV notturna vs. solo NIV dimostrando miglioramenti significativi negli scambi gassosi, nella funzione polmonare, nella qualità della vita e nella degenza ospedaliera (10,2 vs. 12,8 giorni), con tassi inferiori di intubazione (4% vs. 12%) e mortalità (2% vs. 8%).²⁸

Bibliografia

1. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995;333:817-22.
2. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000;355:1931-5.
3. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002;57:192-211.
4. Ornicio SR, Lobo SM, Sanches HS, et al. Noninvasive ventilation immediately after extubation improves weaning outcome after acute respiratory failure: a randomized controlled trial. *Crit Care* 2013;17:R39.
5. Wedzicha JA, Miravittles M, Hurst JR, et al. Management of COPD exacerbations: a European Respiratory Society/American Thoracic Society guideline. *Eur Respir J* 2017;49:1600791.
6. Celli BR, Singh D, Vogelmeier C, Agusti A. New perspectives on chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2022;17:2127-36.
7. Barnes PJ. New therapies for chronic obstructive pulmonary disease. *Med Princ Pract* 2010;19:330-8.
8. Wedzicha JA, Seemungal TA. COPD exacerbations: defining their cause and prevention. *Lancet* 2007;370:786-96.
9. Halpin DMG, Worsley S, Ismaila AS, et al. INTREPID: single-versus multiple-inhaler triple therapy for COPD in usual clinical practice. *ERJ Open Res* 2021;7:00950-2020.
10. Roussos C, Koutsoukou A. Respiratory failure. *Eur Respir J Suppl* 2003;47:3s-14s.
11. Tobin MJ, Jubran A, Laghi F. Patient-ventilator interaction. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1059-63.
12. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet* 2009;374:250-9.
13. Levine S, Nguyen T, Taylor N, et al. Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med* 2008;358:1327-35.
14. Man WD, Luo YM, Mustfa N, et al. Postprandial effects on twitch transdiaphragmatic pressure. *Eur Respir J* 2002;20:577-80.
15. Bellemare F, Grassino A. Force reserve of the diaphragm in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1983;55:8-15.
16. Laghi F, Shaikh HS, Morales D, et al. Diaphragmatic neuromechanical coupling and mechanisms of hypercapnia during inspiratory loading. *Respir Physiol Neurobiol* 2014;198:32-41.
17. Vignaux L, Vargas F, Roeseler J, et al. Patient-ventilator asynchrony during non-invasive ventilation for acute respiratory failure: a multicenter study. *Intensive Care Med* 2009;35:840-6.
18. Ergan B, Nasifowski J, Winck JC. How should we monitor patients with acute respiratory failure treated with noninvasive ventilation? *Eur Respir Rev* 2018;27:170101.
19. Osadnik CR, Tee VS, Carson-Chahhoud KV, et al. Non-invasive ventilation for the management of acute hypercapnic respiratory failure due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;7:CD004104.
20. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. 2026 GOLD report and pocket guide: global strategy for prevention, diagnosis, and management of COPD. Available from: <https://goldcopd.org/2026-gold-report-and-pocket-guide/>.
21. Li J, Ran L. Efficacy of non-invasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease management: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Pulm Med* 2025;25:485.
22. Tan D, Wang B, Cao P, et al. High flow nasal cannula oxygen therapy versus non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease with acute-moderate hypercapnic respiratory failure: a randomized controlled non-inferiority trial. *Crit Care* 2024;28:250.
23. Pantazopoulos I, Boutlas S, Mavrovounis G, et al. Nasal high flow or noninvasive ventilation? navigating hypercapnic COPD exacerbation treatment: a randomized noninferiority clinical trial. *Respir Med* 2024;232:107762.
24. Luo Z, Wu C, Li Q, et al. High-intensity versus low-intensity noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (HAPPEN): study protocol for a multicenter randomized controlled trial. *Trials* 2018;19:645.
25. Rezoagli E, Nova A, Carteaux G, et al. A clinical guide to non-invasive respiratory support in acute respiratory failure: ventilation settings, technical optimization and clinical indications. *Crit Care* 2025;29:496.
26. Munshi L, Mancebo J, Brochard LJ. Noninvasive Respiratory Support for Adults with Acute Respiratory Failure. *N Engl J Med* 2022;387:1688-98.
27. Vijay S, Sehgal IS, Agarwal R, et al. Adaptive support ventilation

- with IntelliSync versus pressure support ventilation for non-invasive ventilation in acute exacerbation of COPD: a feasibility randomized trial. *Respir Med* 2026;253:108690.
28. Wang ZJ, Hu WY, Xi SM, et al. Efficacy of high-flow nasal cannula oxygen therapy combined with sequential non-invasive ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease complicated with type II respiratory failure. *Heart Lung* 2026; 78:102807.

Nota dell'editore: le affermazioni espresse in questo articolo sono esclusivamente quelle degli autori e non rappresentano necessariamente quelle delle loro organizzazioni affiliate, né quelle dell'editore, dei redattori e dei revisori. Tutti i prodotti valutati in questo articolo o le affermazioni fatte dal loro produttore non sono garantiti o approvati dall'editore.

Articolo pubblicato secondo la Creative Commons Attribution NonCommercial 4.0 License (CC BY-NC 4.0).

La ventilazione polmonare non invasiva nell'ipossiémico acuto: polmonite grave e sindrome da distress respiratorio acuto

Francesco Ventrella^{1*}, Maria Pipino¹, Claudio Norbiato², Stefania Marengo²

¹Struttura Complessa di Medicina Interna, Ospedale G. Tatarella², Cerignola, ASL FG; ²Struttura Complessa di Medicina Interna, Azienda Ospedaliera Ordine Mauriziano, Torino, Italia

*Corrispondente: E-mail: f.ventrella@libero.it

Introduzione

A differenza del paziente ipercapnico con bronco-pneumopatia cronica ostruttiva (BPCO), l'ipossiémico acuto non è certamente il paziente ideale per giovare della ventilazione polmonare non invasiva (NIV). Le linee guida delle società scientifiche *European Respiratory Society/American Thoracic Society* (ERS/ATS) 2017 sulla NIV collocano questi pazienti nel gruppo "de novo respiratory failure", intendendo pazienti con "un'insufficienza respiratoria che si manifesta in assenza di una precedente malattia respiratoria cronica", caratterizzati da ipossiémia significativa [pressione parziale arteriosa di ossigeno (PaO₂)/frazione inspirata di ossigeno (FIO₂) ≤ 200], frequenza respiratoria >30-35 atti/min e una diagnosi diversa dalla BPCO [ad esempio polmonite grave e/o sindrome da distress respiratorio acuto (ARDS)].¹ Sono esclusi da questo gruppo i pazienti con edema polmonare acuto cardiogeno e quelli con distress respiratorio post-operatorio, in quanto con differente fisiopatologia e altrettanto diverse indicazioni ed esiti della NIV.

Nella Tabella 1 sono riportati i criteri di Berlino per la definizione di ARDS,² definizione che rimane riferimento principale, anche se recentemente sono state proposte alcune modifiche finalizzate ad adattarla a diversi scenari clinici, inclusi quelli con disponibilità tecnologica limitata:³ entità clinica caratterizzata da un'acuta infiammazione diffusa dei polmoni con passaggio di liquidi dai vasi sanguigni agli alveoli (edema polmonare non cardiogeno), innescato da eventi di varia natura (trauma, polmoniti, sepsi extra-polmonari, sindrome da aspirazione o da annegamento, inalazione di fumi tossici, emotrasfusioni, overdose da oppiacei, ecc.), anche se in alcuni casi la causa scatenante rimane sconosciuta.⁴

L'ARDS è una patologia di estrema gravità, con una mortalità ospedaliera stimata tra il 35% ed il 46%.⁵

Per quanto riguarda la polmonite grave, fra le tante possibili definizioni presenti in letteratura, si riporta nella Tabella 2 quella derivante dalle linee guida delle società scientifiche *American Thoracic Society/Infectious Diseases Society of America* (ATS/IDSA) del 2019 sulle polmoniti acquisite in comunità.⁶

La valutazione dello scambio gassoso nel paziente critico

Nell'approccio a questi pazienti critici è fondamentale effettuare tempestivamente una corretta e completa valutazione dell'entità degli

scambi gassosi, che va chiaramente oltre la semplice misurazione della PaO₂ sull'emogasanalisi (EGA), ma dev'essere processo dinamico, che richiede l'integrazione della fisiopatologia polmonare con la clinica, per distinguere tra un problema di diffusione, di ventilazione o di perfusione.

I parametri essenziali da valutare e monitorare sempre sono:⁷

- la PaO₂ all'EGA, ricordando che questo parametro, diversamente dagli altri parametri dell'EGA (che hanno riferimenti di normalità identici nelle diverse età), decresce fisiologicamente con l'avanzare dell'età, secondo una diminuzione lineare approssimativamente di 0.43 mmHg per ogni anno di età, come dimostrato in un classico studio di molti anni fa che ha validato anche la seguente formula di calcolo della PaO₂ normale in base all'età:⁸ PaO₂ normale in base all'età (in aria ambiente ed a livello del mare) = 109 - (0,43 × età);
- la saturazione di O₂ dell'emoglobina: i rapporti tra PaO₂ misurata all'EGA, e la saturazione di O₂ dell'emoglobina, rilevata sempre all'EGA (SaO₂) oppure monitorata con pulsossimetro percutaneo (SpO₂), sono governati dalla curva sigmoidea di dissociazione dell'emoglobina ossigenata (HbO₂). Con una PaO₂ di poco <80 mmHg, la SaO₂ rimane >96%, perché la relazione SaO₂/PaO₂ scorre, per questi valori, sulla parte alta e piatta della curva di dissociazione. Ad un valore di PaO₂ di 60 mmHg corrisponde approssimativamente una SaO₂ pari al 88-90%. A di sotto di questo valore, che definisce l'insufficienza respiratoria ipossiémica, si scende lungo la parte centrale ripida della curva di dissociazione della HbO₂ e quindi a minime diminuzioni di PaO₂ <60 mmHg, la SaO₂ scende rapidamente. Va, infine ricordato che la misura della saturazione ossiemoglobinica con un pulsossimetro percutaneo ha usualmente un limite di confidenza pari a ±4% rispetto alla saturazione rilevata all'EGA;⁹
- il rapporto P/F (PaO₂/FiO₂), anche noto come indice di Horowitz (Tabella 3), è il parametro clinico più utilizzato per valutare l'efficienza degli scambi gassosi polmonari e la gravità di un'insufficienza respiratoria. Il calcolo è semplice e richiede i dati di un'EGA: PaO₂ (valore misurato in mmHg)/FiO₂ (espressa come numero decimale). Es: aria ambiente = 0.21; ossigeno al 50% = 0.50.

A differenza della sola PaO₂, il rapporto P/F permette di capire se l'ossigenazione del paziente è adeguata rispetto a quanto ossigeno gli stiamo terapeuticamente somministrando. Ad esempio, una PaO₂ di 80 mmHg può sembrare buona, ma se per ottenerla

- il paziente sta ricevendo il 100% di ossigeno (FiO_2 1.0), il suo P/F è solo 80, segno di un gravissimo danno polmonare;
- iv. la differenza alveolo-arteriosa (gradiente) di ossigeno (A-aDO_2): esiste una fisiologica differenza tra la pressione parziale di O_2 nell'aria alveolare e quella nel sangue arterioso (A-aDO_2) con range di normalità in media di 15-20 mmHg. In presenza di ipossiemia è un parametro fondamentale per aiutare a distinguere se l'ipossiemia è causata da ipoventilazione polmonare (*pump failure*), in cui il A-aDO_2 è normale, oppure da un'alterazione intrinseca degli scambi gassosi intrapolmonari (*lung failure*) (come shunt o mismatch ventilazione/perfusione), nel qual caso il A-aDO_2 è aumentato.¹⁰ L'ipossiemia dovuta ad alterazione del rapporto V/Q migliora con la somministrazione di ossigeno supplementare, mentre non si osserva alcun miglioramento nei casi con shunt. Per le stesse ragioni sopra descritte a proposito della riduzione dei valori normali di PaO_2 in base all'età, anche i valori normali di riferimento di A-aDO_2 variano con l'età, specificamente aumentano con l'età (ad esempio a 20 anni = 4-17 mmHg; a 50 anni

= 14-27 mmHg; a 80 anni = 25-38 mmHg. Il limite superiore di normalità può essere stimato con una delle seguenti formule: A-aDO_2 normale per età = $(\text{Età} / 4) + 4$ oppure A-aDO_2 normale per età = $(\text{Età} + 10) / 4$.

Fino a qualche anno il calcolo di A-aDO_2 risultava piuttosto complesso dovendosi applicare alcuni calcoli nell'equazione dei gas alveolari; oggi invece è divenuto facilissimo: basta inserire nell'emogasometro il parametro della FiO_2 prima dell'inserimento del campione ematico e la macchina fornisce automaticamente il valore di A-aDO_2 insieme a tutti gli altri parametri nel referto finale. Un elemento cruciale nella valutazione di A-aDO_2 è il fatto che questo valore è grandemente dipendente dalla FiO_2 , nel senso che, nel monitoraggio del paziente, non è possibile confrontare direttamente due o più valori di A-aDO_2 se rilevati a FiO_2 differenti. In altri termini, per confrontare fra loro due valori di A-aDO_2 ottenuti con FiO_2 diverse, al fine ad esempio di valutare l'evoluzione del paziente verso miglioramento o peggioramento, bisogna calcolare A-aDO_2 corretto per la FiO_2 utilizzando la seguente formula:¹¹

Tabella 1. Sintesi dei criteri diagnostici di Berlino per la diagnosi di sindrome da distress respiratorio acuto.²

Per la diagnosi di sindrome da distress respiratorio acuto devono essere presenti i seguenti criteri:

Insorgenza entro una settimana da un insulto clinico noto o comparsa/peggioramento di sintomi respiratori.

Presenza all'Rx torace, o meglio alla TC torace, di opacità bilaterali non interamente spiegate da versamento pleurico, collasso lobare/polmonare o noduli.

L'insufficienza respiratoria non deve essere interamente spiegata da scompenso cardiaco o sovraccarico di liquidi (questo criterio non può essere solo clinico, ma è necessaria almeno una ecocardiografia per escludere l'edema idrostatico).

Deve essere presente un significativo deficit di ossigenazione, misurato in corso di CPAP con PEEP di almeno 5 cm H_2O , e graduato utilizzando il rapporto P/F sulla base alle seguenti soglie:

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ tra 200 e 300 mmHg: ARDS lieve

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ tra 100 e 200 mmHg: ARDS moderato

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ mmHg: ARDS grave

Rx, radiografia standard; TC, tomografia computerizzata; CPAP, *continuous positive airway pressure*; PEEP, pressione positiva costante di fine espirazione; PaO_2 , pressione parziale arteriosa di ossigeno; FiO_2 , frazione inspirata di ossigeno; ARDS, sindrome da distress respiratorio acuto.

Tabella 2. Criteri diagnostici per la polmonite grave.⁶

La diagnosi di polmonite acquisita in comunità grave può essere posta se sono presenti almeno un criterio MAGGIORE oppure tre o più criteri MINORI tra quelli elencati:

Criteri MAGGIORI	Criteri MINORI
Shock settico con necessità di vasopressori	Frequenza respiratoria >30 atti/min
Insufficienza respiratoria che richiede ventilazione meccanica	Rapporto $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$
	Infiltrati multilobari
	Confusione/disorientamento
	Uremia (azotemia >20 mg/dL)
	Leucopenia (non indotta da chemioterapia) (<4000/mL)
	Trombocitopenia (<100.000/mL)
	Ipotermia (temperatura corporea <36°C)
	Ipotensione che richiede una rianimazione con fluidi aggressiva

PaO_2 , pressione parziale arteriosa di ossigeno; FiO_2 , frazione inspirata di ossigeno; ARDS, sindrome da distress respiratorio acuto.

Tabella 3. Il rapporto $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ e sua interpretazione.

Valore P/F	Interpretazione Clinica	Stato Respiratorio
>400-450	Normale	Scambi gassosi ottimali in soggetto sano
350-400	Soglia di normalità	Valori generalmente considerati ancora normali
<300	Lieve danno polmonare	Disfunzione degli scambi gassosi
<200	Insufficienza respiratoria	Indice di compromissione polmonare moderata
<100	Grave insufficienza	Elevato rischio clinico (ARDS grave)

PaO_2 , pressione parziale arteriosa di ossigeno; FiO_2 , frazione inspirata di ossigeno; ARDS, sindrome da distress respiratorio acuto.

$$A-aDO_2 \text{ (corretto per la } FiO_2) = \frac{21}{FiO_2(\%)} \times A-aDO_2 \text{ misurato}$$

Questo consente di evitare grossolani errori di interpretazione circa l'evoluzione delle condizioni respiratorie del paziente;

v. l'equilibrio acido-base: la pressione parziale arteriosa di anidride carbonica ($PaCO_2$) è lo specchio diretto della ventilazione alveolare: se questa si riduce, aumenta la $PaCO_2$. L'ipercapnia può indicare fatica muscolare, aumento dello spazio morto o un settaggio del ventilatore insufficiente ed indicare come una condizione iniziale di *lung failure* non efficacemente trattata si stia complicando con il sopraggiungere di una *pump failure*. La riduzione del pH con viraggio verso l'acidosi respiratoria acuta è spesso il primo segnale di uno scompenso imminente, ben più pericolosa di un'ipercapnia cronica compensata. L'aumento dei lattati, oltre ad indicare una possibile condizione di acidosi metabolica, è marcatore indiretto di ipossia tissutale e metabolismo anaerobico;

vi) la capnografia è il monitoraggio continuo e non invasivo della concentrazione di anidride carbonica nell'aria espirata dal paziente, fornendo una curva grafica e un valore numerico, l'*end-tidal* CO_2 ($EtCO_2$), che va correttamente interpretata per fornire informazioni su ventilazione, perfusione e il metabolismo del paziente

Management dell'insufficienza respiratoria acuta ipossiémica

Da diversi anni l'approccio terapeutico *gold standard* all'ARDS, e più in generale al paziente ipossiémico acuto, è in reparto di Rianimazione con la ventilazione meccanica invasiva protettiva, cioè a paziente intubato con basso volume tidale (VT 4-8 mL/kg di peso corporeo ideale), pressione di plateau <30 cmH₂O e uso di pressione positiva costante di fine espirazione (PEEP) elevate (15,1 $\pm$ 3,6 cmH₂O meglio di 9 $\pm$ 2,7 cmH₂O), in aggiunta alle manovre di pronazione per più di 12 ore al giorno nell'ARDS severa.¹²

Questo perché è ormai ampiamente consolidato che l'approccio precedente, che prevedeva l'uso di alto VT (fino a 12 mL/kg di peso ideale), generalmente associato ad alte pressioni di plateau, induceva un grave danno polmonare indotto dalla ventilazione, chiamato appunto VILI (*ventilator induced lung injury*), che comprometteva gravemente la prognosi di questi pazienti.

Un recente aggiornamento delle linee guida ATS sull'ARDS,¹³ nel confermare la forte raccomandazione per la ventilazione meccanica invasiva protettiva e per le manovre di pronazione per più di 12 ore al giorno, ha formalizzato:

- i. raccomandazioni a favore: a) del trattamento con corticosteroidi sistemici (dimostratisi utili non solo nelle forme generiche di ARDS, ma anche in quelle "COVID-19 correlate" e nelle gravi polmoniti acquisite in comunità, in questi due ultimi casi anche in pazienti con ARDS non intubati); b) dell'uso di PEEP elevate senza manovre di reclutamento polmonare nelle forme di ARDS da moderata a grave;
- ii. suggerimenti a favore dell'utilizzo dell'ossigenazione extracorporea a membrana veno-venosa (VV-ECMO) in pazienti selezionati con ARDS grave;
- iii. suggerimenti a favore dell'uso dei bloccanti neuromuscolari in pazienti con ARDS grave in fase iniziale;
- iv. raccomandazione contro le manovre prolungate di reclutamento polmonare nell'ARDS da moderata a grave.

Per quanto riguarda, invece, la possibilità di ricorso alla NIV, chiariamo subito che né le linee guida sull'ARDS delle società scientifiche *American Thoracic Society* (ATS), *European Society of Intensive Care Medicine* (ESICM), and *Society of Critical Care Medicine*

(SCCM) (ATS/ESICM/SCCM) del 2017, né l'aggiornamento ATS del 2024 fanno alcun cenno al possibile utilizzo della NIV in questi pazienti^{12,13}.

L'argomento viene, invece, affrontato dalle linee guida della ERS/ATS 2017 sulla NIV che, tuttavia, concludono che "data l'incertezza delle evidenze, non siamo in grado di formulare una raccomandazione sull'uso della ventilazione non invasiva (NIV) per l'insufficienza respiratoria acuta di nuova insorgenza", cioè nel paziente ipossiémico acuto per ARDS o polmonite grave.¹

Ciononostante, a nostro parere, nonché sulla base di varie esperienze presenti in letteratura, queste conclusioni non devono chiudere definitivamente la questione: in considerazione dei molteplici vantaggi della NIV c'è da chiedersi se sia individuabile un possibile ruolo della NIV nella gestione in terapia semintensiva di medicina interna, almeno per alcune forme meno gravi di ARDS;¹⁴ in altri termini in quali casi esiste una finestra terapeutica temporanea utilizzabile dagli internisti nella gestione di questi pazienti, ricorrendo alla NIV a doppio livello di pressione e/o alla *continuous positive airway pressure* (CPAP) e/o all'ossigenoterapia ad alti flussi con cannule nasali (HFNC, *high-flow nasal cannula*). In questo sfruttando i vantaggi tipici dell'approccio non invasivo: evitare l'intubazione per ridurre le complicanze associate alla ventilazione meccanica invasiva, migliorare l'ossigenazione, facilitare la ventilazione, diminuire il lavoro respiratorio e la dispnea.

È possibile effettuare un tentativo di trattare con la ventilazione polmonare non invasiva il paziente ipossiémico acuto in medicina interna semintensiva?

Vi sono diverse evidenze in letteratura, anche se non esaustive e a volte contrastanti, che la NIV possa rappresentare una strategia preventiva per evitare l'intubazione in pazienti selezionati con insufficienza respiratoria ipossiémica non ipercapnica, causata principalmente da polmonite acquisita in comunità o in ospedale o con ARDS lieve/iniziale.¹⁵⁻²⁰

Le problematiche e le limitazioni del ricorso alla NIV nel paziente ipossiémico acuto nascono dalla constatazione che, a differenza del paziente ipercapnico, in cui la NIV determina una significativa sicura e dimostrata riduzione del lavoro respiratorio, nell'ipossiémico acuto la NIV può diminuire lo sforzo inspiratorio solo se viene raggiunto un supporto pressorio elevato, la qual cosa può comportare l'erogazione di VT significativamente più elevato e ulteriormente aggravato dall'alta richiesta inspiratoria che il paziente sviluppa nel suo respiro spontaneo. Il rischio della NIV è, quindi, quello di dover ricorrere ad elevate pressioni di supporto, contribuendo insieme agli sforzi inspiratori del paziente a sviluppare elevate pressioni transpolmonari e alti volumi correnti: ciò costituisce un grande rischio di danno polmonare, soprattutto se prolungato nel tempo, oltre a poter causare alte perdite d'aria, insufflazione gastrica e intolleranza del paziente.

La comprensione di questi concetti e dei conseguenti riflessi assistenziali richiede un breve approfondimento fisiopatologico.

Fisiopatologia della sindrome da distress respiratorio acuto e rischio di *patient self-inflicted lung injury*

Dal punto di vista fisiopatologico nei polmoni del paziente con ARDS (e più in generale del paziente ipossiémico acuto), è presente una sensibile riduzione della superficie alveolare ventilabile globale,

anche se con differenze tra le diverse zone polmonari, accentuandosi i fenomeni di “dipendenza gravitazionale” delle zone polmonari declivi. Ricordiamo che, dal punto di vista funzionale, nei polmoni si distinguono normalmente “zone dipendenti” e “zone non dipendenti” dagli effetti della forza di gravità.^{21,22} Le zone dipendenti (*lower zones*) sono le parti del polmone rivolte verso il basso: nel paziente supino sono le regioni posteriori o dorsali, in posizione eretta sono le zone basali, sopradiaframmatiche. In queste zone, a causa della gravità, si accumula più sangue (maggior perfusione) e il polmone è più compresso dal peso dei tessuti sovrastanti: gli alveoli tendono a essere più piccoli e meno espansi a riposo, ma sono più facili da reclutare durante l’inspirazione. Sono anche le zone a maggior rischio di collasso (atelettasia) e accumulo di liquidi (edema).

Le zone non dipendenti (*upper zones*) sono le parti del polmone rivolte verso l’alto: in posizione eretta sono gli apici, in posizione supina è la regione anteriore/sternale. In queste sedi c’è meno pressione esterna, quindi gli alveoli sono già naturalmente più aperti e “distesi” dalla pressione transpolmonare (cioè la differenza tra pressione alveolare e pressione pleurica), ma ricevono minore perfusione. Sono le zone più esposte al rischio di sovradistensione durante la ventilazione meccanica.

Nel paziente con ARDS in respiro spontaneo vi è un elevato rischio di *patient self-inflicted lung injury* (P-SILI), danno polmonare autoinflitto a causa di uno sforzo inspiratorio eccessivo e sregolato innescato dall’ipossiemia.^{23,24} Il paziente riesce a produrre un sensibile aumento del volume corrente con marcate escursioni (*swings*) della pressione transpolmonare, determinando pressioni pleuriche molto negative (inferiori a -12/15 cmH₂O).

È particolarmente insidioso nelle fasi iniziali di insufficienza respiratoria acuta, dove un alto drive respiratorio danneggia il polmone fragile.

Questi effetti sono particolarmente significativi sul polmone del paziente con ARDS, che presenta una grande riduzione della superficie alveolare ventilabile globale, che lo rende quantitativamente simile a quello di un bambino di 5-6 anni (cosiddetto *baby-lung*) con accentuazione anche dei fenomeni di dipendenza “gravitazionale” delle zone polmonari declivi.^{25,26}

Per altro generalmente è presente una disomogeneità nel coinvolgimento parenchimale da parte del processo patologico, che vede zone polmonari sane alternarsi ad altre decisamente più coinvolte con presenza, quindi, di aree a differente compliance.

Il P-SILI è favorito da ridotta e disomogenea capacità e *compliance* polmonari, dove la ventilazione si concentra su poche unità alveolari aperte. Lo sforzo inspiratorio tende a compensare l’insufficienza respiratoria ipossiémica, ma le pressioni pleuriche molto negative e gli eccessivi swings della pressione transpolmonare possono condurre ad un gravissimo danno distruttivo del polmone anche nel giro di pochi giorni.²⁷

Il P-SILI causato dagli eccessivi sforzi inspiratori del paziente ha connotati simili a quelli riscontrabili nel noto danno da ventilatore (VILI), particolarmente frequente quando, come in passato, si utilizzava una ventilazione meccanica invasiva ad alto VT e con alte pressioni di plateau (fino a 50 cmH₂O), oggi non più utilizzata.

Più in dettaglio il P-SILI si concretizza attraverso diversi meccanismi:²⁸

- i. volutrauma - danno strutturale causato dall’iperdistensione alveolare (*strain*): nel paziente spontaneo, un forte sforzo inspiratorio genera una pressione negativa pleurica elevata, aumentando eccessivamente il VT, iperdistendendo gli alveoli sani o parzialmente aperti, che possono andare incontro a rottura;
- ii. ateletrauma - danno indotto dal ciclo ripetuto di collasso e ria-

pertura alveolare, possibile anche a volumi polmonari non elevati. Si verifica a causa dell’apertura e chiusura ciclica degli alveoli di unità polmonari distali, interdipendenti e con differenti proprietà meccaniche, connotate da instabilità durante ogni atto respiratorio (reclutamento/de-reclutamento). Questo “scollamento” continuo crea forze di taglio (*shear stress* o stress meccanico) che danneggiano le membrane alveolari. L’uso della PEEP aiuta a contrastare questo fenomeno mantenendo gli alveoli aperti;

- iii. biotrauma - è la risposta biologica infiammatoria polmonare e sistemica scatenata dallo stress meccanico (volutrauma/atelettrauma). Il danno fisico libera citochine infiammatorie che non solo peggiorano il danno polmonare locale, ma possono diffondersi nel sangue causando danni agli organi distanti (*multiple organ failure*).

- iv. fenomeno di pendelluft - è uno spostamento anomalo di aria all’interno del polmone che avviene durante l’inspirazione spontanea (dal tedesco *pendel*, pendolo, e *luft*, aria: “aria a pendolo”): lo sforzo del diaframma genera una pressione negativa molto forte nelle zone dipendenti del polmone (dorsali nel paziente supino), per effetto delle quali l’aria si sposta rapidamente dalle zone superiori e anteriori (non dipendenti) a quelle inferiori prima ancora che l’aria fresca entri dalle vie aeree.²⁹

Il fenomeno è dovuto verosimilmente ad una non uniforme distribuzione della pressione transpolmonare, generata dalla contrazione diaframmatica, nelle diverse zone polmonari. In altri termini, mentre nella ventilazione fisiologica vi è un flusso diretto dalle vie aeree centrali agli alveoli, nel pendelluft l’aria viaggia lateralmente o diagonalmente tra alveoli adiacenti con diversa pressione. Questo causa un iper-stiraggio regionale delle zone basali/dorsali, che ricevono un volume di gas superiore a quello misurato dal ventilatore, aggravando il volutrauma locale. Inoltre contribuisce all’inefficienza degli scambi gassosi, in quanto l’aria che “oscilla” internamente non partecipa efficacemente all’ossigenazione del sangue. Nei pazienti con ARDS, oltre che durante il respiro spontaneo, il fenomeno di pendelluft si può verificare anche durante la ventilazione meccanica quando il paziente compie uno sforzo inspiratorio vigoroso, “risucchia” aria dalle zone non dipendenti verso quelle dipendenti prima ancora che il ventilatore eroghi il flusso. Oggi il pendelluft può essere visualizzato e monitorato in tempo reale al letto del paziente attraverso la tomografia a impedenza elettrica, tecnica di imaging funzionale non invasiva che visualizza in tempo reale, al letto del paziente, come l’aria si distribuisce nelle diverse regioni polmonari durante il ciclo respiratorio attraverso la distribuzione dell’impedenza elettrica all’interno dei polmoni. Utilizza una cintura con elettrodi senza radiazioni.

Come minimizzare/prevenire il *patient self-inflicted lung injury*

In corso di ventilazione meccanica invasiva in terapia intensiva nei casi di ARDS grave con sforzi inspiratori non controllabili e pendelluft massivo, la sedazione e curarizzazione eliminano completamente lo sforzo spontaneo e proteggono il polmone dal danno meccanico.³⁰⁻³²

Nel paziente in respiro spontaneo o in NIV per prevenire il P-SILI è cruciale identificare precocemente l’aumento del lavoro respiratorio, tenendo conto che durante la NIV gli sforzi eccessivi del paziente si aggiungono al supporto ventilatorio non invasivo, potenziandosi.

Gli interventi utili a tale scopo sono riconducibili a diversi approcci.

Distribuzione più omogenea della pressione polmonare

- Ottimizzazione della PEEP: una PEEP adeguata (ad esempio >12 cmH₂O in ARDS grave) aiuta a mantenere aperti gli alveoli nelle zone dipendenti, riducendo l'eterogeneità che favorisce il pendelluft e distribuendo la pressione polmonare in modo più uniforme.
- Posizione prona (pronazione): questa manovra, poiché ribalta completamente la dinamica delle zone dipendenti e non dipendenti, rende la ventilazione più omogenea, riducendo i gradienti di pressione che alimentano il movimento a pendolo dell'aria. Nella posizione supina le zone dorsali sono dipendenti e spesso collassate (atelettasiche) a causa del peso del cuore e degli organi addominali: girando il paziente prono, queste zone diventano non dipendenti, la pressione del cuore sul polmone diminuisce, gli alveoli dorsali, che sono la maggior parte del parenchima polmonare, possono finalmente riaprirsi (reclutamento) con incremento complessivo delle aree ventilabili e una più omogenea distribuzione delle forze di distensione sul polmone. Ciò comporta un miglioramento dell'ossigenazione, contribuendo a far guadagnare tempo, in attesa che la terapia della noxa patogena faccia effetto. La pronazione, inoltre, riduce il fenomeno di pendelluft: rendendo l'inspirazione più omogenea si riducono le differenze di pressione tra le varie zone del polmone, l'aria smette di "oscillare" tra gli alveoli e inizia a fluire in modo più costante verso tutte le regioni, portando a una distribuzione della ventilazione molto più uniforme e con migliore accoppiamento ventilazione/perfusione. In ambito clinico, la decisione di sottoporre un paziente a pronazione deve basarsi su precisi criteri:¹³
- i. il rapporto P/F - soglia critica di P/F inferiore a 150 (ARDS da moderata a grave, dove il polmone non riesce a ossigenare a sufficienza il sangue nonostante il supporto)
- ii. PEEP: almeno 5 cmH₂O (spesso valori più alti).
- iii. volume corrente: stabilizzato a circa 6 mL/kg di peso corporeo ideale per una ventilazione protettiva.
- iv. tempistica - precocità: la manovra è più efficace se iniziata entro le prime 24-48 ore dall'insorgenza dell'insufficienza respiratoria grave.
- v. cicli: una volta prono, il paziente viene mantenuto in questa posizione per sessioni prolungate, solitamente almeno 16 ore consecutive al giorno.
- vi. controindicazioni: instabilità emodinamica: shock grave o aritmie non controllate, traumi specifici (fratture instabili della colonna vertebrale o del bacino), ipertensione endocranica, chirurgia recente (interventi addominali o tracheali recenti che potrebbero complicare la pronazione).

Ridurre lo stimolo respiratorio:

- Ridurre il consumo di O₂ e la produzione di CO₂ trattando febbre, dolore e agitazione, il che dovrebbe ridurre il fabbisogno ventilatorio totale.
- HFNC: migliora l'ossigenazione e riduce il lavoro respiratorio grazie all'effetto PEEP, al lavaggio dello spazio morto e alla riduzione della frequenza respiratoria. Tuttavia, se il paziente continua a mostrare distress respiratorio nonostante un corretto supporto, il suo sforzo inspiratorio vigoroso può perpetuare il P-SILI. Se l'HFNC non riduce rapidamente la dispnea e lo sforzo, il rischio di P-SILI aumenta, suggerendo la necessità di passare alla NIV o all'intubazione.

- Gli oppioidi riducono la sensibilità del midollo centrale all'ipossia e all'ipercapnia e, inoltre, hanno diversi effetti benefici sulla funzione respiratoria, gestendo l'ansia e il disagio tipici di una malattia critica. Potrebbero aiutare a gestire ipossiemia e ipercapnia permissiva.
- Correggere l'acidosi metabolica.

Diminuire il contributo del ventilatore al patient self-inflicted lung injury

- Regolazione del supporto: in modalità assistita, un livello di pressione di supporto (PS) troppo alto o troppo basso può esacerbare lo sforzo del paziente. È fondamentale calibrare il supporto per ottenere un volume corrente protettivo (4-8 mL/kg peso ideale).
- Gestire la dissincronia con tutti i mezzi convenzionali.

La gestione dell'ossigenoterapia

Target di ossigenazione

In presenza di ipossia alveolare acuta, il polmone non subisce passivamente l'evento, ma attiva una serie di meccanismi biologici intrapolmonari immediati per proteggere l'organismo e cercare di ottimizzare gli scambi gassosi (Tabella 4).

Comunque sia, tutti i pazienti ipossiemicici acuti necessitano di ossigenoterapia supplementare per mantenere un adeguato apporto di ossigeno ai tessuti.

I classici target di saturazione di O₂ da raggiungere con la supplementazione di ossigeno, fissati dalla Linee guida generali sull'ossigenoterapia nel setting di emergenza sono 94-98% per la maggior parte dei pazienti acuti, eccetto i pazienti a rischio di insufficienza respiratoria ipercapnica (tipicamente i pazienti con BPCO o con sindrome obesità/ipoventilazione) i cui target sono più bassi: 88-92%.³³ Tuttavia, nei diversi contesti specifici, il target ottimale di ossigenazione è ancora oggetto di studio, soprattutto nei pazienti fortemente ipossiemicici acuti, lì dove, per raggiungere i classici target di saturazione sono necessarie FiO₂ molto alte. Per cui viene spesso adottato un approccio conservativo all'ossigenoterapia, con un obiettivo di PaO₂ compreso tra 55 mmHg e 80 mmHg.

Gli approcci conservativi hanno una base teorica, poiché l'iperoxemia connessa all'uso di alte FiO₂ può provocare danni tissutali a carico dei diversi organi (Tabella 5).³⁴

Per evitare questi danni nel paziente ipossiemicico acuto critico, si accetta spesso una "ipossiemia permissiva": target SpO₂: 88-95% (a volte anche 92% come limite superiore).⁷

Una meta-analisi del 2018 ha identificato un aumento del rischio di mortalità con strategie di ossigenoterapia liberali (SpO₂>96%) rispetto a strategie conservative.³⁵

Una recente revisione sistematica, pur non avendo trovato prove sufficienti per identificare un dosaggio massimo di ossigeno sicuro, suggerisce un beneficio di un'ossigenoterapia conservativa con FiO₂ < 0,8 soprattutto in relazione al rischio di formazione di atelettasie.³⁶

L'argomento rimane ancora controverso, poiché un ampio RCT che ha esaminato strategie di ossigenoterapia liberali, intermedie e conservative non ha riscontrato differenze significative nei giorni senza ventilazione meccanica tra i gruppi e nessun segnale di aumento del danno in alcun gruppo, supportando la conclusione che una SpO₂ tra il 90 e il 98% potrebbe comunque essere sicura.³⁷

Ricordiamo infine che l'utilizzo di una quantità ottimale di PEEP garantisce la riduzione dei livelli di FiO₂ a valori non tossici (FiO₂ inferiore al 60%).

Tabella 4. Meccanismi intrapolmonari di difesa dall'ipossiemia acuta.^{22,34}

Meccanismi intrapolmonari di difesa dall'ipossiemia acuta	
Vasocostrizione polmonare ipossica (VPI)	A differenza di quanto succede in altri organi, dove l'ipossia causa vasodilatazione, nel polmone accade l'opposto: le piccole arterie che irrorano gli alveoli poco ventilati vanno incontro a vasocostrizione con l'obiettivo di "dirottare" il flusso sanguigno lontano dalle zone malate o chiuse verso le zone ben ventilate (vascolarizzazione ottimizzata). Ne consegue una riduzione dello shunt intrapolmonare con miglioramento dell'accoppiamento ventilazione/perfusione.
Ottimizzazione del rapporto ventilazione/perfusione (V/Q)	Attraverso la VPI, il polmone cerca di far corrispondere la quantità di aria che raggiunge gli alveoli con la quantità di sangue che li circonda, minimizzando lo spreco di perfusione in zone non funzionali.
Iperventilazione riflessa	I chemocettori carotidei e aortici rilevano il calo di O ₂ e stimolano il centro del respiro nel tronco encefalico ad aumentare frequenza e profondità del respiro.
Modifiche del tono bronchiale	Sebbene meno marcato rispetto alla risposta vascolare, può verificarsi una broncodilatazione riflessa locale per ridurre la resistenza delle vie aeree e facilitare l'ingresso di aria verso le zone dove la resistenza è minore, cercando di compensare le aree ostruite.
Risposte a livello cellulare e molecolare	In caso di ipossia acuta, le cellule polmonari attivano fattori di trascrizione che regolano l'espressione di geni protettivi, favorendo il passaggio al metabolismo anaerobico (glicolisi) e stimolando la produzione di agenti vasodilatatori locali per bilanciare l'eccessiva vasocostrizione, oltre a rilasciare molecole (2,3-DPG) che spostano la curva di dissociazione dell'emoglobina a destra, facilitando il rilascio di ossigeno ai tessuti che ne hanno più bisogno.
Tutti i meccanismi di compenso su descritti, qualora la situazione clinica non migliori o si risolva, tendono ad amplificarsi in tutte le zone parenchimali e a mantenersi nel tempo, innescando anche alterazioni strutturali, che condurranno progressivamente il paziente verso il cuore polmonare e lo scompenso cardiaco destro.	

Tabella 5. Effetti avversi dell'iperossia.³⁴

In ogni patologia acuta è importante evitare l'eccessiva ossigenazione, in quanto l'eccesso di ossigeno (iperossia) può essere dannoso quanto la sua carenza.	
FiO ₂ >60% o prolungate possono scatenare effetti tossici mediati dai radicali liberi (ROS):	
Tossicità Polmonare	È l'effetto più diretto, poiché i polmoni sono esposti alle concentrazioni più alte
Tracheobronchite ossigeno-indotta	Flogosi delle prime vie aeree con tosse e dolore retrosternale
Atelettasia da assorbimento	L'ossigeno sostituisce l'azoto negli alveoli, ma poiché viene assorbito rapidamente nel sangue, se l'alveolo non viene ventilato costantemente, collassa su se stesso (l'azoto normalmente funge da "impalcatura" gassosa)
Danno alveolare diffuso	L'iperossia prolungata danneggia la membrana alveolo-capillare, portando/aggravando l'edema polmonare non cardiogeno
Effetti cardiovascolari ed Emodinamici	L'iperossia causa una vasocostrizione sistemica (opposto dell'ipossia), aumenta le resistenze sistemiche con conseguente riduzione della gittata cardiaca ed anche vasocostrizione coronarica
L'iperossia danneggia proteine, lipidi e DNA cellulare attraverso la produzione massiva di radicali liberi	Vengono accelerati i processi di morte cellulare (apoptosi) in vari organi

Modalità di ossigenoterapia

Per quanto riguarda le modalità di somministrazione dell'ossigeno, rispetto all'ossigenoterapia convenzionale, l'ossigenoterapia HFNC presenta indiscutibili vantaggi ed è facilmente utilizzabile in Medicina interna nel paziente ipossiémico acuto.³⁸

Con questa tecnica, attraverso una cannula nasale specializzata, è possibile erogare gas ossigenato riscaldato e umidificato a flussi compresi tra 30 e 60 litri/min e con varie FiO₂ in base alle necessità del paziente (è pleonastico sottolineare che alti flussi non significa alte FiO₂).

Oltre ad assicurare sempre sufficiente flusso della miscela gassosa anche ai pazienti tachipnoici e quindi una FiO₂ stabile, genera un basso livello di PEEP (circa 1-1.3 cmH₂O ogni 10 l/min di flusso nel range tra 30 e 50 l/min) garantisce il lavaggio della CO₂ dallo spazio morto nelle vie aeree superiori e assicura comfort per umi-

dificazione e riscaldamento dell'ossigeno e agevolazione della clearance muco-ciliare.^{39,40}

Secondo le linee guida ERS del 2022 è da preferire rispetto all'ossigenoterapia standard soprattutto nei seguenti setting: insufficienza respiratoria ipossiémica acuta (AHRF), nelle pause dalla NIV e dopo l'estubazione nei pazienti non chirurgici.⁴¹ Il ricorso precoce all'HFNC aiuta a prevenire la necessità di ventilazione sia non invasiva che invasiva, oltre a ridurre il rischio di mortalità perlopiù correlato a complicazioni associate alla ventilazione meccanica.⁴²

Anche le linee guida di pratica clinica dell'*American College of Physicians* del 2021 raccomandano l'HFNC rispetto alla NIV o all'ossigenoterapia standard per tutti gli individui con AHRF.⁴³

Una recente metanalisi ha confrontato gli effetti della NIV vs. ossigenoterapia convenzionale (COT)/HFNC nel paziente con patologie mediche e insufficienza respiratoria acuta grave, arrivando alle seguenti conclusioni:⁴⁴ la NIV è risultata associata a un minor rischio

di intubazione tracheale rispetto alla COT, ma senza alcun effetto sulla mortalità; la NIV con casco e HFNC rappresentano una strategia promettente per evitare l'intubazione tracheale in questa popolazione di pazienti e merita ulteriori studi.

C'è anche un miglioramento della dispnea del paziente con HFNC rispetto alla terapia con ossigeno convenzionale, suggerendo che un certo aumento del lavoro respiratorio può essere adeguatamente affrontato con la sola HFNC. Ulteriori benefici dell'HFNC includono un miglior comfort del paziente e un minore spostamento dell'interfaccia, quindi meno interruzioni del supporto ventilatorio, rispetto a NIV.

Dal punto di vista dell'economia sanitaria, l'HFNC ha costi superiori all'ossigenoterapia standard, tuttavia la capacità di ridurre il ricorso all'intubazione e quindi al ricovero in terapia intensiva ne fa un presidio sicuramente "cost effective".⁴²

Ventilazione polmonare non invasiva vs. CPAP vs. HFNC

Nell'approccio non invasivo all'insufficienza respiratoria, l'ossigenoterapia standard, NIV a doppio livello di pressione, CPAP e HFNC hanno ciascuna indicazioni preferenziali rispetto alla tipologia di insufficienza respiratoria.

La diatriba di quale sia il supporto non invasivo preferibile nell'AHRF "de-novo" non è ancora risolta: la scelta ideale dovrebbe essere personalizzata sulla base delle caratteristiche dei singoli pazienti ma questa affermazione, teoricamente ineccepibile, può trovare difficile applicabilità nella comune pratica clinica in questo ambito assistenziale. Riassumiamo brevemente quelle che sono le caratteristiche delle tre metodiche.

HFNC

HFNC garantisce dei flussi che equiparano o superano i flussi inspiratori elevati che il paziente raggiunge in corso di AHRF, assicurando una FiO₂ più alta ed affidabile delle tecniche di ossigenazione convenzionale (a bassi flussi). In aggiunta la somministrazione di ossigeno riscaldato ed umidificato favorisce la clearance mucociliare ed evita la formazione di tappi di muco, risultando in una riduzione delle resistenze inspiratorie.⁴⁵ Infine migliora il wash out della CO₂ a livello dello spazio morto anatomico; quanto maggiore è il flusso somministrato e quanto più lungo è il tempo inspiratorio tanto maggiore sarà il wash out della CO₂. Con basse frequenze respiratorie innalzare i flussi della HFNC non aumenta il wash out, mentre a più alte frequenze respiratorie flussi più elevati aumentano la clearance della CO₂.⁴⁶ HFNC aumenta l'impedenza espiratoria (forze che si oppongono alla fuoriuscita dell'aria dai polmoni) per effetto degli alti flussi contro l'aria espirata ed aumenta la pressione espiratoria e quindi il volume polmonare di fine espirazione: l'applicazione di HFNC con alti flussi (60 mL/min) può determinare una pressione espiratoria nelle vie aeree equiparabile a 4-6 cmH₂O di CPAP, quando il paziente respira a bocca chiusa.⁴⁷

HFNC confrontata con l'ossigenoterapia convenzionale riduce lo sforzo inspiratorio migliorando la meccanica del sistema respiratorio, ovvero lo stesso volume corrente viene garantito con un ridotto sforzo inspiratorio.

CPAP

La CPAP, ovvero l'applicazione di una PEEP consente di mantenere un'adeguata capacità funzionale residua, riduce la resistenza delle vie aeree migliorando così l'ossigenazione e riducendo il lavoro

respiratorio. Quando la PEEP determina reclutamento alveolare migliora la compliance del sistema respiratorio, riducendo le fasi di apertura e chiusura alveolari e il rischio di P-SILI.⁴⁸

Ventilazione polmonare non invasiva

L'associazione di una PS alla PEEP durante la ventilazione non invasiva scarica i muscoli respiratori, previene l'insorgenza della fatica respiratoria e migliora il comfort del paziente alleviando la sensazione soggettiva di dispnea. Inoltre, la PS aumenta il volume corrente migliorando la ventilazione alveolare e può ridurre in misura significativa la PaCO₂, soprattutto nei pazienti ipercapnici. Quando applichiamo una PS dobbiamo sempre fare attenzione alla presenza di eventuali perdite, in quanto possono vanificare gli effetti positivi suddetti con alterazione dei parametri monitorizzati (es, volume corrente) ed insorgenza di asincronia ventilatore-paziente ed intolleranza alla ventilazione stessa.

Cosa dicono le linee guida?

Le linee guida ESICM del 2023, le linee guida ERS/ATS NIV del 2017 e le Linee Guida ERS/HFNC del 2022 hanno inserito HFNC tra i possibili trattamenti dell'insufficienza respiratoria acuta ipossiemica (AHRF/ARDS) con raccomandazioni ancora controverse, in virtù delle evidenze di pubblicazioni recenti e dei possibili bias legati ai diversi criteri di arruolamento e randomizzazione dei trials.^{12,41,49}

Le linee guida ESICM ARDS raccomandano l'impiego di HFNC rispetto all'ossigenoterapia convenzionale per ridurre il rischio di intubazione (raccomandazione forte con livello di evidenza moderato).

Le linee guida ERS/HFNC suggeriscono l'impiego di HFNC rispetto alla NIV per ridurre il rischio di intubazione e la mortalità (raccomandazione condizionale con livello di evidenza molto basso).

C'è un consenso unanime nel ritenere che, indipendentemente dalla metodica usata, ritardare l'intubazione aumenti la mortalità.⁵⁰

Nonostante le incertezze espresse dalle linee guida i consensi di esperti suggeriscono che la gestione di questi pazienti debba essere riservata a clinici con esperienza, che possano scegliere di praticare HFNC, NIV e CPAP con analoghe probabilità di ottenere lo stesso risultato positivo nei pazienti con AHRF di grado lieve-moderato.

D'altro canto, nei pazienti con AHRF di grado severo o con grande sforzo inspiratorio i risultati migliori, su base individuale, possono dipendere dalla scelta del setting più idoneo (unità di terapia intensiva vs. area subintensiva) e di una metodica piuttosto che un'altra (NIV vs. CPAP vs. HFNC), ricordando che le diverse modalità non sono mutualmente esclusive e possono venire alternate.⁵¹

Gli obiettivi del trattamento non invasivo nei pazienti con AHRF sono: evitare l'intubazione, migliorare l'ossigenazione, ottimizzare il comfort del paziente, evitare le complicazioni legate ad una ritardata IOT ed evitare l'insorgenza del P-SILI.

Per scongiurare il rischio di P-SILI è necessario in primis stratificare i pazienti in base al rischio di sviluppare o peggiorare il danno polmonare e quindi identificare i pazienti ad alto rischio in virtù dei loro maggiori sforzi inspiratori. Il secondo passaggio consiste nel trovare il miglior approccio scegliendo la modalità di ventilazione non invasiva più appropriata (HFNC vs. CPAP/NIV) ed il setting più idoneo.

I pazienti con AHRF a più alto rischio di sviluppare P-SILI sono quelli che manifestano grandi sforzi inspiratori, che necessitano di alti livelli di PS e coloro che presentano grandi disomogeneità del parenchima polmonare.

La misura che riflette meglio l'entità degli sforzi inspiratori sono le variazioni della pressione esofagea; gli sforzi inspiratori che determinano un delta di pressione esofagea $>10-15 \text{ cmH}_2\text{O}$ sono verosimilmente troppo intensi per poter essere sostenuti per un periodo di tempo prolungato.⁵²

Essendo la manometria esofagea una metodica non praticabile in pazienti in ventilazione non invasiva, in genere si impiegano altri indicatori quali la severità della dispnea, la frequenza respiratoria e l'uso dei muscoli respiratori accessori.

Se l'applicazione di una NIV non determina una riduzione degli sforzi inspiratori si può decidere di privilegiare l'ossigenazione – tramite CPAP o HFNC – e considerare una strategia alternativa per ridurre gli sforzi respiratori, ovvero impostare una terapia sedativa, in grado di contenere la frequenza respiratoria e ridurre gli sforzi inspiratori, senza compromettere il drive respiratorio e preservando la pervietà delle vie aeree superiori (nella nostra esperienza privilegiamo l'impegno della dexmedetomidina).⁵³

L'applicazione di una PEEP è in grado di ridurre gli sforzi inspiratori migliorando la compliance del polmone nella curva pressione/volume e migliorando la dinamica diaframmatica, riducendone la curvatura.⁵⁴

Studi recenti hanno altresì dimostrato che anche HFNC è in grado di ridurre gli sforzi inspiratori in pazienti con AHRF ed indicazione a non-intubazione, ma solo con valori di pressione endoesofagea $<20 \text{ cmH}_2\text{O}$.⁵⁵

Anche se HFNC non è in grado di ridurre il lavoro respiratorio nel paziente con AHRF e grandi sforzi inspiratori, tuttavia il suo impiego può essere utile durante le pause della NIV, dove ha dimostrato, nei confronti dell'ossigenoterapia convenzionale, di ridurre la frequenza respiratoria e la dispnea.⁵⁶ In tale ambito, per ottenere un aumento della pressione nelle vie aeree in grado di migliorare l'ossigenazione e ridurre la frequenza respiratoria, bisogna settare adeguatamente i flussi (60 L/min), concordare con il paziente la temperatura ottimale dell'ossigeno ed invitarlo a respirare a bocca chiusa.

Un recente trial multicentrico (SOHO trial) ha evidenziato che l'impiego di HFNC in una popolazione di pazienti con AHRF (esclusi i pazienti con riacutizzazione di COPD, pazienti in OLT e pazienti con edema polmonare acuto cardiogeno) non comporta una riduzione della mortalità a 28 giorni nei confronti dell'ossigenoterapia convenzionale, ma si associa ad un più rapido miglioramento clinico (riduzione della frequenza respiratoria e della dispnea) ed a una ridotta incidenza di IOT.⁵⁷

HFNC va quindi visto – in questa tipologia di pazienti - non come un presidio in grado di ridurre la mortalità, bensì come uno strumento in grado di migliorare significativamente il pattern respiratorio, da applicare precocemente e da monitorare attentamente per cogliere un eventuale deterioramento clinico.

Quale finestra terapeutica per la ventilazione non invasiva?

Considerando i dati a disposizione, un tentativo di trattamento con la NIV potrebbe essere offerta a un paziente con insufficienza respiratoria ipossiémica da polmonite grave o ARDS in fase iniziale, accuratamente selezionato (nessuna controindicazione come stato mentale alterato, shock o insufficienza multiorgano), gestito da un team clinico esperto e attentamente monitorato in terapia intensiva o semintensiva, rivalutato precocemente dopo l'inizio della NIV e intubato tempestivamente se non mostra miglioramenti.¹

Il casco è l'interfaccia probabilmente preferibile.

Andrebbero esclusi da un tentativo di trattamento con NIV i pazienti con ARDS con un rapporto $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 <150$, in quanto ciò si associa ad una maggiore mortalità in terapia intensiva.⁵⁰

L'aspetto più importante del successo rispetto al fallimento della NIV nell'insufficienza respiratoria ipossica acuta è la tempistica di inizio rispetto alla progressione della malattia scatenante e alla gravità dell'insufficienza respiratoria: la NIV deve essere iniziata precocemente, nella fase di ipossia da lieve a moderata e prima che la malattia sia progredita, poiché la finestra di opportunità per utilizzare la NIV è ristretta. In fase iniziale la malattia ha un potenziale di reversibilità, ma una volta che il quadro clinico sia progredito è indispensabile la ventilazione meccanica invasiva.

A supporto della possibilità di gestione precoce con NIV dei pazienti con insufficienza ipossiémica acuta al di fuori dell'Unità di terapia intensiva, va citato un recentissimo trial randomizzato con l'obiettivo di valutare se la NIV nelle fasi iniziali dell'insufficienza respiratoria (rapporto $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \geq 200$) possa prevenire la progressione verso un'insufficienza respiratoria grave in pazienti adulti gestiti al di fuori delle rianimazioni, applicando il seguente protocollo di trattamento: cicli di NIV di 2 ore ogni 8 ore per un massimo di 12 giorni *versus* le cure standard.⁵⁸ Le conclusioni sono state che l'applicazione precoce della NIV a pazienti con insufficienza respiratoria acuta lieve in reparti non di terapia intensiva ha ridotto la progressione dell'insufficienza respiratoria acuta verso stadi più gravi senza aumentare l'incidenza di arresti respiratori, instabilità emodinamica, nuovo pneumotorace o mortalità.

Il fallimento della NIV nell'insufficienza respiratoria ipossica acuta deve essere identificato precocemente per prevenire una mortalità più elevata.

Va sempre evitato il rischio che il prolungarsi di una NIV non efficace si traduca in un ritardo nell'intubazione e ventilazione invasiva, il che comporta in modo indipendente un aumento della mortalità in terapia intensiva, soprattutto nei casi di ARDS grave.

Il fallimento della NIV è un fattore di rischio indipendente di mortalità, sebbene un'attenta selezione dei pazienti sembri ridurre tale rischio.

Sono stati proposti diversi fattori da valutare per predire il possibile fallimento della NIV (Tabella 6), anche se nessuno di essi si è dimostrato sufficiente a guidare la decisione finale sulla necessità dell'intubazione.⁵⁹ Uno dei fattori che più precocemente predice il fallimento della NIV è il mancato miglioramento dopo un'ora di ventilazione.⁶⁰

Al fine di meglio standardizzare la valutazione precoce della risposta al trattamento non invasivo rispetto al giudizio clinico generale, sono stati proposti anche diversi score: HACOR score, ROX Index, VOX Index. Lo score HACOR è riportato in Tabella 7.⁶¹

Il ROX index, proposto originariamente per HFNC,^{62,63} viene talvolta applicato anche alla NIV. Si calcola dividendo il rapporto $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ per la frequenza respiratoria con la seguente formula (la FiO_2 va indicata come frazione decimale: ad esempio 0,21 per l'aria ambiente):

$$\frac{\text{SpO}_2/\text{FiO}_2}{\text{FR}}$$

Valori elevati (≥ 4.88) indicano probabile successo della HFNC. Valori bassi ($<3.85-2.85$) indicano alto rischio di fallimento e necessità di intubazione. In caso di valori intermedi il calcolo va ripetuto a breve distanza. In conclusione, qualunque sia il metodo di valutazione della risposta precoce alla NIV, dopo un breve tentativo di 1-2 ore, se la situazione non mostra miglioramenti, non bisogna indugiare e passare alla ventilazione meccanica invasiva protettiva.

Tabella 6. Fattori predittori di fallimento della ventilazione polmonare non invasiva nei pazienti con insufficienza respiratoria ipossiémica acuta *de novo*. Tradotta e adattata da Carteaux e Haudebout, 2025.⁵⁹

Fattori demografici	Età > 40 anni
Fattori correlati alla gravità della malattia	ARDS o polmonite come eziologia Score di gravità più elevato al momento del ricovero Insufficienza di organi extra-respiratori
Parametri emogasanalitici	Ipossiemia persistente (dopo 1 ora di trattamento) Aumento della PaCO ₂ durante le prime 48 ore di trattamento
Fattori radiologici	Peggioramento dell'infiltrato radiologico 24 ore dopo il ricovero
Fattori ventilatori	Livello PEEP inferiore Volume corrente più elevato Mancanza di sollievo dello sforzo respiratorio

Tabella 7. HACOR score. Modificata da Duan *et al.*, 2017.⁶¹

Parametro	Descrizione (H-A-C-O-R)	Punteggio
Heart Rate	Frequenza cardiaca (bpm)	≤120 = 0 ≥121 = +1
Acidosis	pH arterioso	≥7.35 = 0 7.30–7.34 = +2 7.25–7.29 = +3 <7.25 = +4
Consciousness	Scala GCS	15 = 0 13–14 = +2 11–12 = +5 ≤10 = +10
Oxygenation	Rapporto PaO ₂ /FiO ₂	≥201 = 0 176–200 = +2 151–175 = +3 126–150 = +4 101–125 = +5 ≤100 = +6
Respiratory Rate	Frequenza respiratoria (atti/min)	≤30 = 0 31–35 = +1 36–40 = +2 41–45 = +3 ≥46 = +4

Un punteggio superiore a 5, valutato dopo 1-2 ore dall'inizio della NIV, è fortemente predittivo di fallimento della terapia e indica la necessità di un'intubazione precoce per ridurre la mortalità

Parametri di regolazione del ventilatore

La regolazione del ventilatore per la NIV in un paziente con AHRF mira principalmente a migliorare l'ossigenazione, reclutare gli alveoli collapsati e ridurre il lavoro respiratorio, evitando al contempo il P-SILI dovuto a volumi correnti eccessivi.

Di seguito si suggeriscono le impostazioni iniziali e i criteri di regolazione: basati sulle evidenze cliniche e sulle linee guida internazionali:

- PEEP ottimale tendenzialmente alta: 8-12 (max fino a 15) cm H₂O sembra il giusto compromesso tra protezione del parenchima polmonare da pressioni e volumi eccessivi e distensione degli alveoli con reclutamento degli stessi;
- pressure support*: inizio prudente, impostando 5-8 cm H₂O (sovra-PEEP), poi se necessario (segni di eccessivo sforzo inspiratorio, uso dei muscoli accessori, tachipnea) titolare gradualmente per ottenere un volume corrente di 6 mL/kg di peso corporeo ideale (range 4-8 mL/kg); volumi superiori aumentano
- il rischio di P-SILI e di fallimento della NIV. Nell'AHRF è spesso più utile aumentare la PEEP per migliorare l'ossigenazione e il reclutamento alveolare piuttosto che la PS. Una PEEP ottimale può, di riflesso, ridurre lo sforzo inspiratorio del paziente e abbassare il volume corrente. Il limite massimo di pressione inspiratoria totale (PEEP + PS) è sempre da mantenere <30 cm H₂O;
- FiO₂: regolare per mantenere una SpO₂ 90-95%, partendo spesso con FiO₂ elevate (≥50-60%) e riducendole progressivamente. Qualora il paziente richieda FiO₂ più elevate per mantenere questi target, va accettata una "ipossiémia relativa": target auspicabile di SpO₂ 88-94% e/o una PO₂ pari a 55-80 mmHg. Per questi obiettivi vanno testate diverse combinazioni di PEEP e FiO₂ (valori di PEEP più alti consentono valori di FiO₂ più bassi);
- trigger inspiratorio: sensibile, ma non tale da causare auto-ciclaggio (ad es. 1-3 l/min se trigger a flusso o 0.5-1 cmH₂O se trigger a pressione);
- ciclaggio (trigger espiratorio): trattandosi di forme ipossiémiche non ostruttive, si consiglia un ciclaggio tardivo al 15-20%

del picco di flusso inspiratorio, in modo da prolungare la fase inspiratoria.

- vi. frequenza respiratoria: l'obiettivo è ridurre la tachipnea, mantenendo una frequenza inferiore a 30 atti/minuto;
- vii. interfaccia: anche se l'interfaccia più frequentemente utilizzata nei trial con NIV è stata la maschera facciale, è opinione comune che il casco possa essere più confortevole e consentire l'applicazione di una ventilazione più "protettiva" con valori di PEEP più elevati e valori di supporto pressorio inferiori, con minori perdite d'aria, maggior confort e minor rischio di interruzioni della ventilazione;
- viii. posizione: posizione seduta o semi-seduta con cicli di pronazione per più di 12 ore al giorno nell'ARDS severa;
- ix. monitoraggio del successo/fallimento: il successo della regolazione si valuta entro i primi 60 minuti. Segnali di buona regolazione includono: riduzione della frequenza respiratoria ($RR < 25$ atti/min), scomparsa dell'uso dei muscoli accessori, miglioramento del rapporto PO_2/FiO_2 e dell'HACOR score - da calcolare dopo 1 ora: un punteggio < 5 indica una buona risposta, mentre un punteggio > 5 un alto rischio di fallimento;
- x. evitare ritardi: se nonostante l'ottimizzazione dei parametri il paziente non migliora rapidamente (1-2 ore) o peggiora, rimane tachipnoico o non raggiunge i target di ossigenazione, l'intubazione deve essere considerata tempestivamente per evitare il P-SILI ed il rischio di aumento della mortalità.

Bibliografia

1. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2017;50:1602426.
2. Ranieri VM, Gordon D, Rubenfeld GD, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012;307:2526-33.
3. Matthay MA, Arabi Y, Arroliga AC, et al. New global definition of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2024;209:37-47.
4. Bay P, de Prost N. Diagnostic approach in acute hypoxemic respiratory failure. *J Intensive Med* 2025;5:119-26.
5. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA* 2016;315:788-800.
6. Metlay JP, Waterer GW, Long AC et al. Diagnosis and treatment of adults with community-acquired pneumonia. an official clinical practice guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. *Am J Respir Crit Care Med* 2019;200:e45-67.
7. Lagina M, Valley TS. Diagnosis and management of acute respiratory failure. *Crit Care Clin* 2024;40:235-53.
8. Sorbini CA, Grassi V, Solinas E, Muiesan G. Arterial oxygen tension in relation to age in healthy subjects. *Respiration* 1968;25:3-13.
9. Corrado A, Crisafulli E, Fabbri LM. Insufficienza respiratoria acuta e cronica (cap. 20). In: Rugarli C (ed.). *Medicina interna sistematica – sesta edizione*. Milano, Italia: Editore Elsevier; 2010.
10. Sgambato F, Prozzo S, Sgambato E. *L'ABC dell'equilibrio acido-base "umanizzato" senza logaritmi*. Caserta, Italia: Ed. Diaconia Grafica & Stampa; 2015.
11. King TE, Toozé JA, Schwarz M, et al. Predicting survival in idiopathic pulmonary fibrosis. Scoring System and Survival Model. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1171-81.
12. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, et al. An official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine clinical practice guideline: mechanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195:1253-63.
13. Qadir N, Sahetya S, Munshi L, et al. An update on management of adult patients with acute respiratory distress syndrome. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med* 2024;209:24-36.
14. Criner GJ, Gayen S, Zantah M, et al. Clinical review of non-invasive ventilation. *Eur Respir J* 2024;64:2400396.
15. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, et al. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:1799-806.
16. Antonelli M, Conti G, Bui M, et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: a randomized trial. *JAMA* 2000;283:235-41.
17. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, et al. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: a randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1438-44.
18. Brochard L, Lefebvre JC, Cordioli RL, et al. Noninvasive ventilation for patients with hypoxemic acute respiratory failure. *Semin Respir Crit Care Med* 2014;35:492-500.
19. Keenan SP, Sinuff T, Burns KE, et al. Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. *CMAJ* 2011;183:E195-214.
20. He H, Sun B, Liang L, et al. A multicenter RCT of noninvasive ventilation in pneumonia-induced early mild acute respiratory distress syndrome. *Critical Care* 2019;23:300.
21. Prisk GK, Yamada K, Henderson AC, et al. Pulmonary perfusion in the prone and supine postures in the normal human lung. *J Appl Physiol* 2007;103:883-94.
22. Terzano C. *Malattie dell'apparato respiratorio*. Trento, Italia: Ed. Springer-Verlag; 2006.
23. Sklienka P, Frelich M, Burša F. Patient self-inflicted lung injury—a narrative review of pathophysiology, early recognition, and management options. *J Pers Med* 2023;13:593.
24. Deshwal H, Elkhapery A, Ramanathan R, et al. Patient-self inflicted lung injury (p-sili): an insight into the pathophysiology of lung injury and management. *J Clin Med* 2025;14:1632.
25. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". *Intensive Care Med* 2005;31:776-84.
26. Gattinoni L, Marini JJ, Pesenti A, et al. The "baby lung" became an adult. *Intensive Care Med* 2016;42:663-673. doi: 10.1007/s00134-015-4200-8
27. Gattinoni L, Chiumello D, Rossi S. COVID-19 pneumonia: ARDS o not? *Crit Care* 2020;24:154.
28. Piervincenzi E, Ranieri VM, Mollica C. ARDS e danno polmonare da ventilazione meccanica: recenti acquisizioni terapeutiche. *Rassegna di Patologia dell'Apparato Respiratorio* 2017;32:139-47.
29. Su PL, Zhao Z, Ko YF, et al. Spontaneous breathing and pendelluft in patients with acute lung injury: a narrative review. *J Clin Med* 2022;11:7449.
30. Rosà T, Menga LS, Tejjal A, et al. Non-invasive ventilation for acute hypoxemic respiratory failure, including COVID-19. *J Intensive Med* 2023;3:11-9.
31. Goligher EC, Jonkman AH, Dianti J, et al. Clinical strategies for implementing lung and diaphragm-protective ventilation:

- avoiding insufficient and excessive effort. *Intensive Care Med* 2020;46:2314-26.
32. Carteaux G, Parfait M, Combet M, et al. Patient-self inflicted lung injury: a practical review. *J Clin Med* 2021;10:2738.
33. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, et al. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax* 2017;72:i1-90.
34. Sylvester JT, Shimoda LA, Aaronson PI, Ward JP. Hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Physiol Rev* 2012;92:367-520.
35. Chu DK, Kim LH, Young PJ, et al. Mortality and morbidity in acutely ill adults treated with liberal versus conservative oxygen therapy (IOTA): a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2018;391:1693-705.
36. Lassen ML, Risgaard B, Baekgaard JS, et al. Determining a safe upper limit of oxygen supplementation for adult patients: a systematic review. *BMJ Open* 2021;11:e045057.
37. Semler MW, Casey JD, Lloyd BD, et al. Oxygen-saturation targets for critically ill adults receiving mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2022;387:1759-69.
38. Frat JP, Thille AW, Mercat A, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med* 2015;372:2185-96.
39. Parke RL, Eccleston ML, McGuinness SP. The effects of flow on airway pressure during nasal high-flow oxygen therapy. *Respir Care* 2011;56:1151-5.
40. Van Hove SC, Storey J, Adams C, et al. An experimental and numerical investigation of CO₂ distribution in the upper airways during nasal high flow therapy. *Ann Biomed Eng* 2016;44:3007-19.
41. Oczkowski S, Ergon B, Bos L, et al. ERS clinical practice guidelines: high-flow nasal cannula in acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2022;59:2101574.
42. Grasselli G, Calfee CS, Camporota L, et al. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. *Intensive Care Med* 2023;49:727-59.
43. Qaseem A, Etcheandia-Ikobaltzeta I, Fitterman N, et al. Appropriate use of high-flow nasal oxygen in hospitalized patients for initial or postextubation management of acute respiratory failure: a clinical guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2021;174:977-84.
44. Aswanetmanee P, Limsuwat C, Maneechotesuwan K, Wongsurakiat P. Noninvasive ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Sci Rep* 2023;13:8283.
45. Vega MI, Pisani I. Nasal high flow oxygen in acute respiratory failure. *Pulmonology* 2021;27:240-7.
46. Pinkham MI, Domanski U, Franke KJ, et al. Effect of respiratory rate and size of cannula on pressure and dead-space clearance during nasal high flow in patients with COPD and acute respiratory failure. *J Appl Physiol* 2022;132:553-63.
47. Vieira F, Bezerra FS, Coudroy R, et al. High flow nasal cannula compared to continuous positive pressure: a bench and physiological study. *J Appl Physiol* 2022;5. doi: 10.1152/japplphysiol.00416.2021.
48. Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, et al. Lung opening and closing during ventilation of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;181:578-86.
49. Grasselli G, Calfee CS, Camporota L et al. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. *Intensive Care Med* 2023;49:727-59. doi: 10.1007/s00134-023-07050
50. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Noninvasive Ventilation of patients with acute respiratory distress syndrome. Insights from the LUNG SAFE study. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195:67-77.
51. Ferreyro BL, Angrima F, Munski I, et al. Association of noninvasive oxygenation strategies with all-cause mortality in adults with acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2020;324:57-67.
52. Yoshida T, Fujino Y. Monitoring the patient for a safe ventilation. *Curr Opin Crit Care* 2021;27:1-5.
53. Hilbert G, Navalesi P, Girault C. Is sedation safe and beneficial in patients receiving NIV? Yes. *Intensive Care Med* 2015;41:1688-91.
54. Jansen D, Jonkman A, de Vries HJ, et al. Positive end-expiratory pressure affects geometry and function of the human diaphragm. *J Appl Physiol* 2021;131:1328-39.
55. Tonelli R, Fantini R, Bruzzi G, et al. Effect of high flow nasal oxygen on inspiratory effort of patients with acute hypoxic respiratory failure and do not intubate orders. *Intern Emerg Med* 2024;19:233-42.
56. Spoletini G, Mega C, Pisani I, et al. High-flow nasal therapy vs standard oxygen during breaks of noninvasive ventilation for acute respiratory failure: a pilot randomised controlled trial. *J Crit Care* 2018;48:418-25.
57. Frat JP, Quenot JP, Guitton C, et al. For SOHO Trial Group and the REVA Network high-flow nasal or standard oxygen in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med* 2026;394:2095-106.
58. Monti G, Cabrini L, Kotani Y, et al. Early noninvasive ventilation in general wards for acute respiratory failure: an international, multicentre, open-label, randomised trial. *Br J Anaesth* 2025;134:382-91.
59. Carteaux G, Haudebourg AF. Noninvasive ventilation in acute hypoxemic respiratory failure: What is the future? *J Intensive Care Med* 2025;5:237-45.
60. Antonelli M, Conti G, Moro ML, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 2001;27:1718-28.
61. Duan J, Han X, Bai L, et al. Assessment of heart rate, acidosis, consciousness, oxygenation, and respiratory rate to predict noninvasive ventilation failure in hypoxemic patients. *Intensive Care Med* 2017;43:192-9.
62. Roca O, Messika J, Caralt B, et al. Predicting success of high-flow nasal cannula in pneumonia patients with hypoxemic respiratory failure: the utility of the ROX index. *J Crit Care* 2016;35:200-5.
63. Roca O, Caralt B, Messika J, et al. An index combining respiratory rate and oxygenation to predict outcome of nasal high-flow therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2019;199:1368-76.

Nota dell'editore: le affermazioni espresse in questo articolo sono esclusivamente quelle degli autori e non rappresentano necessariamente quelle delle loro organizzazioni affiliate, né quelle dell'editore, dei redattori e dei revisori. Tutti i prodotti valutati in questo articolo o le affermazioni fatte dal loro produttore non sono garantiti o approvati dall'editore.

Articolo pubblicato secondo la Creative Commons Attribution NonCommercial 4.0 License (CC BY-NC 4.0).

Ruolo della NIV nella palliazione

Fabio Gilioli,¹ Andrea Carusi,² Raffaella Antonione³

¹UOC Medicina Interna, Ospedale S.Maria Bianca, Mirandola, AUSL Modena; Dipartimento di Medicina Interna e Riabilitazione, AUSL Modena; ²UOC Medicina Interna, AUSL Imola; ³Direttore SC Rete di Cure Palliative e Hospice Area Giuliana, Azienda Sanitaria Universitaria Giuliano Isontina (ASUGI), Trieste, Italia

Il paziente end-stage oncologico/non oncologico e il paziente da non intensivizzare: ruolo della medicina interna

Fabio Gilioli*

*Corrispondente: E-mail: f.gilioli@ausl.mo.it

L'evoluzione epidemiologica e demografica degli ultimi decenni ha profondamente modificato il profilo del paziente ricoverato nei reparti di Medicina Interna. L'incremento dell'età media, della multimorbilità, della fragilità e delle grandi insufficienze croniche d'organo ha determinato una crescente prevalenza di pazienti caratterizzati da elevata complessità clinica, progressivo declino funzionale, frequenti riacutizzazioni e prognosi limitata. In questo scenario il tema del paziente "da non intensivizzare" è diventato uno degli aspetti centrali della pratica clinica internistica moderna e rappresenta oggi un ambito cruciale di integrazione tra medicina interna, terapia intensiva e cure palliative.¹⁻³ Il paziente end-stage non coincide esclusivamente con il paziente oncologico terminale. Sempre più frequentemente il medico internista si confronta con pazienti affetti da insufficienza cardiaca avanzata, bronco-pneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) severa, fibrosi polmonare, insufficienza renale cronica avanzata, cirrosi evoluta, malattie neurologiche degenerative, demenza severa o fragilità estrema. Queste condizioni sono accomunate da elevato burden sintomatologico, perdita progressiva di autonomia, malnutrizione e sarcopenia, decadimento cognitivo, ricoveri ripetuti ed elevata mortalità a medio termine. In tali pazienti il modello tradizionale *disease-oriented* risulta spesso insufficiente. La sola diagnosi non consente infatti di definire appropriatezza delle cure, prognosi o proporzionalità degli interventi. Diventa invece fondamentale una valutazione multidimensionale che integri: i) fragilità biologica; ii) stato funzionale; iii) burden di comorbilità; iv) qualità di vita; v) reversibilità dell'evento acuto; vi) prognosi globale; vii) valori e volontà del paziente.

La medicina interna rappresenta probabilmente il setting più appropriato per questa gestione perché integra valutazione multidimensionale, gestione della complessità, continuità assistenziale, cure palliative simultanee, e pianificazione condivisa delle cure. L'internista assume quindi il ruolo di "medico della proporzionalità", chiamato a bilanciare intensità delle cure, prognosi, qualità di vita attesa e obiettivi realistici del trattamento. La decisione di non procedere a ricovero in terapia intensiva o a intubazione orotracheale non deve essere interpretata come limitazione arbitraria delle cure, bensì come ridefini-

zione appropriata degli obiettivi terapeutici in una logica clinica, etica e prognostica.²⁻⁴ Il concetto di "non intensivizzare" non può essere basato esclusivamente sull'età anagrafica o sulla presenza di una singola patologia avanzata. L'età isolata infatti non costituisce un criterio prognostico sufficiente. Numerosi studi hanno mostrato come gli elementi maggiormente associati a prognosi sfavorevole dopo ricovero intensivo siano fragilità, perdita funzionale, dipendenza nelle attività quotidiane, deterioramento cognitivo, multimorbilità, severa riduzione della riserva fisiologica e scarso recupero funzionale atteso.^{1,5}

Le evidenze mostrano inoltre come molti pazienti anziani fragili sottoposti a trattamenti intensivi invasivi presentino elevata mortalità intraospedaliera e post-dimissione, con frequente persistenza di severa disabilità residua e importante riduzione della qualità di vita. In tali contesti il rischio è che l'intensivizzazione si trasformi in trattamento sproporzionato, con prolungamento del *dying process*, aumento della sofferenza e medicalizzazione eccessiva del fine vita.^{1,3,5} Nella pratica clinica quotidiana emerge quindi la necessità di strumenti in grado di supportare l'internista nella valutazione prognostica e nella definizione della proporzionalità delle cure. La letteratura e i documenti SIAARTI sottolineano tuttavia come non esista uno score unico validato in grado di definire automaticamente il paziente "da non intensivizzare". Tali decisioni devono derivare da una valutazione clinica multidimensionale e personalizzata, evitando approcci rigidamente algoritmici.^{3,4}

Clinical decision-making tools

Tra gli strumenti maggiormente studiati assume particolare rilevanza la *Clinical Frailty Scale* che consente una valutazione sintetica della fragilità biologica del paziente anziano. Diversi studi hanno dimostrato come elevati livelli di fragilità siano associati a maggiore mortalità intraospedaliera, minore recupero funzionale, aumentata dipendenza post-terapia intensiva e peggiore qualità di vita dopo ricovero intensivo.⁵⁻⁷

Accanto alla fragilità risultano fondamentali: i) la valutazione dello stato funzionale pre-ricovero mediante *Barthel Index* o scale *activities of daily living* (ADL)/*instrumental ADL*; ii) il burden di comorbilità valutabile mediante *Charlson Comorbidity Index*; iii) il performance status oncologico (*Eastern Cooperative Oncology Group* (ECOG) *Performance Status Scale* o Karnofsky); iv) la presenza di deterioramento cognitivo avanzato; v) la valutazione della reversibilità dell'evento acuto.

Particolarmente utile nella pratica clinica può risultare anche la cosiddetta "surprise question":

"Mi sorprenderei se questo paziente morisse nei prossimi 6-12 mesi?"⁸

Una risposta negativa si associa frequentemente a prognosi li-

mitata, elevata fragilità e aumentata necessità di pianificazione condivisa delle cure. Tale approccio non sostituisce la valutazione clinica, ma può aiutare a identificare precocemente i pazienti nei quali discutere obiettivi terapeutici realistici e limiti appropriati dell'intensità di cura.

I documenti SIAARTI sottolineano inoltre come gli elementi centrali nella decisione di non intensivizzazione rimangano reversibilità del quadro acuto, proporzionalità del trattamento, probabilità di recupero funzionale accettabile, qualità di vita attesa, volontà del paziente e coerenza con gli obiettivi condivisi di cura.^{3,4} In questo contesto il ricovero in terapia intensiva non dovrebbe essere considerato automaticamente appropriato solo perché tecnicamente possibile. Analogamente, la scelta di limitare l'intensità delle cure non deve coincidere con un "abbandono terapeutico", ma con una ridefinizione degli obiettivi assistenziali orientata al miglior interesse del paziente. In particolare, il documento SIAARTI-SICP sulle grandi insufficienze d'organo end-stage sottolinea come la scelta tra cure intensive e cure palliative non debba essere interpretata in termini dicotomici, ma come un processo dinamico centrato sul paziente, sulla reversibilità del quadro clinico e sugli obiettivi condivisi di cura.³ Lo stesso documento evidenzia l'importanza di identificazione precoce dei pazienti a prognosi limitata, integrazione tra intensivisti, internisti e palliativisti, pianificazione anticipata delle cure, rivalutazione continua della proporzionalità terapeutica, comunicazione strutturata con paziente e familiari. Anche il documento *"Le cure di fine vita e l'anestesista rianimatore: raccomandazioni SIAARTI per l'approccio alla persona morente"* ribadisce come il medico debba evitare sia l'abbandono terapeutico sia l'ostinazione irragionevole nei trattamenti, perseguendo invece il principio di appropriatezza clinica proporzionata.⁴

In questo contesto la Legge 219/2017 ha rappresentato un passaggio fondamentale, introducendo il valore giuridico del consenso informato, delle disposizioni anticipate di trattamento e della pianificazione condivisa delle cure nelle patologie croniche e progressive a prognosi infausta.² Tali strumenti risultano particolarmente rilevanti in medicina interna, dove il deterioramento clinico è spesso graduale e prevedibile e consente una pianificazione anticipata degli obiettivi assistenziali.

All'interno di questo scenario la ventilazione non invasiva (NIV) occupa una posizione complessa e articolata. La NIV può infatti assumere significati profondamente differenti: i) trattamento *life-saving*; ii) supporto temporaneo (*"time-limited trial"*); iii) *ceiling treatment* nel paziente *"do not intubate"*; iv) trattamento prevalentemente sintomatico.

Le evidenze più solide sull'efficacia della NIV riguardano le insufficienze respiratorie acute potenzialmente reversibili, in particolare la riacutizzazione di BPCO con acidosi respiratoria e l'edema polmonare cardiogeno acuto, condizioni nelle quali la NIV riduce necessità di intubazione e mortalità.⁹

Le evidenze disponibili suggeriscono un possibile beneficio sintomatico in selezionati pazienti terminali, soprattutto ipercapnici, ma con impatto prognostico limitato. Per questo motivo le linee guida più recenti insistono sul concetto di *"time-limited trial"*, con rivalutazione precoce del beneficio clinico, della tollerabilità e della coerenza con gli obiettivi condivisi di cura.^{9,10}

La medicina interna rappresenta probabilmente il contesto ideale per questa gestione dinamica e proporzionata, evitando sia l'accanimento terapeutico sia la rinuncia prematura a trattamenti potenzialmente utili. L'obiettivo centrale non è infatti la massima intensità tecnologica possibile, ma la migliore appropriatezza clinica possibile, centrata sulla persona, sulla prognosi e sulla qualità della vita residua.

Bibliografia

1. Curtis JR, Vincent JL. Ethics and end-of-life care for adults in the intensive care unit. *Lancet* 2010;376:1347-53.
2. Repubblica Italiana. Legge 22 dicembre 2017, n. 219. Norme in materia di consenso informato e di disposizioni anticipate di trattamento. *GU Serie Generale* n. 12 del 16-01-2018.
3. SIAARTI-SICP. Grandi insufficienze d'organo end-stage: cure intensive o cure palliative? Settembre 2013. Disponibile online: <https://www.sicp.it/documenti/altri/2013/04/grandi-insufficienze-dorgano-end-stage-cure-intensive-o-cure-palliative-3/>.
4. SIAARTI. Le cure di fine vita e l'anestesista rianimatore: raccomandazioni SIAARTI per l'approccio alla persona morente - update 2018. Disponibile online: <https://www.siaarti.it/news/371329>.
5. Flaatten H, De Lange DW, Morandi A, et al. The impact of frailty on ICU and 30-day mortality and the level of care in very elderly patients (≥ 80 years). *Intensive Care Med* 2017;43:1820-8.
6. Rockwood K, Song X, MacKnight C, et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. *CMAJ* 2005; 173:489-95.
7. Guidet B, de Lange DW, Boumendil A, et al. The contribution of frailty to outcome prediction in elderly ICU patients. *Intensive Care Med* 2020;46:57-69.
8. Downar J, Goldman R, Pinto R, et al. The "surprise question" for predicting death in seriously ill patients: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2017;189:E484-93.
9. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, et al. ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2017;50:1602426.
10. Wilson ME, Majzoub AM, Dobler CC, et al. Noninvasive ventilation in patients with do-not-intubate and comfort-measures-only orders: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 2018;46:1209-16.

Gestione della dispnea refrattaria

Fabio Gilioli*

*Corrispondente: E-mail: f.gilioli@ausl.mo.it

La dispnea rappresenta uno dei sintomi più frequenti, complessi e temuti nei pazienti con malattia avanzata oncologica e non oncologica. La sensazione soggettiva di "fame d'aria" si associa frequentemente ad ansia, insonnia, perdita di autonomia, paura della morte

imminente e profonda sofferenza psicologica sia del paziente sia dei familiari.¹ Nei pazienti con patologie croniche avanzate la dispnea assume spesso il significato di sintomo "globale", derivante dall'interazione tra alterazioni fisiopatologiche, fattori emozionali, aspetti relazionali ed esistenziali.^{1,2} La prevalenza della dispnea aumenta progressivamente nelle fasi avanzate delle malattie croniche, interessando fino al 70-90% dei pazienti oncologici terminali, ma con percentuali analoghe nella bronco-pneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) avanzata, nello scompenso cardiaco terminale, nella fibrosi polmonare e nelle malattie neuromuscolari.^{1,2} Nei pazienti fragili e

multimorbidi la dispnea è frequentemente multifattoriale e sostenuta contemporaneamente da insufficienza respiratoria, broncospasmo, edema polmonare, anemia, cachessia, versamenti pleurici, acidosi metabolica, debolezza muscolare respiratoria e ansia.¹ La dispnea refrattaria viene definita come una dispnea persistente nonostante trattamento ottimale delle cause correggibili e adeguata terapia convenzionale.² Tale definizione sottolinea come il problema clinico non sia semplicemente la presenza della dispnea, ma la persistenza di un sintomo severo e invalidante nonostante cure appropriate. L'*American Thoracic Society* ha evidenziato che la dispnea rappresenta un'esperienza percettiva multidimensionale, non necessariamente correlata all'ipossiemia o alla gravità dell'insufficienza respiratoria.¹ Tale sintomo dipende infatti dall'interazione tra drive respiratorio, lavoro respiratorio, fatica muscolare, ipercapnia, ansia, paura, ed elaborazione centrale dello stimolo respiratorio.¹

La prima domanda clinica fondamentale consiste nello stabilire se la dispnea sia ancora reversibile oppure rappresenti l'espressione terminale del processo di malattia. Questa distinzione modifica profondamente gli obiettivi terapeutici. Quando coerente con gli obiettivi di cura devono essere trattate tutte le possibili cause correggibili: broncospasmo, edema polmonare, infezioni, anemia, versamento pleurico, embolia polmonare, dolore, ansia, secrezioni bronchiali, sovraccarico idrico.

Approccio non farmacologico

Le recenti linee guida ERS del 2024 sulla gestione dei sintomi negli adulti con grave malattia respiratoria sottolineano come gli approcci non farmacologici rappresentino il principale cardine terapeutico della dispnea cronica e debbano essere ottimizzati prima di considerare trattamenti farmacologici.³

Interventi semplici ma spesso efficaci comprendono, posizione seduta o "tripode"; ambiente ventilato, riduzione degli stimoli ansio-geni, presenza rassicurante del caregiver, *fan therapy* diretta verso il volto e tecniche respiratorie controllate.^{1,3,4} Il ventilatore/*fan* diretto verso il volto sembra ridurre la percezione della dispnea attraverso stimolazione trigeminale e modulazione centrale della sensazione respiratoria.^{1,4} Anche la respirazione a labbra socchiuse ("*pursed-lip breathing*") può migliorare il controllo ventilatorio e ridurre il distress respiratorio soprattutto nella BPCO avanzata.⁴ La riabilitazione respiratoria mantiene un ruolo importante nei pazienti cronici e fragili, migliorando dispnea, tolleranza allo sforzo e qualità di vita attraverso programmi personalizzati comprendenti training fisico, educazione terapeutica e supporto psicologico.⁴

Ossigenoterapia

L'ossigenoterapia rimane fondamentale nei pazienti ipossiemicici. Tuttavia, il suo ruolo sintomatico in assenza di severa ipossiemia è stato fortemente ridimensionato. Lo studio randomizzato di Abernethy *et al.* pubblicato su *Lancet* nel 2010 confrontava ossigenoterapia e aria ambiente in pazienti con dispnea refrattaria senza grave ipossiemia, mostrando un miglioramento della dispnea in entrambi i gruppi ma senza differenze statisticamente significative.⁵ Questo studio ha modificato profondamente il paradigma della dispnea refrattaria, dimostrando che il sollievo sintomatico non dipende esclusivamente dalla correzione dell'ipossiemia.

Oppioidi: evidenze recenti e ruolo clinico

Per molti anni gli oppioidi sono stati considerati il principale trat-

tamento farmacologico della dispnea refrattaria. Il razionale fisiopatologico rimane plausibile, riduzione del drive respiratorio patologico, riduzione della percezione centrale della fame d'aria, attenuazione del distress emozionale.⁶

Tuttavia, le evidenze più recenti hanno significativamente ridimensionato il loro impatto clinico. La revisione sistematica e meta-analisi di Smallwood *et al.* del 2024 ha mostrato che il beneficio degli oppioidi appare evidente soprattutto in setting sperimentali/laboratoristici, mentre gli oppioidi somministrati regolarmente a domicilio non hanno mostrato chiari benefici sulla dispnea nella vita quotidiana.⁷ Le linee guida ERS 2024 formulano pertanto una raccomandazione prudente e non favorevole all'utilizzo routinario degli oppioidi nella dispnea cronica persistente della grave malattia respiratoria.³ Gli oppioidi possono però ancora avere un ruolo nei pazienti terminali, nel distress refrattario severo, nei pazienti altamente sintomatici, dopo ottimizzazione degli interventi non farmacologici, con monitoraggio stretto e decisione condivisa.^{3,7}

In merito ai protocolli terapeutici e ai dosaggi non ci sono studi conclusivi, ma è ampiamente condiviso l'utilizzo di bassi dosaggi: non oltre i 30 mg di morfina a rilascio modificato come dose equivalente di morfina per os al giorno prevedendo una adeguata titolazione ad orari con morfina a rilascio immediato per i pazienti naïve da oppiacei. Nel caso di somministrazione iniettiva (prevalentemente per via sottocutanea) è importante ricordare che nel passaggio da via orale a via iniettiva (sottocutanea o endovenosa) è necessario ridurre il dosaggio totale ad un terzo di quello di partenza.⁸

Benzodiazepine

Le benzodiazepine sono frequentemente utilizzate quando la dispnea si associa ad ansia intensa o panico respiratorio. Tuttavia, le evidenze scientifiche risultano limitate. Le revisioni sistematiche disponibili non dimostrano un beneficio chiaro sulla dispnea come sintomo respiratorio indipendente, il loro ruolo appare prevalentemente correlato alla riduzione dell'ansia associata alla dispnea piuttosto che alla dispnea stessa.^{1,2}

Ventilazione non invasiva

Negli ultimi anni la ventilazione non invasiva (NIV) ha assunto un ruolo sempre più centrale nella gestione della dispnea refrattaria, soprattutto nei pazienti con insufficienza respiratoria avanzata, BPCO ipercapnica, edema polmonare cardiogeno, pazienti "*do not intubate*" (DNI) e pazienti terminali selezionati.^{5,6,9,10}

La NIV rappresenta uno strumento peculiare perché si colloca tra trattamento ventilatorio attivo, supporto sintomatico, palliazione respiratoria.

Nel contesto della dispnea refrattaria la NIV non deve essere interpretata esclusivamente come tecnica di supporto ventilatorio, ma come intervento finalizzato alla riduzione della sofferenza respiratoria percepita dal paziente.

Il razionale fisiopatologico è particolarmente forte nei pazienti con aumento del lavoro respiratorio, fatica muscolare respiratoria, ipercapnia, tachipnea severa, e importante sensazione di "*air hunger*".

La NIV riduce il lavoro respiratorio, il consumo energetico dei muscoli respiratori, la frequenza respiratoria, l'ipercapnia e il distress respiratorio.^{1,10,11}

Uno degli aspetti più importanti è che la NIV può migliorare non solo gli scambi gassosi ma soprattutto la percezione soggettiva della fame d'aria. Questo concetto è fondamentale nella dispnea refrattaria, l'obiettivo terapeutico principale non è correggere l'emogasanalisi, ma ridurre la sofferenza respiratoria del paziente.

Evidenze cliniche della ventilazione non invasiva nella dispnea refrattaria

Lo studio randomizzato di Nava *et al.* pubblicato su *Lancet Oncology* nel 2013 rappresenta uno dei principali riferimenti sull'utilizzo della NIV nel paziente terminale con distress respiratorio.¹¹

Nel trial la NIV riduce la dispnea più rapidamente dell'ossigeno-terapia nella riduzione della dispnea (riduzione media sulla scala di Borg -0.58, $p=0.0012$) con il massimo beneficio nella prima ora di trattamento e nei pazienti ipercapnici.

La NIV riduce anche il fabbisogno di morfina nelle prime 48 ore: 26,9 mg vs. 59,4 mg (differenza media -32,4 mg). Questi dati risultano estremamente rilevanti perché suggeriscono che la NIV possa ridurre significativamente la fame d'aria, limitare il ricorso a sedazione farmacologica, mantenere vigilanza e interazione, preservare la comunicazione con i familiari, migliorare il comfort percepito.

Nel paziente con dispnea refrattaria terminale il mantenimento della lucidità e della possibilità di comunicazione può rappresentare un obiettivo clinico e umano di enorme importanza.

Applicazione della ventilazione non invasiva in diversi scenari clinici con dispnea refrattaria

Ventilazione non invasiva come “ceiling treatment”

Uno dei principali campi di applicazione della NIV nella medicina interna moderna riguarda i pazienti fragili, anziani, multimorbidi e non candidabili a intubazione orotracheale.

In questi casi la NIV rappresenta il massimo livello di supporto ventilatorio appropriato (“ceiling treatment”).^{9,10}

Questo approccio è particolarmente frequente nelle semintensive internistiche, nei reparti di medicina interna ad alta intensità e nelle pneumologie.

Nei pazienti con indicazione a DNI la NIV può: migliorare il comfort, ridurre il distress respiratorio, evitare intubazioni sproporzionate, in alcuni casi, migliorare anche la sopravvivenza a breve termine,⁹ e portare a possibile riduzione del fabbisogno di sedazione farmacologica.¹²

Ventilazione non invasiva palliativa

Nel paziente terminale irreversibile la NIV può essere utilizzata con finalità esclusivamente sintomatica:^{2,3,12} i) riduzione della fame d'aria; ii) riduzione della tachipnea; iii) riduzione del distress; iv) mantenimento della comunicazione; v) riduzione della sedazione necessaria.

In questo scenario la NIV non viene utilizzata per prolungare la sopravvivenza ma per migliorare la qualità del tempo residuo.

Limiti e criticità della ventilazione non invasiva palliativa

La NIV non deve essere considerata automaticamente benefica. In alcuni pazienti può diventare sproporzionata o addirittura aumentare la sofferenza. Le principali criticità includono, discomfort della maschera, claustrofobia, difficoltà alimentazione, secchezza, rumore, isolamento relazionale, burden tecnologico e possibile prolungamento del processo del morire.^{3,11} In alcuni pazienti la NIV aumenta agitazione, peggiora il distress, viene percepita come invasiva, ostacola comunicazione e comfort. Per questo motivo le linee guida ASCO ed ERS raccomandano, trial terapeutici limitati nel tempo, rivalutazione

continua del beneficio, decisione condivisa, valutazione della proporzionalità terapeutica.^{2,3}

Aspetti etici della ventilazione non invasiva nella dispnea refrattaria

La NIV nella fase terminale rappresenta uno degli ambiti più delicati della medicina moderna. Il rischio è utilizzare tecnologia avanzata per correggere parametri fisiologici senza reale beneficio umano. L'obiettivo centrale deve rimanere riduzione della sofferenza, dignità del paziente, proporzionalità, rispetto delle preferenze individuali.

La sospensione della NIV, quando inefficace o sproporzionata, non rappresenta eutanasia, ma appropriata rimodulazione terapeutica per la quale è indispensabile un dialogo costante, quando possibile con il paziente, e con i famigliari.

Conclusioni

La gestione della dispnea refrattaria rappresenta uno dei principali ambiti di integrazione tra medicina interna, supporto ventilatorio e cure palliative. Le evidenze più recenti hanno progressivamente spostato il focus terapeutico dagli interventi esclusivamente farmacologici verso strategie multidimensionali e personalizzate, con crescente centralità della NIV nei pazienti selezionati.

Il ruolo dell'internista non consiste soltanto nel correggere i parametri respiratori, ma nel comprendere quando la priorità diventi il comfort del paziente e la riduzione della sofferenza respiratoria in modo appropriato, proporzionato e umano.

Bibliografia

1. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adamset L, et al. An official American Thoracic Society Statement: Update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;185:435-52.
2. Hui D, Bohlke K, Campbell TC, et al. Management of dyspnea in advanced cancer: ASCO guidelines. *J Clin Oncol* 2021;39:1389-411.
3. Holland AE, Spathis A, Marsaa K, et al. European Respiratory Society clinical practice guideline on symptom management for adults with serious respiratory illness. *Eur Respir J* 2024;63:2400335.
4. Burge AT, Gadowski AM, Jones A, et al. Breathing techniques to reduce symptoms in people with serious respiratory illness: a systematic review. *Eur Respir Rev* 2024;33:240012.
5. Abernethy AP, McDonald CF, Frith PA, et al. Effect of palliative oxygen versus room air in relief of breathlessness in patients with refractory dyspnoea. *Lancet* 2010;376:784-93.
6. Barnes H, McDonald J, Smallwood N, Manser R. Opioids for the palliation of refractory breathlessness in adults with advanced disease and terminal illness. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;3:CD011008.
7. Smallwood NE, Pascoe A, Wijsenbeek M, et al. Opioids for the palliation of symptoms in people with serious respiratory illness: a systematic review and meta-analysis. *Eur Respir Rev* 2024;33:230265.
8. Moroni M. Gestione dei sintomi in fase avanzata: dispnea, delirium, rantolo, nausea, e vomito, occlusione intestinale. In: Carbone M, Gilioli F, Antonione R (eds.). *Le cure palliative nel malato internistico: focus sulle malattie croniche in fase*

- avanzata. Ital J Med 2022;10. doi: 10.4081/itjm.q.2022.5.
9. Nava S, Sturani C, Hartl S, et al. End-of-life decision-making in respiratory intermediate care units: a European survey. Eur Respir J 2007;30:156-64.
 10. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. Eur Respir J 2017;50:1602426.
 11. Nava S, Ferrer M, Esquinas A, et al. Palliative use of non-invasive ventilation in end-of-life patients with solid tumours. Lancet Oncol 2013;14:219-27.
 12. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for prevention, diagnosis and management of COPD: 2025 Report. 2025. Disponibile online: <https://goldcopd.org/2025-gold-report/>.

Obiettivi della ventilazione meccanica non invasiva palliativa

Andrea Carusi*

*Corrispondente: E-mail: a.carusi@ausl.imola.bo.it

L'impiego della ventilazione meccanica non invasiva (NIV) in ambito palliativo si colloca in una prospettiva profondamente diversa rispetto a quella tradizionale. Se nei contesti acuti e curativi l'obiettivo principale è il miglioramento degli scambi gassosi e la riduzione della mortalità, nella medicina palliativa la NIV assume una funzione prevalentemente sintomatica, orientata al sollievo della sofferenza respiratoria e al miglioramento della qualità della vita residua.^{1,2}

In questo senso, il principale obiettivo della NIV è rappresentato dal controllo della dispnea e del distress respiratorio, sintomi estremamente frequenti e invalidanti nelle fasi avanzate di molte patologie, tra cui neoplasie, broncopneumopatie croniche ostruttive, insufficienza cardiaca, malattie neuromuscolari e fibrosi polmonari.^{3,4} Attraverso la riduzione del lavoro respiratorio e il miglioramento della ventilazione alveolare, la NIV può attenuare significativamente la percezione soggettiva della "fame d'aria".^{1,5} Tale beneficio, tuttavia, deve sempre essere valutato in relazione alla tollerabilità del presidio: la ventilazione può essere considerata efficace solo quando il sollievo sintomatico non è controbalanciato da effetti negativi quali discomfort legato alla maschera, claustrofobia o agitazione.^{1,2}

Un aspetto di particolare rilievo è la possibilità, documentata soprattutto nei pazienti oncologici, di ridurre il fabbisogno di oppioidi grazie all'utilizzo della NIV, con conseguente limitazione degli effetti collaterali farmacologici.⁵ In alcune casistiche, la NIV si è dimostrata superiore alla sola ossigenoterapia nel controllo della dispnea, pur in assenza di evidenze di elevata qualità nelle fasi più avanzate di malattia.^{5,6}

Accanto al controllo dei sintomi, la NIV può contribuire al mantenimento di una migliore qualità di vita, favorendo il sonno, riducendo l'ansia e consentendo al paziente di rimanere vigile e interattivo.^{3,7} Questo aspetto è particolarmente rilevante, poiché permette di preservare la comunicazione con i familiari, elemento spesso centrale nelle fasi terminali. In tal senso, la NIV può migliorare non solo la qualità della vita, ma anche la qualità del morire, evitando la percezione di morte per soffocamento che frequentemente rappresenta una delle maggiori paure dei pazienti.^{7,8}

Un ulteriore obiettivo, spesso sottovalutato ma di grande importanza clinica ed etica, è rappresentato dalla possibilità di evitare interventi invasivi non coerenti con gli obiettivi di cura. Nei pazienti con ordine di non intubazione o in quelli con malattia avanzata non candidabili a terapia intensiva, la NIV rappresenta una valida alternativa alla ventilazione invasiva, consentendo di mantenere lo stato di coscienza, evitare la sedazione profonda e ridurre il rischio di delirium, soprattutto nei soggetti anziani.^{2,9}

In molti casi, inoltre, la NIV può essere utilizzata come strumento per "guadagnare tempo", permettendo al paziente e alla famiglia di affrontare questioni personali, relazionali e decisionali. Questo utilizzo, spesso definito come trial terapeutico a tempo limitato, consente di chiarire gli obiettivi di cura, facilitare la pianificazione condivisa e accompagnare in modo più consapevole la transizione verso le fasi finali della malattia.^{2,10}

Tuttavia, i potenziali benefici della NIV devono sempre essere bilanciati con i possibili effetti negativi. Tra questi, vanno considerati il rischio di prolungare il processo del morire, l'aumento dell'ansia o del discomfort, le difficoltà gestionali e, soprattutto, la complessità decisionale legata alla sospensione del trattamento.^{3,7} Per questo motivo, l'indicazione alla NIV in ambito palliativo deve essere sempre individualizzata, tenendo conto della prognosi, della fisiopatologia sottostante, delle preferenze del paziente e del contesto assistenziale.^{2,3}

Fondamentale, in questo percorso, è la pianificazione condivisa delle cure. Come meglio approfondito di seguito, l'avvio della NIV dovrebbe essere preceduto da una chiara discussione sugli obiettivi terapeutici, sui possibili esiti e sui criteri di sospensione, coinvolgendo attivamente il paziente e i familiari. In tale contesto, l'integrazione con il team di cure palliative rappresenta un elemento chiave per garantire coerenza, appropriatezza e rispetto delle volontà del malato.^{2,7}

Impostazione dei parametri: la "gentle ventilation"

Nel contesto palliativo, l'impostazione della ventilazione non invasiva segue principi differenti rispetto alla pratica intensiva tradizionale. Il concetto di "gentle ventilation" sintetizza efficacemente questo approccio, in cui la priorità non è l'ottimizzazione dei parametri fisiologici, ma il raggiungimento del massimo comfort possibile con il minimo carico terapeutico.^{2,10}

Per quanto riguarda le impostazioni iniziali delle pressioni, si raccomanda di adottare valori relativamente bassi, incrementandoli progressivamente in base alla tolleranza del paziente. In particolare, la pressione inspiratoria viene generalmente avviata intorno a 8-10 cmH₂O, con aumenti graduali finalizzati a ottenere un sollievo della dispnea piuttosto che una correzione completa delle alterazioni emogasanalitiche.^{10,11} La pressione espiratoria, invece, viene solitamente mantenuta su valori contenuti, intorno a 4-5 cmH₂O, evitando di superare 6-8 cmH₂O salvo situazioni specifiche come l'edema polmonare cardiogeno.¹⁰ Studi clinici condotti in pazienti oncologici terminali hanno mostrato come valori medi di *inspiratory positive airway pressure* intorno a 13 cmH₂O ed *expiratory positive airway pressure* intorno a 6 cmH₂O siano sufficienti a garantire un buon controllo sintomatico.¹¹

La titolazione dei parametri deve essere guidata principalmente dal comfort del paziente. A differenza del setting curativo, in cui l'attenzione è rivolta al miglioramento dei gas ematici, nella NIV palliativa il riferimento principale è rappresentato dalla percezione

soggettiva della dispnea, dall'osservazione clinica e dalla tolleranza del dispositivo.^{5,11} La normalizzazione della PaCO₂ non rappresenta un obiettivo prioritario, se non nei casi in cui contribuisca direttamente al benessere del paziente.

Per quanto riguarda la frequenza respiratoria di backup, essa viene generalmente impostata su valori moderati, intorno a 12 atti al minuto, con l'obiettivo di garantire un supporto adeguato senza interferire con il ritmo spontaneo.¹¹ Anche la regolazione dei trigger inspiratori ed espiratori deve essere orientata alla riduzione delle asincronie e al miglioramento del comfort, evitando fenomeni di auto-trigger o ritardi nella ciclatura.¹¹

La gestione dell'ossigenoterapia prevede la titolazione della frazione inspirata di ossigeno per mantenere una saturazione generalmente superiore al 90%, evitando al contempo condizioni di iperossimemia, che in alcune popolazioni possono essere associate a esiti sfavorevoli.^{11,12} Anche in questo caso, il target deve essere interpretato in modo flessibile, privilegiando il benessere clinico rispetto al raggiungimento di valori numerici rigidi.

Un elemento cruciale per il successo della NIV in ambito palliativo è rappresentato dalla scelta dell'interfaccia. La tollerabilità della maschera costituisce infatti uno dei principali determinanti dell'efficacia del trattamento. Le maschere oro-nasali sono le più utilizzate, ma in alcuni pazienti possono risultare più appropriate interfacce facciali totali o, meno frequentemente, maschere nasali.^{10,11} La scelta deve essere personalizzata, tenendo conto del comfort, della presenza di perdite, della possibilità di comunicazione e dell'eventuale insorgenza di claustrofobia.

Per quanto riguarda le modalità di utilizzo, la NIV viene frequentemente impiegata in modo flessibile, spesso su richiesta del paziente o nelle fasi di maggiore dispnea, piuttosto che in maniera continuativa.¹¹ L'utilizzo notturno può essere particolarmente utile nei pazienti che presentano insonnia correlata alla dispnea, mentre nei casi più gravi può rendersi necessario un impiego più prolungato.

Un aspetto fondamentale è rappresentato dall'impiego della NIV come trial terapeutico a tempo limitato. Questo approccio consente di valutare rapidamente l'efficacia e la tollerabilità del trattamento, evitando di protrarre interventi non benefici.¹⁰ In genere, una rivalutazione precoce permette di stabilire se la NIV stia effettivamente migliorando la dispnea o se, al contrario, rappresenti un ulteriore fattore di sofferenza. In quest'ultimo caso, è opportuno orientarsi verso strategie alternative, come la terapia farmacologica con oppioidi o, se necessario, la sedazione palliativa.^{2,10}

Infine, è essenziale sottolineare che la sospensione della NIV rappresenta parte integrante del processo terapeutico e deve essere considerata fin dall'inizio. Essa può avvenire su richiesta del pa-

ziente, in caso di inefficacia o di scarsa tollerabilità, oppure quando il decesso appare imminente.¹¹ La decisione di sospendere il trattamento non deve essere interpretata come un fallimento, ma come un atto clinico appropriato, coerente con gli obiettivi di cura e con il principio di proporzionalità terapeutica.^{2,7}

In questo contesto, la gestione della NIV richiede un approccio multidisciplinare che coinvolga internisti, pneumologi, specialisti in cure palliative, infermieri e fisioterapisti respiratori. Solo attraverso una stretta collaborazione tra le diverse figure professionali è possibile garantire che l'intervento sia realmente centrato sul paziente e allineato con i suoi bisogni e le sue preferenze.^{2,10}

Bibliografia

1. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet* 2009;374:250-9.
2. Rochweg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation. *Eur Respir J* 2017;50:1602426.
3. Scala R, Pisani L. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure: which recipe for success? *Eur Respir Rev* 2018;27: 180029.
4. Gifford AH. Noninvasive ventilation as a palliative measure. *Curr Opin Support Palliat Care* 2014;8:218-24.
5. Nava S, Ferrer M, Esquinas A, et al. Palliative use of non-invasive ventilation in end-of-life patients with solid tumours. *Lancet Oncol* 2013;14:219-27.
6. Curtis JR, Cook DJ, Sinuff T, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in critical and palliative care settings: understanding the goals of therapy. *Crit Care Med* 2007;35:932-9.
7. Gupta N, Garg R, et al. Palliative care for patients with nonmalignant respiratory disease. *Indian J Palliat Care* 2017;23:341-6.
8. Curtis JR, Vincent JL. Ethics and end-of-life care for adults in the intensive care unit. *Lancet* 2010;376:1347-53.
9. Schettino G, Altobelli N, Kacmarek RM. Noninvasive positive pressure ventilation reverses acute respiratory failure in select "do-not-intubate" patients. *Crit Care Med* 2005;33:1976-82.
10. Hui D, Bohlke K, Bao T, et al. Management of dyspnea in advanced cancer: ASCO guideline. *J Clin Oncol* 2021;39:1389-411.
11. Nava S, Sturani C, Hartl S, et al. End-of-life decision-making in respiratory intermediate care units: a European survey. *Eur Respir J* 2007;30:156-64.
12. Chu DK, Kim LH, Young PJ, et al. Mortality and morbidity in acutely ill adults treated with liberal versus conservative oxygen therapy (IOTA): a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2018;391:1693-705.

Care planning e comunicazione

Raffaella Antonione*

*Corrispondente: E-mail: raffaella.antonione@asugi.sanita.fvg.it

La legge 219/17, nota come "Legge sulle Disposizioni Anticipate di Trattamento e sul Consenso Informato", esplicita, all'articolo 8, che "il tempo della comunicazione tra medico e paziente costituisce tempo di cura". Il percorso comunicativo e il *care planning* rientrano a tutti gli effetti nell'ambito della pianificazione condivisa delle cure (PCC), anche rispetto all'inizio/sospensione della ventilazione meccanica non invasiva (NIV).¹

Una delle criticità nell'ambito della comunicazione nelle malattie croniche progressive che possono necessitare di NIV è il riconoscimento, da parte dei medici, della fase della malattia in cui si trova il malato, a causa dell'andamento spesso fluttuante della patologia stessa. La conoscenza, pertanto, della traiettoria di queste malattie è fondamentale per iniziare un percorso di comunicazione anche su manovre ritenute più "invasive" come la ventilazione.² Mentre è piuttosto evidente che un malato oncologico, nel momento in cui inizia a peggiorare, vedrà il suo *performance status* declinare in maniera piuttosto costante, diversa è la traiettoria delle malattie croniche progressive, con acuzie intercorrenti intervallate da periodi di relativa stabilità.³ Risulta pertanto più complesso stabilire quale sia il momento più adeguato per impostare un piano di cura che preveda una discussione rispetto alla possibilità di usare/non usare un

supporto ventilatorio in campo pneumologico, cardiologico, neurologico. In questi setting, una comunicazione rispetto alla possibilità di aver bisogno di una ventilazione non invasiva potrebbe essere indicata anche in fasi precoci di malattia, con adeguata modalità, tempestiva e proporzionalità di informazione, tenendo sempre conto del volere del malato.⁴ I medici, anche a causa di lacune formative, hanno spesso timore di affrontare l'argomento di un possibile futuro trattamento di supporto ventilatorio (e della sua eventuale sospensione), troppo precocemente.⁵

Alcuni dei fattori in gioco che influenzano un adeguato percorso di comunicazione e di care planning sono, per brevità, riassunti nella Tabella 1.

Appare imprescindibile iniziare il percorso di comunicazione molto prima di arrivare a dover decidere in acuto sull'inizio o sulla sospensione della NIV. Viene a mancare, spesso, in queste situazioni, il contributo essenziale del malato o del suo fiduciario, che è l'unico a poter decidere rispetto all'eventuale trattamento, in relazione al suo sistema valoriale. La letteratura indica che spesso i malati desiderano che sia proprio il medico ad iniziare conversazioni su tematiche di rilievo come trattamenti di supporto vitale.^{1,6}

Una comunicazione chiara, trasparente, che consideri anche il concetto della *health literacy* del malato, deve essere impostata molto più precocemente di quanto attualmente non si faccia, soprattutto quando la malattia ha un decorso conosciuto, prevedibile e, verosimilmente, ci potranno essere degli eventi acuti in fase avanzata/terminale che potrebbero beneficiare in termini di qualità di vita e di controllo dei sintomi anche di interventi come la NIV. Il medico deve offrire al malato la possibilità di esprimere i propri desideri di cura ad ogni occasione, se lo desidera, o in concomitanza con eventi "trigger" o sentinella.^{7,8} In caso di situazioni complesse, è doveroso ricorrere a un supporto specialistico (ad esempio, équipe palliative).⁶⁻⁹ Esistono inoltre alcuni strumenti che possono supportare il clinico in percorsi comunicativi e decisionali complessi, a cui si rimanda.^{6,9,10}

Uno degli aspetti che più destabilizza il clinico, qualora il trattamento con NIV non si dimostri utile o efficace, è la sua sospensione. La decisione, come del resto quella di iniziare un tentativo di ventilazione, andrebbe possibilmente inserita in un percorso di PCC, nel rispetto delle volontà del malato e nell'ottica della legge 219/17.¹ Può essere di supporto il team di cure palliative ospedaliero, anche per dipanare eventuali problematiche etiche dell'équipe curante.^{11,12}

Pianificazione condivisa delle cure e disposizioni anticipate di trattamento

Il processo continuo di comunicazione tra il paziente, i familiari, se desiderato, e l'équipe curante al fine di identificare, considerare, discutere ed esprimere valori, obiettivi e priorità, con lo scopo di guidare il processo decisionale sulle cure e sui trattamenti in malattie con elevato rischio di morte e/o aspettativa di vita limitata si definisce PCC, normato dalla Legge 219/17.^{1,13} La PCC mette in grado i malati, in possesso di capacità decisionale, di riflettere sui significati e sulle conseguenze connesse a situazioni di gravi malattie, di definire gli obiettivi e le preferenze circa i futuri trattamenti sanitari e le cure, NIV compresa, e di discutere di questi con la famiglia e i sanitari. Gli ambiti di applicazione sono tutte le patologie croniche e invalidanti, caratterizzate da inarrestabile evoluzione, con prognosi infausta, di estrema rilevanza internistica anche rispetto alla ventilazione (insufficienza cardiaca, broncopatia cronica ostruttiva, fibrosi polmonare, insufficienza renale cronica, sclerosi multipla, morbo di Parkinson, sclerosi laterale amiotrofica, solo per citarne alcune).¹⁴⁻¹⁹ La PCC affronta i problemi propri di ciascun paziente nell'ambito delle diverse dimensioni: fisiche, psicologiche, sociali e spirituali.²⁰ La PCC è radicata in ciò che la qualità della vita significa per le persone.^{13,20}

Nell'ambito del percorso di una PCC si incoraggia l'identificazione di un fiduciario e la registrazione e l'aggiornamento regolare di tutte le preferenze, in modo che, nel momento in cui il malato diventasse incapace a prendere in prima persona una decisione, tali preferenze siano tenute in considerazione. Il fiduciario fa le veci della persona e la rappresenta nelle relazioni con il medico e con le strutture sanitarie e deve essere maggiorenne, non necessariamente appartenente al nucleo familiare. Il disposto normativo non identifica con precisione i poteri del fiduciario, che devono essere chiariti con il paziente e scritti nel verbale di pianificazione.¹

La comunicazione per arrivare alla PCC prevede una fase di preparazione, una comunicazione sulla malattia e sugli scenari possibili, il coinvolgimento del paziente e della famiglia, accogliendo le loro prospettive, l'elaborazione delle scelte relative a scenari specifici di malattia, NIV compresa, a situazioni di emergenza, alle cure di fine vita (ad esempio sospensione della NIV) ed infine la redazione del documento firmato sia dal medico sia dal malato sia dal

Tabella 1. Principali barriere a un percorso di comunicazione, care planning e pianificazione.

Paziente e familiari	Medici e sanitari	Sistema sanitario
Paura di affrontare tematiche di fine vita	Incertezza prognostica	Focus sulla guarigione
Conoscenza parziale della progressività della malattia e prognosi	Focus sull'evento acuto piuttosto che sull'andamento complessivo della malattia	Frammentazione percorso di cura; carenza di un care manager
Gap di Calman e speranze sproporzionate	Impreparazione/incapacità/paura di affrontare tematiche difficili	Risorse limitate
Health Literacy	Paura di togliere speranza al malato	Mancanza di percorsi a supporto di processi di comunicazione e pianificazione
Conflittualità interne al nucleo di cura	Scarsità di tempo	Incertezza su chi deve fare cosa e quando
Mancata conoscenza della possibilità di pianificazione anticipate e condivisa	Impreparazione/incertezza rispetto a percorso di pianificazione, non inizio e sospensione trattamenti	Carenza di proposte formative su comunicazioni difficili e pianificazione
Fattori culturali	Fattori personali e culturali Pressioni da parte della famiglia	

Tabella 2. Principali differenze tra disposizioni anticipate di trattamento e pianificazione condivisa delle cure.

Disposizioni anticipate di trattamento	Pianificazione condivisa delle cure
Persona	Paziente
Dopo aver acquisito informazioni mediche	Nella relazione tra paziente e medico
Trattamento in previsione di...(?)	Cura rispetto all'evolversi di patologia cronica e invalidante
Atto pubblico o scrittura privata autenticata in comune o registro sanitaria	Annotazione in cartella clinica; inserimento in registro sanitario (se disponibilità)
Fiduciario: - quello indicato nel documento - non sempre chiaro il ruolo	Fiduciario: - coinvolto nella relazione di cura - interprete autentico e partecipe

fiduciario. Il consenso informato alla PCC è documentato in forma scritta, in videoregistrazione o, per la persona con disabilità, attraverso dispositivi che le consentano di comunicare, ed inserito nella cartella clinica e nel fascicolo sanitario elettronico. Può essere modificato in qualsiasi momento.^{1,21} Esistono strumenti validati in letteratura che consentono di agevolare tale percorso, come il “*Go Wish Game*”.²²

L'importanza della PCC in ambito internistico è enorme, anche rispetto alla tematica della ventilazione, ma largamente misconosciuta.²³

La PCC si basa sull'importanza del consenso libero e informato alle cure o sulla possibilità di rinuncia alle stesse, sulla relazione di cura e fiducia tra malato ed équipe curante. I concetti fondamentali alla base di una PCC sono che nessun trattamento sanitario può essere iniziato o proseguito se privo del consenso libero e informato della persona interessata, che il malato ha il diritto di conoscere le proprie condizioni di salute, che deve essere informato in modo completo riguardo alla diagnosi, alla prognosi, ai benefici e ai rischi degli accertamenti diagnostici e dei trattamenti sanitari indicati, se lo desidera, sulle possibili alternative e sulle conseguenze dell'eventuale rifiuto del trattamento sanitario (ad esempio la NIV). Il malato ha il diritto di rifiutare qualsiasi accertamento diagnostico o trattamento sanitario e può revocare il consenso prestato in qualsiasi momento. Qualora il paziente esprima la rinuncia o il rifiuto di trattamenti sanitari necessari anche alla propria sopravvivenza (NIV compresa), il medico deve prospettare al paziente le conseguenze di tale decisione e le possibili alternative; nel rispettare la volontà espressa dal paziente, è esente da responsabilità civile o penale.¹ Per ulteriori dettagli normativi, si suggerisce la lettura dell'articolo 5 della Legge 219/17.¹

Le disposizioni anticipate di trattamento (DAT) vengono declinate nell'art. 4 della Legge 219/17.¹ È fondamentale sottolineare che le DAT orientano le scelte di una persona rispetto a qualcosa che non è ancora in atto e non è detto che si verifichi in futuro. Nella Tabella 2, le principali differenze tra DAT e PCC.

Bibliografia

1. Legge 22 dicembre 2017, n. 219. Norme in materia di consenso informato e di disposizioni anticipate di trattamento. GU Serie Generale n.12 del 16-01-2018.
2. Lunney JR, Lynn J, Foley DJ, et al. Patterns of functional decline at the end of life. JAMA 2003;289:2387-92.
3. Luta X, Diernberger K, Bowden J, et al. Healthcare trajectories and costs in the last year of life: a retrospective primary care and hospital analysis. BMJ Support Palliat Care 2024;14:807-15.
4. Sullivan DR, Iyer AS, Enguidanos S, et al. Palliative care early in the care continuum among patients with serious respiratory illness: an official ATS/AAHPM/HPNA/SWHPN policy

statement. Am J Respir Crit Care Med 2022;206:44-69.
5. Clayton JM, Butow PN, Tattersall MH. When and how to initiate discussion about prognosis and end-of-life issues with terminally ill patients. J Pain Symptom Manage 2005;30:132-44.
6. Tranberg M, Jacobsen J, Fürst CJ, et al. Patterns of communication about serious illness in the years, months, and days before death. Palliat Med Rep 2022;3:116-22.
7. Jacobsen J, Bernacki R, Paladino J. Shifting to serious illness communication. JAMA 2022;327:321-2.
8. Jackson VA, Emanuel L. Navigating and communicating about serious illness and end of life. N Engl J Med 2024;390:63-9.
9. Childers JW, Back AL, Tulskey JA, Arnold RM. REMAP: a framework for goals of care conversations. J Oncol Pract 2017;13:e844-50.
10. Gruppo CARE (Comunicazione, Accoglienza, Rispetto, Empatia) Cure Palliative. Rapporti ISTISAN 24/24 - manuale di valutazione della comunicazione nelle cure palliative. Roma, Italia: Istituto Superiore di Sanità; 2024.
11. Beckert L, Wiseman R, Pitama S, et al. What can we learn from patients to improve their non-invasive ventilation experience? 'It was unpleasant; if I was offered it again, I would do what I was told'. BMJ Support Palliat Care 2020;10:e7.
12. Toledo-Franco L, Peters J, Kamal AF, Traber C. Advance care planning: what, when, and how? Mo Med 2025;122:129-37.
13. Rietjens JAC, Sudore RL, Connolly M, et al. Definition and recommendations for advance care planning: an international consensus supported by the European Association for Palliative Care. Lancet Oncol 2017;18:543-51.
14. Ribeiro C, Pamplona P, Simonds AK. Advance care planning in patients with respiratory failure. Eur Respir Rev 2024;33: 240120.
15. Janssen DJA, Bajwah S, Boon MH, et al. European Respiratory Society clinical practice guideline: palliative care for people with COPD or interstitial lung disease. Eur Respir J 2023;62: 2202014.
16. Carlucci A, Vitacca M, Malovini A, et al. End-of-life discussion, patient understanding and determinants of preferences in very severe COPD patients: a multicentric study. COPD 2016;13: 632-8.
17. Kalluri M, Orenstein S, Archibald N, et al. Advance care planning needs in idiopathic pulmonary fibrosis: a qualitative study. Am J Hosp Palliat Care 2022;39:641-51.
18. Elverson J, Evans H, Dewhurst F. Palliation, end of life care and ventilation withdrawal in neuromuscular disorders. Chron Respir Dis 2023;20:14799731231175911.
19. Crimi C, Pierucci P, Carlucci A, et al. Long-term ventilation in neuromuscular patients: review of concerns, beliefs, and ethical dilemmas. Respiration 2019;97:185-96.
20. Krikorian A, Maldonado C, Pastrana T. Patient's perspectives on the notion of a good death: a systematic review of the

- literature. J Pain Symptom Manage 2020;59:152-64.
21. McMahan RD, Hickman SE, Sudore RL. What clinicians and researchers should know about the evolving field of advance care planning: a narrative review. J Gen Intern Med 2024;39: 652-60.
 22. Perin M, Tanzi S, Botrugno C, et al. Translation and cultural adaptation of the go wish game: thinking about personal values to promote advance care planning. J Palliat Med 2022;25:1540-50.
 23. Morrison RS, Meier DE, Arnold RM. What's wrong with advance care planning? JAMA 2021;326:1575-6.

Nota dell'editore: le affermazioni espresse in questo articolo sono esclusivamente quelle degli autori e non rappresentano necessariamente quelle delle loro organizzazioni affiliate, né quelle dell'editore, dei redattori e dei revisori. Tutti i prodotti valutati in questo articolo o le affermazioni fatte dal loro produttore non sono garantiti o approvati dall'editore.

Articolo pubblicato secondo la Creative Commons Attribution NonCommercial 4.0 License (CC BY-NC 4.0).

Indicazioni non usuali alla ventilazione non invasiva

Antonino Biundo*

Ospedale Vittorio Emanuele, Gela, Italia

*Corrispondente: E-mail: antonino.biundo@inwind.it

Paziente immunocompromesso

L'insufficienza respiratoria acuta (IRA) rappresenta una delle principali cause di ricovero in terapia intensiva nei pazienti immunocompromessi ed è associata a un'elevata mortalità, soprattutto quando richiede ventilazione meccanica invasiva.¹ Rientrano nella categoria degli immunocompromessi i pazienti affetti da neoplasie ematologiche, tumori solidi sottoposti a chemioterapia, trapianto di organo solido o di cellule staminali emopoietiche, infezione da HIV in fase avanzata, immunodeficienze primitive e pazienti in trattamento con corticosteroidi o farmaci immunosoppressori.² L'obiettivo principale del supporto respiratorio è correggere l'ipossiemia, ridurre il lavoro respiratorio e, quando possibile, evitare l'intubazione endotracheale, che in questi pazienti è gravata da un rischio elevato di complicanze infettive e da una elevata mortalità.

La ventilazione non invasiva (NIV) determina un miglioramento degli scambi gassosi, riduce il lavoro dei muscoli respiratori, aumenta la capacità funzionale residua e limita il rischio di polmonite associata alla ventilazione meccanica.^{3,4} I primi studi condotti nei pazienti immunocompromessi avevano evidenziato una significativa riduzione della necessità di intubazione e della mortalità ospedaliera rispetto all'ossigenoterapia convenzionale.⁵ L'introduzione delle cannule nasali ad alti flussi (*high-flow nasal cannule*, HFNC) ha modificato l'approccio terapeutico e rappresenta oggi una delle principali alternative alla NIV nei pazienti immunocompromessi, nell'ambito di una strategia di supporto respiratorio multimodale.^{6,7}

Secondo le linee guida *European Respiratory Society* (ERS)/*American Thoracic Society* (ATS), la NIV può essere presa in considerazione nei pazienti immunocompromessi con IRA, purché venga applicata precocemente in ambiente intensivo o sub-intensivo e con monitoraggio continuo.⁴ L'efficacia della NIV dipende fortemente da un'attenta selezione dei pazienti. Il miglior beneficio si osserva nelle forme iniziali di insufficienza respiratoria e nei soggetti con cause reversibili di scompenso respiratorio.^{4,5}

Il riconoscimento precoce del fallimento della NIV è fondamentale, poiché il ritardo nell'intubazione rappresenta uno dei principali fattori prognostici negativi.⁸ La mancata riduzione della frequenza respiratoria, il persistere dell'ipossiemia o il peggioramento dell'acidosi rappresentano indicatori di possibile fallimento terapeutico e devono indurre una rapida rivalutazione della strategia ventilatoria.⁴

Insufficienza respiratoria acuta post-chirurgica

L'IRA rappresenta una delle complicanze più frequenti e rilevanti nel periodo postoperatorio, con un'incidenza variabile tra il

2 % e il 10 % a seconda del tipo di intervento chirurgico, delle comorbilità del paziente e della presenza di fattori di rischio perioperatori.⁹ Le complicanze respiratorie postoperatorie comprendono atelettasia, polmonite, edema polmonare, broncospasmo, insufficienza respiratoria ipossiêmica e riacutizzazione di patologie respiratorie croniche. Tali condizioni sono associate a un aumento della mortalità, della durata della degenza e dei costi sanitari.¹⁰ La ventilazione NIV rappresenta una strategia terapeutica volta a migliorare gli scambi gassosi e ridurre il lavoro respiratorio senza ricorrere all'intubazione endotracheale. Nel paziente post-chirurgico, la NIV può essere impiegata sia a scopo preventivo sia terapeutico, purché il paziente sia accuratamente selezionato e monitorato. L'intervento chirurgico, soprattutto se addominale superiore o toracico, determina una riduzione della capacità funzionale residua, una diminuzione della compliance polmonare e un'alterazione della meccanica respiratoria. Il dolore postoperatorio limita l'espansione toracica e l'efficacia della tosse, favorendo lo sviluppo di atelettasie e ritenzione di secrezioni.¹¹ La NIV migliora l'ossigenazione attraverso il reclutamento alveolare, aumenta il volume corrente, riduce il lavoro respiratorio e favorisce la riapertura delle aree polmonari collassate. L'applicazione di una pressione positiva di fine espirazione contribuisce inoltre a prevenire il collasso alveolare durante il ciclo respiratorio.⁴

Le principali indicazioni della NIV nell'IRA postoperatoria comprendono: insufficienza respiratoria ipossiêmica lieve o moderata dopo chirurgia addominale o toracica; atelettasie persistenti non responsivi alla fisioterapia respiratoria; edema polmonare cardiogeno postoperatorio; riacutizzazione di broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) con acidosi respiratoria; pazienti obesi o affetti da sindrome delle apnee ostruttive del sonno (OSA), particolarmente dopo chirurgia bariatrica; prevenzione della reintubazione in pazienti ad alto rischio accuratamente selezionati dopo estubazione. Numerosi studi dimostrano che la NIV riduce il ricorso all'intubazione, migliora gli scambi gassosi e diminuisce l'incidenza delle complicanze respiratorie nei pazienti sottoposti a chirurgia maggiore.¹²

L'utilizzo profilattico della NIV immediatamente dopo l'estubazione è stato studiato soprattutto nei pazienti ad alto rischio, quali: età avanzata; obesità; BPCO; insufficienza cardiaca; chirurgia toracica; chirurgia addominale superiore; interventi di lunga durata. In tali pazienti la NIV riduce l'incidenza di insufficienza respiratoria postoperatoria e il rischio di reintubazione.¹³ Nei pazienti sottoposti a chirurgia esofagea o gastrica è necessario particolare cautela per il possibile rischio di insufflazione gastrica, sebbene studi recenti suggeriscano che, con basse pressioni inspiratorie e un attento monitoraggio, la NIV possa essere utilizzata in sicurezza in molti casi.^{14,15}

Le linee guida congiunte dell'ERS e dell'ATS suggeriscono un utilizzo selettivo nei pazienti con insufficienza respiratoria postoperatoria, preferibilmente in ambienti con monitoraggio intensivo e personale esperto.⁴ Negli ultimi anni, inoltre, la HFNC ha dimostrato risultati promettenti nel trattamento dell'insufficienza respiratoria postoperatoria, soprattutto dopo chirurgia toracica e cardiocirurgica, rappresentando in molti casi una valida alternativa alla NIV nei pazienti con ipossiemia lieve-moderata.¹⁶

Malattie neuromuscolari e deformità della parete toracica

La NIV rappresenta una strategia fondamentale nel trattamento dell'IRA soprattutto in pazienti con patologie croniche che compromettono la meccanica ventilatoria. Tra questi, i soggetti affetti da malattie neuromuscolari e da deformità della parete toracica costituiscono un gruppo particolarmente sensibile alla riduzione della ventilazione alveolare e allo sviluppo di ipercapnia.^{4,17,18}

Nelle malattie neuromuscolari (come la distrofia muscolare di Duchenne, la sclerosi laterale amiotrofica o le miopatie), la debolezza dei muscoli respiratori determina riduzione della capacità vitale con ipoventilazione alveolare, inefficace tosse e clearance delle secrezioni, predisposizione ad atelectasie e infezioni respiratorie.¹⁸⁻²⁰ Questo quadro porta rapidamente a insufficienza ventilatoria, spesso di tipo ipercapnico. Condizioni come cifoscoliosi grave o esiti di chirurgia toracica determinano oltre alle suddette alterazioni una ridotta compliance della gabbia toracica, aumento del lavoro respiratorio, alterata espansione polmonare e ventilazione alveolare inefficace.^{17,21} Anche in questo caso si sviluppa prevalentemente insufficienza respiratoria restrittiva con ipercapnia.

La NIV è indicata in presenza di IRA o insufficienza respiratoria cronica riacutizzata con Ipercapnia [pressione parziale arteriosa di anidride carbonica (PaCO_2) >45-50 mmHg] associata a acidosi respiratoria, dispnea moderata-severa con segni di fatica respiratoria, uso dei muscoli accessori della respirazione, riduzione della capacità vitale o capacità vitale forzata (<50% del predetto, in contesto acuto), ipossiemia non corretta da ossigenoterapia da sola, episodi di infezioni respiratorie con incapacità di eliminare secrezioni, atelektasie ricorrenti.^{4,17,18,22} La NIV è particolarmente efficace quando il paziente è cosciente e collaborante, è presente una compromissione ventilatoria prevalentemente "meccanica" e non parenchimale severa, non vi sono controindicazioni alla NIV.^{3,4,22}

In questi gruppi di pazienti la NIV ha alcune caratteristiche peculiari: può essere utilizzata precocemente, anche prima della comparsa di grave ipossiemia, spesso è necessaria una ventilazione prolungata o intermittente.¹⁷⁻¹⁹ È fondamentale l'associazione della NIV con assistenza alla tosse (*cough assist*) e aspirazione delle secrezioni;¹⁸⁻²⁰ infine spesso rappresenta una strategia long-term oltre che acuta.^{17,18}

Nei pazienti con malattie neuromuscolari e deformità toraciche la NIV riduce significativamente il tasso di intubazione, migliora la sopravvivenza nelle riacutizzazioni, riduce le complicanze infettive, migliora il comfort rispetto alla ventilazione invasiva, può evitare il ricovero in terapia intensiva in alcuni casi selezionati.^{3,4,18,19} Pertanto, la NIV rappresenta una terapia di prima linea nell'IRA dei pazienti con malattie neuromuscolari e deformità della parete toracica. La sua efficacia deriva dalla capacità di compensare un deficit ventilatorio primariamente meccanico. Il successo dipende dalla selezione accurata del paziente, dall'inizio precoce del trattamento e dalla gestione integrata delle secrezioni e della debolezza muscolare.

Sindrome da obesità-ipoventilazione

La sindrome da obesità-ipoventilazione (*obesity hypoventilation syndrome*, OHS) è una patologia respiratoria cronica caratterizzata dalla presenza di obesità (indice di massa corporea $\geq 30 \text{ kg/m}^2$), ipercapnia diurna ($\text{PaCO}_2 \geq 45 \text{ mmHg}$) e assenza di altre cause di ipoventilazione alveolare.²³⁻²⁶ Essa rappresenta una delle complicanze più gravi dell'obesità e si associa frequentemente alla OSA, presente in circa il 90% dei pazienti.^{23,25,26} L'OHS è responsabile di un'importante morbidità e mortalità cardiovascolare e respiratoria. L'IRA ipercapnica costituisce una delle principali cause di ricovero ospedaliero e richiede un trattamento tempestivo.^{4,23,24} In questo contesto la NIV rappresenta la terapia di prima scelta nella maggior parte dei pazienti, poiché consente di correggere rapidamente l'ipoventilazione alveolare evitando l'intubazione endotracheale.

L'insufficienza respiratoria nell'OHS è il risultato di diversi meccanismi fisiopatologici: aumento del carico meccanico imposto dall'obesità sulla parete toracica; riduzione della compliance toraco-polmonare; incremento del lavoro respiratorio; ridotta risposta ventilatoria all'ipercapnia e all'ipossia; frequente presenza di apnea ostruttiva del sonno con collasso delle vie aeree superiori; alterazioni della funzionalità dei muscoli respiratori.^{23,25,26} Durante gli episodi acuti tali alterazioni determinano un peggioramento dell'ipercapnia con sviluppo di acidosi respiratoria, riduzione della ventilazione alveolare e IRA.

La NIV fornisce un supporto ventilatorio mediante maschera facciale o oro-nasale senza ricorrere all'intubazione; essa agisce mediante aumento della ventilazione alveolare, incremento del volume corrente, riduzione del lavoro respiratorio, miglioramento dello scambio gassoso, riduzione della PaCO_2 e correzione dell'acidosi respiratoria.^{4,23,24} Nei pazienti con OHS la NIV agisce contemporaneamente sull'ipoventilazione alveolare e sull'ostruzione delle vie aeree superiori, risultando particolarmente efficace.

Le linee guida dell'ERS, dell'ATS e della *British Thoracic Society* raccomandano l'impiego della NIV nei pazienti con OHS che presentano IRA ipercapnica.^{4,23,24} Le principali indicazioni sono: pH arterioso inferiore a 7,35; PaCO_2 superiore a 45-50 mmHg; dispnea moderata o grave; frequenza respiratoria superiore a 24-30 atti/minuto; aumento del lavoro respiratorio con utilizzo della muscolatura accessoria; stato di coscienza conservato e capacità di proteggere le vie aeree; stabilità emodinamica.^{4,24}

La modalità ventilatoria maggiormente utilizzata è la ventilazione a due livelli di pressione (bi-level o *positive airway pressure*, BiPAP).^{23,24} Le impostazioni iniziali generalmente comprendono: pressione positiva espiratoria delle vie aeree: 5-8 cmH_2O ; pressione positiva inspiratoria delle vie aeree: 12-16 cmH_2O , incrementando progressivamente fino a 20-25 cmH_2O o oltre nei pazienti con obesità severa; frequenza di backup: 12-16 atti/minuto; razione inspirata di ossigeno (FiO_2) titolata per mantenere una saturazione arteriosa compresa tra l'88% e il 92%.^{23,24} L'ossigenoterapia deve essere utilizzata con cautela. La somministrazione di elevate concentrazioni di ossigeno senza adeguato supporto ventilatorio può aggravare la ritenzione di CO_2 .^{23,24}

Il monitoraggio clinico ed emogasanalitico nelle prime ore è fondamentale per identificare precocemente i pazienti che non rispondono alla NIV e che richiedono l'intubazione.^{4,24} Il fallimento della NIV deve essere sospettato in presenza di: peggioramento dell'acidosi; incremento della PaCO_2 ; ipossiemia persistente; deterioramento neurologico; instabilità cardiovascolare; intolleranza alla maschera; mancato miglioramento clinico entro le prime due ore.^{4,24,27} In tali circostanze è necessario procedere tempestivamente all'intubazione endotracheale.

Dopo la stabilizzazione, è essenziale programmare una gestione a lungo termine comprendente ventilazione domiciliare quando indicata, trattamento dell'eventuale OSA e interventi mirati alla riduzione del peso corporeo.^{26,28,29}

Traumi del torace e contusione polmonare

Il trauma toracico rappresenta una delle principali cause di mortalità e mortalità nei pazienti politraumatizzati, essendo responsabile di circa il 20-25% dei decessi correlati al trauma.³⁰ Le lesioni toraciche possono determinare un'importante compromissione della funzione respiratoria attraverso meccanismi diversi, tra cui contusione polmonare, fratture costali multiple, volet costale, pneumotorace, emotorace e lesioni della parete toracica.^{30,31} La contusione polmonare costituisce la lesione parenchimale più frequente dopo trauma toracico chiuso ed è caratterizzata da emorragia e edema alveolare in assenza di lacerazione del polmone.^{30,31} Il conseguente deterioramento degli scambi gassosi può evolvere rapidamente verso IRA ipossiemica.

Negli ultimi anni la NIV è stata progressivamente introdotta nella gestione selettiva di questi pazienti, con l'obiettivo di migliorare l'ossigenazione, ridurre il lavoro respiratorio ed evitare l'intubazione endotracheale quando possibile.^{4,32,33} Le alterazioni fisiopatologiche sono dovute alla combinazione di diversi fattori: riduzione della compliance polmonare, edema interstiziale e alveolare, emorragia intraparenchimale, alterazione del rapporto ventilazione/perfusione, aumento dello shunt intrapolmonare, dolore toracico con ridotta espansione della gabbia toracica, atelettasie secondarie all'ipoventilazione.^{30,31,34} Nei pazienti con volet costale il movimento paradossale della parete toracica aumenta ulteriormente il lavoro respiratorio e favorisce l'insufficienza respiratoria.³¹

La NIV fornisce una pressione positiva che determina numerosi effetti favorevoli: reclutamento alveolare, incremento della capacità funzionale residua, riduzione dello shunt, miglioramento dell'ossigenazione, diminuzione del lavoro respiratorio e riduzione dell'affaticamento dei muscoli respiratori, prevenzione dell'atelettasia.^{4,31-33} L'impiego della NIV consente inoltre di evitare le complicanze della ventilazione invasiva, quali polmonite associata al ventilatore, lesioni delle vie aeree e sedazione prolungata.^{4,32}

Le principali indicazioni comprendono: IRA ipossiemica lieve-moderata; $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ generalmente >150 mmHg; frequenza respiratoria >25 -30 atti/minuto; aumento del lavoro respiratorio; paziente vigile e collaborante; stabilità emodinamica; capacità di proteggere le vie aeree; assenza di necessità immediata di intubazione.^{4,24,32,33}

Diversi studi randomizzati e meta-analisi hanno dimostrato che la NIV riduce significativamente il tasso di intubazione, diminuisce l'incidenza di polmonite, riduce la durata della degenza in terapia intensiva, migliora rapidamente gli scambi gassosi e può ridurre la mortalità nei pazienti opportunamente selezionati.³¹⁻³³ La modalità più utilizzata è la BiPAP, oppure la CPAP nei pazienti prevalentemente ipossiemici.^{4,32} La FiO_2 deve essere titolata per mantenere una saturazione periferica superiore al 92%. È tuttavia essenziale un monitoraggio continuo, poiché il deterioramento clinico può essere rapido e richiedere l'intubazione endotracheale.^{24,32,33} L'efficacia della NIV è massima quando si integra con un'adeguata analgesia, fisioterapia respiratoria e trattamento delle lesioni toraciche associate.^{31,34}

Asma bronchiale

L'asma bronchiale è una patologia infiammatoria cronica delle vie aeree caratterizzata da ostruzione bronchiale reversibile e iper-

reattività bronchiale. Durante una riacutizzazione severa, il paziente può sviluppare IRA, una condizione potenzialmente letale che richiede un trattamento tempestivo.³⁵ La terapia standard comprende ossigenoterapia, broncodilatatori inalatori, corticosteroidi sistemici e, nei casi più gravi, supporto ventilatorio. Negli ultimi anni, la NIV è stata proposta come possibile strategia di supporto respiratorio nei pazienti con crisi asmatica grave.^{4,36,37} Tuttavia, a differenza della BPCO e dell'edema polmonare acuto cardiogeno, le evidenze scientifiche a favore della NIV nell'asma acuta sono ancora limitate.

Durante una riacutizzazione severa si verifica: broncospasmo diffuso, edema della mucosa bronchiale, aumento della produzione di muco, incremento delle resistenze delle vie aeree. Questi fenomeni determinano iperinflazione dinamica, aumento del lavoro respiratorio e affaticamento dei muscoli respiratori.³⁵⁻³⁷ Nelle fasi avanzate compare ipercapnia per riduzione della ventilazione alveolare, mentre l'ipossiemia deriva principalmente dal mismatch ventilazione/perfusione. L'evoluzione verso l'arresto respiratorio rappresenta l'indicazione alla ventilazione meccanica invasiva.^{4,35}

Le principali linee guida internazionali non raccomandano l'impiego routinario della NIV nell'asma acuta grave, ma ne considerano l'utilizzo in pazienti accuratamente selezionati e in ambiente intensivo.⁴ Le possibili indicazioni comprendono: IRA moderata con aumento del lavoro respiratorio; tachipnea persistente (>25 -30 atti/min); utilizzo marcato della muscolatura accessoria; ipercapnia iniziale (PaCO_2 in aumento) senza grave acidosi; paziente vigile, collaborante e capace di proteggere le vie aeree; mancata risposta iniziale alla terapia farmacologica ottimale.⁴

La NIV può essere considerata come tentativo di evitare l'intubazione purché sia possibile monitorare continuamente il paziente. Gli studi clinici disponibili sono relativamente pochi e comprendono piccoli trial randomizzati e studi osservazionali.^{36,37} I risultati mostrano che la NIV può determinare: riduzione della frequenza respiratoria, miglioramento del pH e della PaCO_2 , riduzione del lavoro respiratorio, miglioramento della dispnea, possibile diminuzione della necessità di intubazione in pazienti selezionati.^{36,37} Tuttavia, non è stata ancora dimostrata con certezza una riduzione della mortalità o della durata della degenza ospedaliera. Per questo motivo, le linee guida della *Global Initiative for Asthma* e delle principali società scientifiche non raccomandano l'utilizzo sistematico della NIV nelle riacutizzazioni asmatiche severe, suggerendo invece un impiego individualizzato in centri esperti.^{4,35}

Bibliografia

1. Azoulay E, Russell L, Van de Louw A, et al. Diagnosis of severe respiratory infections in immunocompromised patients. *Intensive Care Med* 2020;46:298-314.
2. Azoulay E, Pickkers P, Soares M, et al. Acute hypoxemic respiratory failure in immunocompromised adults. *Lancet Respir Med* 2017;5:847-62.
3. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet* 2009;374:250-9.
4. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: non invasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2017;50:1602426.
5. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, et al. Non invasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001;344:481-7.
6. Lemiale V, Mokart D, Resche-Rigon M, et al. Effect of non invasive ventilation vs oxygen therapy on mortality among im-

- munocompromised patients with acute respiratory failure. *JAMA* 2015;314:1711-9.
7. Ospina-Tascón GA, Büchele GL, Vincent JL. Multimodal respiratory support in acute hypoxemic respiratory failure. *Intensive Care Med* 2023;49:1117-30.
 8. Frat JP, Ragot S, Girault C, et al. Effect of non-invasive oxygenation strategies in immunocompromised patients with severe acute respiratory failure. *Lancet Respir Med* 2022;10:641-9.
 9. Miskovic A, Lumb AB. Postoperative pulmonary complications. *Br J Anaesth* 2017;118:317-34.
 10. Futier E, Constantin JM, Jaber S. Protective lung ventilation in operating room and intensive care. *Anesthesiology* 2014;121:1059-71.
 11. Lumb AB. *Nunn's applied respiratory physiology*. 9th ed. Amsterdam, Netherlands: Elsevier; 2021.
 12. Jaber S, Lescot T, Futier E, et al. Effect of noninvasive ventilation on tracheal intubation among patients with hypoxemic respiratory failure following abdominal surgery. *JAMA* 2016;315:1345-53.
 13. Glossop AJ, Shepherd N, Bryden DC, Mills GH. Non-invasive ventilation for weaning, avoid intubation after extubation and in the post operative period: a meta-analysis. *Br J Anaesth* 2012;109:305-14.
 14. Pirrone M, Fisher D, Chipman D, et al. Recruitment maneuvers and non-invasive ventilation after thoracic and upper abdominal surgery. *Curr Opin Crit Care* 2019;25:56-63.
 15. Squadrone V, Coia M, Cerutti E, et al. Continuous positive airway pressure for treatment of post operative hypoxemia: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;293:589-95.
 16. Hernández G, Vaquero C, Colinas L, et al. High-flow nasal cannula for prevention and treatment of post-extubation respiratory failure. *Intensive Care Med* 2022;48:1416-28.
 17. Windisch W, Dreher M, Geiseler J, et al. Guidelines for non-invasive and invasive mechanical ventilation for treatment of chronic respiratory failure. *Respiration* 2017;94:364-77.
 18. Bach JR. Noninvasive respiratory management of patients with neuromuscular disease. *Ann Rehabil Med* 2017;41:519-38.
 19. Simonds AK. Respiratory support for patients with muscular dystrophy and motor neurone disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:595-9.
 20. Finder JD, Birnkrant D, Carl J, et al. Respiratory care of the patient with Duchenne muscular dystrophy. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:456-65.
 21. Roussos C, Koutsoukou A. Respiratory failure. *Eur Respir J* 2003;22:3s-14s.
 22. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:540-77.
 23. Mokhlesi B, Masa JF, Brozek JL, et al. Evaluation and management of obesity hypoventilation syndrome. An official American Thoracic Society clinical practice guideline. *Am J Respir Crit Care Med* 2019;200:e24-50.
 24. Davidson AC, Banham S, Elliott M, et al. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *Thorax* 2016;71:iii1-35.
 25. Piper AJ, Grunstein RR. Obesity Hypoventilation syndrome: mechanisms and management. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183:292-8.
 26. Masa JF, Pépin JL, Borel JC, et al. Obesity hypoventilation syndrome. *Eur Respir Rev* 2019;28:180097.
 27. Scala R, Heunks L. Highlights in acute respiratory failure. *Eur Respir Rev* 2018;27:180008.
 28. Murphy PB, Davidson C, Hind MD, et al. Volume targeted versus pressure support non-invasive ventilation in patients with super obesity and chronic respiratory failure. *Thorax* 2012;67:727-34.
 29. Roberts DJ, Leigh-Smith S, Faris PD, et al. Clinical presentation of patients with tension pneumothorax: a systematic review. *Ann Surg* 2015;261:1068-78.
 30. Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM, et al. *Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide*. 10th ed. New York, NY, USA: McGraw-Hill; 2023.
 31. Simon B, Ebert J, Bokhari F, et al. Management of pulmonary contusion and flail chest: an Eastern Association for the Surgery Of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;73:S351-61.
 32. Chiumello D, Coppola S, Froio S, et al. Noninvasive ventilation in chest trauma: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2013;39:1171-80.
 33. Duggal A, Perez P, Golan E, et al. Safety and efficacy of noninvasive ventilation in patients with blunt chest trauma: a systematic review. *Crit Care* 2013;17:R142.
 34. Galvagno SM Jr, Smith CE, Varon AJ, et al. Pain management for blunt thoracic trauma: a joint practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg* 2016;81:936-51.
 35. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention. Disponibile online: <https://ginasthma.org/2026-gina-strategy-report/>.
 36. Soroksky A, Klinowski E, Ilgyev E, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in acute asthmatic attack. *Eur Respir Rev* 2010;19:39-45.
 37. Lim WJ, Akram RM, Carsoon KV, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12:CD004360.

Nota dell'editore: le affermazioni espresse in questo articolo sono esclusivamente quelle degli autori e non rappresentano necessariamente quelle delle loro organizzazioni affiliate, né quelle dell'editore, dei redattori e dei revisori. Tutti i prodotti valutati in questo articolo o le affermazioni fatte dal loro produttore non sono garantiti o approvati dall'editore.

Articolo pubblicato secondo la Creative Commons Attribution NonCommercial 4.0 License (CC BY-NC 4.0).

La ventilazione meccanica non invasiva nel paziente con insufficienza respiratoria cronica al domicilio

Gaetano Cabibbo*

Dipartimento Medicina Interna, ASP 7 Ragusa; U.O.C Medicina Interna, P.O di Modica, Italia

*Corrispondente: E-mail: gaetano.cabibbo@virgilio.it

Negli ultimi 30 anni parallelamente al progressivo sviluppo tecnologico dei ventilatori meccanici non invasivi, si è assistito sempre più ad una diffusione del trattamento domiciliare dei pazienti affetti da insufficienza respiratoria cronica e/o sindrome dell'apnea ostruttiva nel sonno (OSAS).

La ventilazione meccanica non invasiva (NIV) trova indicazione all'utilizzo domiciliare cronico nel trattamento di alcuni disturbi respiratori caratterizzati prevalentemente da un'insufficienza respiratoria cronica ipercapnica: broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO), OSAS, sindrome da obesità-ipoventilazione (OHS), malattie neuromuscolari e della gabbia toracica.

La ventilazione non invasiva domiciliare viene oggi considerata di prima scelta nelle fasi iniziali di malattia, qualora non vi siano controindicazioni specifiche.

L'obiettivo principale della NIV a lungo termine è ridurre l'ipercapnia, migliorare la qualità del sonno, prevenire le ospedalizzazioni e aumentare la sopravvivenza.

Linee guida ufficiali, come quelle della *European Respiratory Society* (ERS), definiscono i protocolli di applicazione per queste patologie.

Altri obiettivi importanti della NIV domiciliare riguardano il miglioramento della meccanica respiratoria con riduzione del lavoro dei muscoli respiratori, aumento del volume corrente e della ventilazione/minuto con correzione dell'ipoventilazione notturna e aumento della sensibilità/reset dei centri del respiro, miglioramento degli scambi gassosi, riduzione della dispnea, riduzione del numero di riacutizzazioni e ospedalizzazioni e quindi miglioramento della qualità di vita.

La modalità più frequentemente utilizzata è la pressione di supporto (PSV) e la Bipap S/T con frequenza respiratoria di backup, talvolta con volume target.

I criteri per la prescrizione della NIV domiciliare si basano su linee guida internazionali (come quelle della ERS) e variano a seconda della patologia respiratoria di base.

Per la BPCO i criteri principali sono: la persistenza di ipercapnia con valori di PaCO_2 superiori a 50-52 mmHg rilevati in fase stabile (a distanza di 2-4 settimane dalla dimissione ospedaliera). L'obiettivo clinico è ridurre le ospedalizzazioni e migliorare la tolleranza allo sforzo. Le linee guida ERS suggeriscono l'uso della modalità a PSV fissa come prima scelta.

Per la NIV domiciliare per le malattie neuromuscolari e patologie toraciche restrittive l'inizio della NIV avviene solitamente durante il follow-up ambulatoriale e i criteri principali sono: ipoventilazione notturna con percentuale della saturazione di ossigeno <88% per

oltre 5 minuti consecutivi, oppure CO_2 transcutanea >50 mmHg per più della metà del tempo di sonno.

I criteri principali riguardanti i parametri di funzionalità respiratoria sono: capacità vitale forzata (FVC) <50% del teorico.

In patologie a rapida progressione (es. sclerosi laterale amiotrofica), la NIV può essere indicata anche da una caduta improvvisa di FVC >20% o una pressione inspiratoria massimale (MIP) <60 cmH₂O, sintomi diurni caratterizzati da presenza di sonnolenza diurna, cefalea mattutina o astenia.

Per la OHS, i criteri principali sono: ipercapnia diurna con PaCO_2 >45 mmHg in veglia, spesso associata a grave OSAS, specialmente se non correggibile con la sola pressione positiva continua delle vie aeree (CPAP).¹

Prima di iniziare il trattamento vanno verificate le seguenti condizioni per la prescrivibilità: stabilità clinica con terapia medica ottimale, disturbi della deglutizione ed efficacia della tosse, fattori aggravanti reversibili (apnee ostruttive, ipotiroidismo, scompenso cardiaco congestizio, disturbi elettrolitici); diagnosi accertata che include: malattie neuromuscolari, deformità della gabbia toracica, sindrome da ipoventilazione centrale o ipoventilazione da obesità, apnee ostruttive del sonno e fallimento della CPAP, BPCO con grave ipercapnia o desaturazioni notturne.²

Questo tipo di pazienti che sviluppano insufficienza ventilatoria possono cominciare con la NIV, inizialmente solo durante le ore notturne, per poi proseguire con quella notturna e diurna fino ad arrivare alla ventilazione meccanica (VM) per via tracheostomica, se peggiora l'autonomia ventilatoria.

La gestione di parte di pazienti in NIV domiciliare con parziale compromissione dei meccanismi fisiologici della tosse (es. neuromiopatie) può includere l'impiego integrato di dispositivi per facilitare la eliminazione delle secrezioni (es. cough assist, oscillazione esterna toracica ad alta frequenza). Tale strategia può ritardare il timing di escalation verso la ventilazione meccanica domiciliare (VMD) invasiva tracheostomica.³

Il timing in cui avviare il paziente alla NIV domiciliare è molto importante. Molto spesso i pazienti con insufficienza respiratoria ipercapnica vengono adattati alla NIV domiciliare a seguito di riacutizzazioni della patologia di base che richiedono ospedalizzazione e ricovero in unità di terapia intensiva respiratoria. Questo succede spesso nei pazienti affetti da BPCO, OHS o cifoscoliosi.

Nei pazienti BPCO, in particolare, la letteratura scientifica suggerisce la prescrizione della NIV domiciliare in caso di ipercapnia cronica stabile 2-4 settimane dopo l'episodio di riacutizzazione.⁴⁻⁶

Viceversa, nelle patologie in cui è atteso un progressivo e costante declino della meccanica respiratoria, come le malattie neuromuscolari, più spesso l'indicazione a iniziare la NIV viene posta durante il follow-up ambulatoriale, quando il paziente presenta sintomi diurni compatibili con ipoventilazione notturna e/o almeno uno dei seguenti criteri: pressione parziale di anidride carbonica ($p\text{CO}_2$) superiore a 45 mmHg, riduzione della FVC al di sotto del 50% del teorico o una sua riduzione maggiore del 20% nel passaggio dall'ortostatismo al clinostatismo, MIP inferiore a 60 cmH₂O, pressione nasale di sniff inferiore a 40 cmH₂O, insufficienza respiratoria notturna (saturazione notturna inferiore all'88% per almeno 5 minuti consecutivi o inferiore al 90% per almeno il 30% della notte).⁷

Wijkstra *et al.* suggeriscono di iniziare la NIV a lungo termine a casa, che è coerente con le indicazioni attuali ed evita di imporre oneri inutili agli ospedali.

È anche coerente con la fattibilità del modello "ospedale a casa" che è stato ampiamente utilizzato durante la pandemia di malattia da coronavirus (COVID-19).

Tuttavia, non tutti i sistemi sanitari hanno le infrastrutture e l'organizzazione necessarie per implementare efficacemente NIV a casa.

La telemedicina potrebbe facilitare l'avvio a domicilio del NIV, ma potrebbe non essere ampiamente disponibile in tutti i paesi europei.⁸

L'avvio e la gestione ottimali della terapia di ventilazione non invasiva domiciliare a lungo termine (LTH-NIV) richiedono un approccio personalizzato che potrebbe non essere possibile in alcuni sistemi sanitari.

Una indagine, condotta su medici italiani, ha determinato le pratiche attuali relative all'avvio e al follow-up della LTH-NIV in pazienti con BPCO ipercapnica cronica, le aree di miglioramento dei processi e l'utilizzo del telemonitoraggio.

Metodi: è stato sviluppato un questionario di 35 domande, inviato via e-mail per la compilazione tramite intervista online assistita da computer. I partecipanti erano medici ospedalieri italiani, identificati tramite un database di professionisti sanitari, con almeno 3 anni di esperienza in pneumologia, che avevano trattato/seguito almeno 50 pazienti in NIV e che avevano acconsentito a partecipare.

Risultati: 60 dei 71 medici contattati hanno completato il questionario online. Di questi, 41/60 (68%) hanno affermato che la prescrizione di LTH-NIV è avvenuta dopo un ricovero ospedaliero per riacutizzazione di BPCO. Gli aspetti clinici più importanti da monitorare subito dopo la dimissione e durante il follow-up a lungo termine sono stati indicati come l'aderenza della maschera e la qualità della vita del paziente. I medici hanno segnalato un elevato carico di lavoro per la gestione dei pazienti in terapia con LTH-NIV, ma hanno ritenuto che molte attività di gestione della terapia potessero essere svolte da altri operatori sanitari, in particolare pneumologi ambulatoriali e operatori dell'assistenza domiciliare.

Solo il 32% degli intervistati utilizzava attualmente il telemonitoraggio; le ragioni del mancato utilizzo erano la mancanza di risorse umane (63%) o di un quadro normativo adeguato (37%) e problemi di costi/rimborso (22%).

Questi dati evidenziano differenze sostanziali tra la pratica clinica della terapia con LTH-NIV per la BPCO ipercapnica cronica in Italia e le attuali linee guida, suggerendo che i processi previsti dalle linee guida potrebbero non essere realizzabili o sostenibili nella pratica clinica reale.

Il coinvolgimento degli operatori dell'assistenza domiciliare e l'utilizzo del telemonitoraggio potrebbero contribuire a migliorare la gestione della terapia con LTH-NIV.⁹

È stato condotto un sondaggio online internazionale tra i medici coinvolti nella somministrazione di NIV a lungo termine per esami-

nare le modalità di utilizzo della NIV domiciliare nei pazienti con diagnosi di BPCO. Il tasso di risposta è stato del 41,6%.

La riduzione dei ricoveri ospedalieri, il miglioramento della qualità della vita e il sollievo dalla dispnea sono stati considerati i principali benefici attesi per i pazienti.

La valutazione della saturazione di ossigeno notturna è stata la procedura principale eseguita prima della prescrizione della NIV.

Le riacutizzazioni ricorrenti (>3) che hanno richiesto la NIV e il fallimento dello svezzamento dalla NIV in ospedale sono state le ragioni più importanti per l'inizio della NIV domiciliare.

La ventilazione a PSV è risultata la modalità più comune, con impostazioni a bassa intensità (PSV-bassa) le più diffuse (44,4±30,1%) rispetto alle strategie ad alta intensità (PSV-alta) (26,9±25,9%), con diverse preferenze geografiche.

La BPCO si conferma un'indicazione comune per la NIV domiciliare. Le riacutizzazioni ricorrenti e il fallimento dello svezzamento dalla NIV in ospedale sono state le ragioni principali della sua prescrizione.¹⁰

Evidenze riportate in letteratura dimostrano come la NIV domiciliare riduca la mortalità e i rientri ospedalieri per ricoveri, in uno di questi studi sono stati confrontati 517 pazienti trattati con NIVH e 511 controlli (età media: 70,6 anni, 44% maschi).

La NIVH ha ridotto significativamente il rischio di morte (aHR: 0,50; 95% CI: 0,36-0,65), ospedalizzazione (aHR: 0,72; 95% CI: 0,52-0,93) e visita al pronto soccorso (aHR: 0,48; 95% CI: 0,38-0,58) alla diagnosi.

La riduzione del rischio NIVH è diventata più piccola nel tempo per la mortalità e le visite al pronto soccorso, ma ha continuato a maturare per i ricoveri.

Dopo la diagnosi di un anno, il 28% dei pazienti trattati è morto contro il 46% dei controlli.

Per i ricoveri e le visite al pronto soccorso, il 55% e il 72% dei pazienti trattati hanno sperimentato un evento, rispettivamente, contro il 67% e il 92% di controlli.

La riduzione del rischio relativo è stata del 39% per la mortalità, del 17% per i ricoveri e del 22% per le visite al pronto soccorso.

In conclusione, il trattamento con NIVH è associato a un ridotto rischio di morte, ricoveri e visite al pronto soccorso tra i pazienti affetti da BPCO.¹¹

Altri studi mostrano una riduzione del tasso di mortalità associata all'uso della NIV con utilizzo giornaliero (superiore alle 4 ore) in particolare nei pazienti con sclerosi laterale amiotrofica.¹²

In conclusione, la NIV è diventata il trattamento principale per i pazienti con insufficienza respiratoria anche a domicilio, può essere effettuata tramite varie modalità e titolata per soddisfare la domanda respiratoria specifica di ogni paziente.

Si riducono i rischi associati all'intubazione e alla ventilazione meccanica invasiva migliorando allo stesso tempo il comfort e la mobilità dei pazienti.

La NIV può essere iniziata rapidamente e interrotta rapidamente, rendendo preziosa la gestione di forme acute o croniche di insufficienza respiratoria.

Di conseguenza, NIV è stato utilizzato in molte diverse malattie respiratorie e scenari clinici utilizzando diverse forme di interfacce e sistemi di erogazione per massimizzare il comfort del paziente e ottenere una ventilazione soddisfacente.

Oltre alla riduzione della mortalità e dei ricoveri ospedalieri per riacutizzazione di IR, i benefici principali della NIV domiciliare a lungo termine sono riscontrabili, dal punto di vista fisiologico, a carico di organi vitali come cervello, polmoni e apparato cardiovascolare (Figura 1).¹³

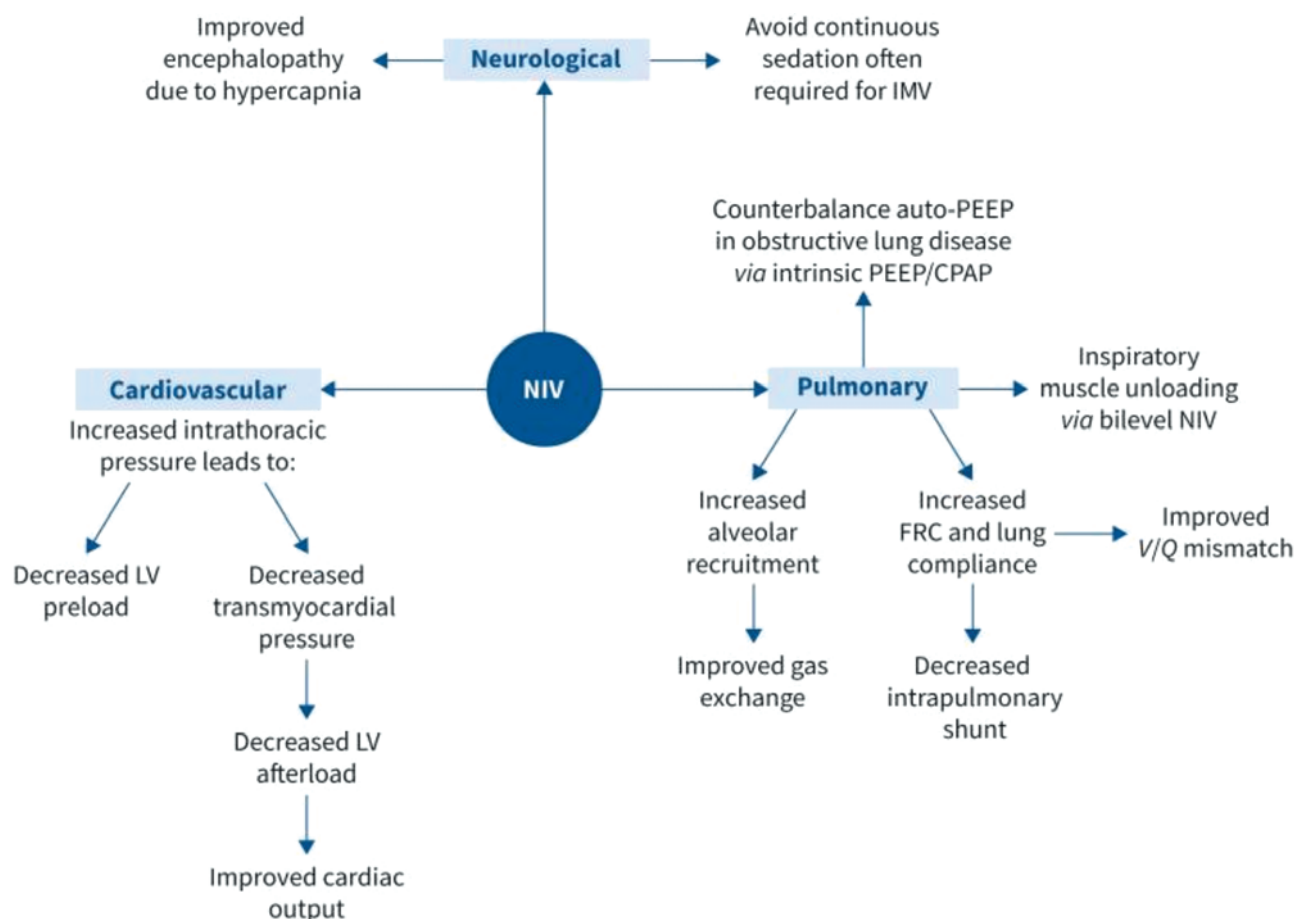


Figura 1. Effetti benefici della ventilazione meccanica non invasiva a livello neurologico, polmonare e cardiovascolare.

Bibliografia

1. Ambrosino N, Clini E, Gigliotti F, et al. Raccomandazioni per la ventilazione meccanica domiciliare. Aggiornamento anno 2003. Parte 2. Rassegna di Patologia dell'Apparato Respiratorio 2003;18:461-70.
2. Ergon B, Oczkowski S, Rochwerg B, et al. European Respiratory Society guidelines on long-term home non-invasive ventilation for management of COPD. Eur Respir J 2019;54:1901003.
3. Renda T, Scala R, Corrado A, et al. Adult pulmonary intensive and intermediate care units: the Italian Thoracic Society (ITS-AIPO) position paper. Respiration 2021;100:1027-37.
4. Dupuis-Lozeron E, Gex G, Pasquina P, et al. Development and validation of a simple tool for the assessment of home noninvasive ventilation: the S3-NIV questionnaire. Eur Respir J 2018;52:1801182.
5. Ergon B, Oczkowski S, Rochwerg B, et al. European Respiratory Society guidelines on long-term home non-invasive ventilation for management of COPD. Eur Respir J 2019; 54:1901003.
6. Nilsestuen JO, Hargett KD. Using ventilator graphics to identify patient-ventilator asynchrony. Respir Care 2005;50:202-34.
7. Bourke SC, Tomlinson M, Williams TL, et al. Effects of non-invasive ventilation on survival and quality of life in patients with amyotrophic lateral sclerosis: a randomised controlled trial. Lancet Neurol 2006;5:140-7.
8. Wijkstra PJ, Hazenberg A, Duiverman ML. La ventilazione non invasiva (NIV) domestica dovrebbe iniziare a casa. Am J Respir Crit Care Med 2025;211:519-20.
9. Crimi C, Carlucci A, Gibson S, et al. Home non-invasive ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a survey of current practice in Italy. Respiration 2026;105:642-53.
10. Crimi C, Noto A, Princi P, et al. Domiciliary non-invasive ventilation in COPD: an international survey of indications and practices. COPD 2016;13:483-90.
11. Di Frazier G, Murphy R, Van hei Jndovhen E. La ventilazione non invasiva a casa migliora la sopravvivenza e diminuisce l'utilizzo dell'assistenza sanitaria nei beneficiari di medicare con la malattia polmonare ostruttiva cronica con insufficienza respiratoria cronica. Respir Med 2021;177:106291.
12. Ackrivo J, Hsy JY, Hansen-Flaschen J, et al. Noninvasive ventilation use is associated with better survival in amyotrophic lateral sclerosis. Ann Am Thorac Soc 2021;18:486-94.
13. Criner GJ, Gayen S, Zantah M, et al. Clinical review of non-invasive ventilation. Eur Respir J 2024;64:2400396.

Assistenza infermieristica al paziente in ventilazione meccanica non invasiva e ossigenoterapia ad alti flussi domiciliare

Irene Corniati,¹ Maria Gabriella Procacci^{2*}

¹UOC Medicina d'urgenza e nefrologia ASL Biella; ²UOC Medicina Interna sez. 3, Ospedale dell'Angelo, Azienda ULSS3 Serenissima, Mestre (VE), Italia

*Corrispondente: E-mail: mgabriella.procacci@gmail.com

Negli ultimi anni, la ventilazione meccanica non invasiva (NIV) ha conosciuto una diffusione progressiva e significativa, diventando un pilastro fondamentale nella gestione a lungo termine dell'insufficienza respiratoria cronica. La ventilazione meccanica domiciliare è una modalità di trattamento consolidata, che comporta un miglioramento della qualità di vita e a una riduzione dei tassi di ospedalizzazione oltre che un aumento della sopravvivenza dei pazienti, anche se rimane una quota di incertezza riguardo la sopravvivenza a lungo termine dei pazienti in trattamento.¹

L'esponenziale crescita riguardo l'impiego della NIV è il risultato della convergenza di molteplici fattori. In primo luogo, il progressivo invecchiamento della popolazione ha determinato un aumento dell'incidenza di patologie respiratorie croniche severe, come broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) in stadio avanzato e la sindrome obesità-ipoventilazione, che rappresentano oggi le principali indicazioni alla NIV domiciliare nell'adulto. In secondo luogo, i significativi progressi tecnologici nel campo dei ventilatori domiciliari, con dispositivi sempre più leggeri, silenziosi e dotati di sistemi avanzati di monitoraggio remoto, hanno ampliato la platea dei pazienti eleggibili al trattamento e migliorato la compliance a lungo termine. Infine, la maggiore sopravvivenza dei pazienti affetti da patologie neuromuscolari progressive, come la SLA e le distrofie muscolari di Duchenne, ha contribuito ad aumentare il numero complessivo di pazienti in carico ai servizi di ventilazione domiciliare.²

Nonostante la crescente diffusione della NIV domiciliare, pochi studi hanno analizzato la prevalenza della prescrizione di dispositivi respiratori domiciliari in modo completo ed accurato.³

Il panorama dei dati a disposizione è caratterizzato da una scarsità di dati pubblicati sui tassi di dimissione a domicilio in terapia ventilatoria e sull'uso della NIV come terapia domiciliare o sulla sopravvivenza a lungo termine dei pazienti in trattamento.⁴

Risulta essere un punto critico anche l'eterogeneità nella prescrizione della terapia ventilatoria domiciliare che rimane legata alla disponibilità di fornitura dei ventilatori, a problematiche di presa in carico sul territorio come una formazione inadeguata del paziente/caregiver e una scarsa aderenza terapeutica, e a politiche di rimborso disomogenee con risorse insufficienti.³

La variabilità della NIV domiciliare riguarda non solo il numero di prescrizioni ma anche il profilo dei pazienti ai quali veniva prescritto il trattamento, e nessuno dei due aspetti risulta essere correlato alle caratteristiche del sistema sanitario o alla situazione economica del Paese coinvolto.^{4,5} Altro fattore che può influenzare la scelta terapeutica della NIV domiciliare possono essere le differenze nelle decisioni di fine vita tra i paesi dell'Europa settentrionale e meridionale.⁵

I dati internazionali presenti in letteratura riportano una prevalenza che va da 2,9/100.000 a Hong Kong, 10,5 in Svezia, 9,9-12,0

in Australia e Nuova Zelanda e 12,9 in Canada.⁶ A livello europeo, la prevalenza della NIV domiciliare è stimata al 6,6 per 100.000 abitanti, con una distribuzione disomogenea tra i diversi paesi, anche se in questo dato è insita la probabilità di una sottostima, dovuta anche all'assenza di registri ufficiali unici.^{3,7} Un tasso grezzo specifico di prescrizioni di NIV domiciliare pari a 23/100.000 è stato osservato in Catalogna in Spagna.³ Dati più recenti hanno mostrato una prevalenza di 3,9 per 100.000 in Ungheria e fino a 38 per 100.000 abitanti nei Cantoni di Ginevra e Vaud in Svizzera.^{6,8}

In Italia, la situazione appare ancora più complessa da quantificare con precisione. L'assenza di un registro nazionale uniforme, la difformità nelle pratiche prescrittive tra le diverse regioni e la classificazione non omogenea dei dispositivi nei database amministrativi regionali rappresentano i principali fattori che rendono difficile una stima precisa e affidabile. Uno degli aspetti più critici e problematici nella diffusione della NIV domiciliare in Italia riguarda la profonda disomogeneità territoriale nella disponibilità e nell'accesso al trattamento. Il divario tra le regioni del Nord e quelle del Sud del paese riflette le più ampie disparità che caratterizzano il Servizio Sanitario Nazionale nella sua articolazione regionale. Questo divario non riflette necessariamente una minore incidenza delle patologie che richiedono NIV domiciliare, quanto piuttosto una minore capacità del sistema sanitario locale di identificare, prendere in carico e mantenere nel tempo i pazienti eleggibili al trattamento.³ Altri fattori che influenzano sono la minore presenza di pneumologi e di centri specializzati nella gestione della ventilazione domiciliare nelle regioni meridionali, questo limita la capacità di identificare precocemente i pazienti candidabili al trattamento. La minore strutturazione delle reti di assistenza domiciliare che rende difficile garantire la continuità delle cure e il monitoraggio a lungo termine dei pazienti ventilati.

Dati specifici del contesto italiano li troviamo nello studio di Vitacca *et al.* del 2018 secondo cui la prescrizione della NIV domiciliare in Lombardia con una prevalenza di 63 per 100.000 abitanti sembra essere il rapporto più elevato finora pubblicato in letteratura. La prima ragione di questo valore elevato è che i dati presentati derivano da informazioni amministrative grezze e certe, non da survey rivolte a medici o ospedali. Sebbene la NIV domiciliare non sia tecnicamente complessa, il processo decisionale e la gestione delle complicanze richiedono competenze elevate che giustificano la concentrazione delle prescrizioni in centri respiratori, ampiamente distribuiti in tutti i distretti sanitari lombardi.³

È opportuno sottolineare che tutti i dati riportati in questa sezione devono essere interpretati tenendo conto dei significativi limiti metodologici che caratterizzano la letteratura disponibile sull'argomento. La maggior parte dei dati disponibili in letteratura derivano da studi regionali, survey su campioni selezionati di centri o stime indirette basate sui dati di rimborso delle prestazioni sanitarie, metodologie che presentano ciascuna specifiche limitazioni in termini di rappresentatività e generalizzabilità.² Altro fattore da tenere in considerazione è che i dati riportati sono di studi datati e poco rappresentativi della situazione attuale. Al fine di avere un'immagine esatta della prevalenza, dovrebbero essere istituiti dei registri ufficiali in modo da non dover ricavare dati da fonti secondarie o da survey che vanno a mirare l'accuratezza e la precisione del dato.

L'impiego della NIV in ambito domiciliare rappresenta una strategia consolidata nella gestione dell'insufficienza respiratoria cronica, in particolare nei pazienti affetti da BPCO con ipercapnia persistente, sindrome obesità-ipoventilazione e patologie neuromuscolari.⁹ Evidenze scientifiche recenti indicano che la NIV a lungo termine, se

correttamente prescritta e monitorata, è associata a un miglioramento degli scambi gassosi, della qualità di vita e a una riduzione delle riacutizzazioni e dei ricoveri ospedalieri.^{10,11} In tale scenario, la figura infermieristica assume un ruolo di primo piano nel preservare la sicurezza del paziente, assicurare la continuità assistenziale e sostenere l'efficacia della terapia nel tempo. La presa in carico infermieristica del paziente sottoposto a NIV domiciliare si sviluppa come un percorso longitudinale che prende avvio già durante la transizione ospedale-territorio. In questa delicata fase, l'infermiere partecipa alla valutazione della capacità del paziente e del caregiver di gestire autonomamente il trattamento a domicilio, tenendo conto non soltanto delle condizioni cliniche, ma anche delle risorse cognitive, funzionali, relazionali e ambientali disponibili.¹² La letteratura evidenzia come un percorso strutturato di dimissione protetta e un follow-up programmato siano determinanti per il successo della ventilazione domiciliare e per la prevenzione delle ri-ospedalizzazioni.¹³ Nel follow-up domiciliare, l'infermiere monitora in modo sistematico i sintomi respiratori, la tolleranza al supporto ventilatorio e l'aderenza alla terapia, espressa in termini di ore di utilizzo giornaliero. Devono inoltre essere riconosciuti precocemente segni indiretti di inefficacia del trattamento, quali peggioramento della dispnea, sonnolenza diurna, riduzione della qualità del sonno o incremento delle riacutizzazioni.¹⁰ L'integrazione di tali osservazioni cliniche con i dati registrati dai dispositivi domiciliari consente una valutazione più completa dell'andamento della terapia.¹⁴

L'educazione terapeutica del paziente e del caregiver rappresenta uno degli ambiti fondamentali dell'assistenza infermieristica domiciliare. È ampiamente documentato come la scarsa aderenza alla NIV costituisca uno dei principali fattori limitanti l'efficacia del trattamento nel lungo periodo.¹⁵ Educare il paziente rappresenta una delle responsabilità fondamentali dell'infermiere nella gestione della NIV domiciliare. Attraverso un approccio personalizzato, il professionista sanitario guida il paziente nella comprensione delle finalità del trattamento, nel corretto utilizzo dell'apparecchiatura, nella cura e nel posizionamento dell'interfaccia e nell'identificazione autonoma di eventuali segnali che richiedano un controllo medico. Programmi educativi appositamente strutturati, che combinano elementi informativi con strategie motivazionali e di modifica del comportamento, hanno dimostrato di incidere positivamente sull'aderenza alla ventilazione notturna, con ricadute favorevoli sulla qualità del riposo, sul benessere generale e su una minore necessità di accesso alle strutture di emergenza.¹⁶ La funzione dell'infermiere in questo ambito va tuttavia ben oltre la semplice trasmissione di nozioni tecniche: il professionista costruisce con il paziente una relazione di fiducia orientata a rafforzarne la capacità decisionale e la consapevolezza nella gestione quotidiana della propria condizione, promuovendo così una progressiva autonomia terapeutica.

Anche in ambito domiciliare, la valutazione dell'interfaccia e il mantenimento del comfort rappresentano elementi critici dell'assistenza infermieristica. Discomfort, perdite aeree, secchezza delle mucose e lesioni cutanee sono problematiche frequentemente riportate dai pazienti in NIV domiciliare e possono compromettere l'adesione al trattamento. Rientra pertanto tra le competenze infermieristiche la sorveglianza periodica della tollerabilità del presidio, unitamente alla verifica dello stato della cute nelle zone di contatto. Il professionista supporta attivamente il paziente nell'adozione di misure preventive mirate, tra cui l'applicazione di protezioni cutanee dedicate, la regolazione ottimale dei sistemi di ancoraggio per evitare pressioni eccessive e, laddove le condizioni lo consentano, la rotazione tra diverse tipologie di interfaccia al fine di distribuire i punti di carico e ridurre il rischio di lesioni.

Negli ultimi anni, l'attenzione si è estesa anche all'utilizzo dell'ossigenoterapia ad alti flussi (HFNC) in ambito domiciliare. Studi recenti suggeriscono che l'HFNC domiciliare possa rappresentare una possibile alternativa o integrazione nei pazienti con insufficienza respiratoria cronica, garantendo un buon livello di *comfort* grazie all'elevata qualità dell'umidificazione.¹⁷ Tuttavia, l'aderenza nel lungo periodo risulta variabile e richiede un attento supporto infermieristico.¹⁸ Il ruolo dell'infermiere risulta centrale nel monitorare la tolleranza al trattamento, verificare la corretta impostazione di flusso, temperatura e FiO₂ e prevenire problematiche legate alla secchezza delle mucose o a un'adeguata idratazione delle vie aeree.¹⁹

Il monitoraggio a lungo termine dei pazienti in NIV e HFNC domiciliare richiede modelli assistenziali strutturati e integrati. Evidenze recenti indicano come programmi di follow-up infermieristico regolari, anche mediante visite domiciliari o teleassistenza, siano associati a una migliore aderenza terapeutica e a una riduzione delle riacutizzazioni e del carico assistenziale ospedaliero.^{13,14}

La crescente prevalenza di pazienti in ventilazione meccanica domiciliare, la riduzione delle risorse ospedaliere e la rapida evoluzione tecnologica rendono urgente una valutazione del ruolo della telemedicina nell'avvio e nel follow-up della NIV domiciliare. La telemedicina potrebbe ridurre i ricoveri, diminuire i costi sanitari e favorire un approccio più centrato sul paziente.

Negli ultimi anni, si stanno sviluppando strategie di monitoraggio a distanza dei pazienti e modelli di teleassistenza. La telemedicina offre potenziali vantaggi consentendo un monitoraggio più ravvicinato dei pazienti e il rilevamento tempestivo di un deterioramento clinico o di problemi tecnici legati alla strumentazione (aderenza, perdite, ventilazione inefficace), il che potrebbe ad evitare ricoveri ospedalieri non necessari.⁷ L'avvio della NIV domiciliare con gestione in telemedicina richiede tuttavia personale specializzato e ben formato, capace di supervisionare da remoto la titolazione e di fornire educazione terapeutica a pazienti e caregiver.²⁰ I pazienti che hanno testato i *follow up* in telemedicina, hanno espresso complessivamente un giudizio positivo sulla telemedicina, apprezzando nello specifico minori accessi ospedalieri e riduzione del rischio infettivo, minore necessità di spostamenti, migliore comunicazione con il *team* curante, maggiore senso di sicurezza nel gestire la NIV a domicilio.²⁰ Tuttavia, alcuni pazienti potrebbero incontrare difficoltà tecnologiche o preferire un follow-up in presenza. Le linee guida sottolineano l'importanza dell'educazione e il supporto digitale al fine di superare questo ostacolo. La crescente integrazione della tecnologia nella società e nella vita quotidiana, è prevedibile che aspettative e soddisfazione diventino ancora più positive.⁷ Nell'implementazione di tale pratica permane il grande limite della mancanza di omogeneità nell'applicazione della telemedicina sul territorio dovuta sia dalla disponibilità delle risorse, sia alla differenza delle politiche locali.

In questo scenario, la figura dell'infermiere esperto in ventilazione assume un ruolo strategico, fungendo da punto di riferimento continuo per il paziente e da collegamento con i servizi specialistici.²¹

L'assistenza infermieristica al paziente in NIV e HFNC domiciliare si configura come un processo complesso e multidimensionale, che richiede competenze cliniche, tecniche ed educative avanzate. Dalla fase di transizione ospedale-domicilio al monitoraggio nel lungo periodo, l'infermiere svolge un ruolo determinante nel garantire l'efficacia del supporto respiratorio, promuovere l'aderenza terapeutica e prevenire complicanze e ricoveri. Le evidenze più recenti sottolineano come modelli assistenziali centrati sul paziente, supportati da infermieri con competenze specifiche e da strumenti innovativi di monitoraggio, rappresentino un elemento chiave per ottimizzare gli esiti della ventilazione domiciliare e migliorare la qualità di vita delle persone con insufficienza respiratoria cronica.^{9,11}

Bibliografia

1. Ergan B, Oczkowski S, Rochweg B, et al. European Respiratory Society guidelines on long-term home non-invasive ventilation for management of COPD. *Eur Respir J* 2019;54:1901003.
2. Crimi C, Noto A, Princi P, et al. A European survey of noninvasive ventilation practices. *Respir Med* 2020;165:105900.
3. Vitacca M, Barbano L, Colombo D, et al. Prevalence and variability of use of home mechanical ventilators, positive airway pressure and oxygen devices in the Lombardy region, Italy. *Monaldi Arch Chest Dis* 2018;88:882.
4. Ambrosino N, Vitacca M. The patient needing prolonged mechanical ventilation: a narrative review. *Multidiscip Respir Med* 2018;13:6.
5. Masefield S, Vitacca M, Dreher M, et al. Attitudes and preferences of home mechanical ventilation users from four European countries: an ERS/ELF survey. *ERJ Open Res* 2017;3:00015-2017.
6. Valko L, Baglyas S, Gal J, Lorx A. National survey: current prevalence and characteristics of home mechanical ventilation in Hungary. *BMC Pulm Med* 2018;18:190.
7. Duiverman ML, Ribeiro C, Tonia T, et al. European Respiratory Society clinical practice guideline on telemedicine in home mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2025;66:2500094.
8. Cantero C, Adler D, Pasquina P, et al. Long-term noninvasive ventilation in the Geneva Lake area: indications, prevalence, and modalities. *Chest* 2020;158:279-91.
9. Kaminska M, Adam V, Orr JE. Home noninvasive ventilation in COPD. *Chest* 2024;165:1372-9.
10. Tregidgo L, Naran P, Gosal E, D'Cruz RF. Update in noninvasive home mechanical ventilation: a narrative review of indications, outcomes, and monitoring. *Can Respir J* 2024;2024:7013576.
11. Criner GJ, Gayen S, Zantah M, et al. Clinical review of non-invasive ventilation. *Eur Respir J* 2024;64:2400396.
12. Marwah V, Dhar R, Choudhary R, Elliott M. Domiciliary non-invasive ventilation for chronic respiratory diseases. *Med J Armed Forces India* 2022;78:380-86.
13. Milczanowska WN, Rajkumar A, Williamson NJ, et al. Exploration of health inequalities in patients treated with home non-invasive ventilation. *Chron Respir Dis* 2026;23:14799731261425236.
14. Réginault T, Bouteleux B, Wibart P, et al. At-home NIV initiation with telemonitoring in ALS patients: a retrospective study. *ERJ Open Res* 2023;9:00438-2022.
15. Shah AJ, Florman K, Kaushal N, et al. Factors affecting domiciliary non-invasive ventilation compliance. *Lung* 2022;200:457-62.
16. Yu DSF, Li PWC, Lau JCC, et al. Health communication and adherence to noninvasive ventilation in chronic hypercapnic respiratory failure: a randomized clinical trial. *JAMA Netw Open* 2024;7:e2451614.
17. Chang Y, Baek MS, Kim SW, et al. Home high-flow nasal cannula in patients with chronic respiratory failure: a literature review and suggestions for clinical practice. *Tuberc Respir Dis* 2025;88:264-77.
18. Jácome C, Jácome M, Correia S, et al. Effectiveness, adherence and safety of home high-flow nasal cannula in chronic respiratory disease and respiratory insufficiency: a systematic review. *Arch Bronconeumol* 2024;60:461-72.
19. Grünewaldt A, Rohde G. Nasal high-flow oxygen therapy in chronic respiratory failure for homecare applications: a feasibility study. *J Clin Med* 2024;13:4525.
20. Mansell SK, Kilbride C, Wood MJ, et al. Experiences and views of patients, carers and healthcare professionals on using modems in domiciliary non-invasive ventilation (NIV): a qualitative study. *BMJ Open Respir Res* 2020;7:e000510.
21. Nishimura M. Physiological benefits, indications and adverse effects of high-flow nasal cannula in chronic respiratory failure. *Respir Care* 2016;61:529-41.

Nota dell'editore: le affermazioni espresse in questo articolo sono esclusivamente quelle degli autori e non rappresentano necessariamente quelle delle loro organizzazioni affiliate, né quelle dell'editore, dei redattori e dei revisori. Tutti i prodotti valutati in questo articolo o le affermazioni fatte dal loro produttore non sono garantiti o approvati dall'editore.

Articolo pubblicato secondo la Creative Commons Attribution NonCommercial 4.0 License (CC BY-NC 4.0).

Conclusioni

Ombretta Para,^{1*} Federico Lari²

¹Medicina Interna 1 Co-management Medico-Chirurgico, Azienda Ospedaliero Universitaria Careggi, Firenze; ²UOC Medicina Interna, AUSL Imola, Italia

*Corrispondente: E-mail: ombretta.para@gmail.com

In sintesi, l'impiego del supporto ventilatorio non invasivo si configura come un pilastro fondamentale nella gestione clinica delle disfunzioni respiratorie acute e croniche e l'internista dovrebbe maturare e consolidare competenze adeguate nel suo utilizzo.

Sotto il profilo fisiopatologico, la ventilazione assistita non agisce direttamente sui fattori eziologici della malattia, bensì corregge temporaneamente l'efficienza degli scambi gassosi e mitiga la fatica muscolare, offrendo una finestra temporale essenziale affinché i trattamenti medici mirati esercitino la loro efficacia terapeutica.

L'estensione di questa metodica oltre i confini dei reparti di Terapia Intensiva trova solido riscontro nelle evidenze cliniche, senza

dimenticare che la ventilazione non invasiva non deve in alcun caso ritardare l'intubazione oro-tracheale quando questa sia necessaria. Inoltre, il superamento dei limiti logistici legati alla disponibilità di posti letto intensivi non deve prescindere da un'attenta analisi del contesto operativo. La prevenzione del fallimento terapeutico e delle complicanze locali impone la strutturazione di corsi di addestramento teorico-pratici per il personale medico e infermieristico, adeguati sistemi di monitoraggio, l'adozione di flow-chart dedicate e la collaborazione interdisciplinare all'interno del presidio ospedaliero, al fine di allineare gli obiettivi clinici alle reali competenze della macchina assistenziale.

LINEE GUIDA PER GLI AUTORI

I *Quaderni dell'Italian Journal of Medicine (Quaderni ITJM)*, costituiscono una collana supplementare **solo online** annessa alla rivista *Italian Journal of Medicine* contenente lavori solo in lingua italiana.

I Quaderni ITJM pubblicano:

- Monografie *ad hoc* individuate dal Presidente FADOI, dal Consiglio Direttivo, dal Board Scientifico o dall'Editor in Chief dell'*Italian Journal of Medicine*, in funzione del contesto scientifico-istituzionale attuale.
- Monografie *ad hoc* su temi di particolare rilevanza scientifica a cura della *Commissione FADOI Giovani*.
- Traduzioni in italiano di alcuni lavori pubblicati sui numeri standard dell'*Italian Journal of Medicine*, di particolare interesse per la comunità scientifica.

STESURA DEI LAVORI

I lavori dovranno essere redatti in modo conforme alle linee guida sotto riportate:

- I manoscritti devono essere scritti *interamente* in lingua italiana, su documento di Word, con *carattere* Times New Roman/Arial, *dimensione* 12, *formato* A4, *interlinea doppia* e *margini* 2,54 cm.
Parole totali: max 4000; *Sommario/Abstract*: max 250 parole; *Bibliografia*: min 40 voci; *Tabelle e Figure*: 3/5 totali (le tabelle non devono superare n. 1 pagina del documento in Word).
- La strutturazione del contenuto deve attenersi agli standard internazionali per la *Rassegna (Review)*: i) Abstract riassuntivo dell'intero lavoro; ii) Introduzione al tema trattato; iii) Criteri e strumenti di ricerca (criteri di inclusione/esclusione, banche dati consultate, ...); iv) i successivi paragrafi devono illustrare le più recenti scoperte scientifiche nel settore; v) Conclusioni; vi) Bibliografia.
- La prima pagina deve riportare: i) titolo (in stampatello minuscolo), senza acronimi; ii) nome e cognome per esteso di ciascun autore; iii) affiliazione(i) di ciascun autore, numerate con numeri arabi; iv) eventuali ringraziamenti; v) nome e indirizzo postale completi dell'autore corrispondente, corredati da telefono, fax, e-mail; vi) da 3 a 5 parole chiave, separate da virgola. La seconda pagina può riportare: i) contributi degli autori, *e.g.* informazioni relative a contributi sostanziali delle persone coinvolte nello studio (<http://www.icmje.org/#author>); ii) dichiarazione relativa a potenziali conflitti d'interesse; iii) ulteriori informazioni (*e.g.* fondi, esposizioni durante conferenze...).
- In caso di utilizzo di *tabelle*, queste devono essere tutte numerate con numeri arabi e citate nel testo in ordine consecutivo (*e.g.* NON nominare le tabelle come Tabella 1A, 1B, ... o 1.0, 1.1, ...). Le tabelle devono essere presentate in formato editabile. Ciascuna tabella deve essere corredata da una breve didascalia; in caso di abbreviazioni, riportare una nota a piè di CIASCUNA tabella che spieghi TUTTE le abbreviazioni presenti in ognuna.
- In caso di utilizzo di *figure*, queste devono essere inviate in formato .tiff o .jpg, allegate al manoscritto in singoli files, secondo le seguenti specifiche:
 - i) a colori (salvate in modalità CMYK): minimo 300 dpi di risoluzione;
 - ii) in bianco e nero: minimo 600 dpi di risoluzione;
 - iii) minimo 17,5 cm di larghezza.
 Ciascuna figura deve essere corredata da una breve didascalia.

NB: In caso di Tabelle/Figure riprese e/o modificate da altri lavori già pubblicati, sarà cura degli autori accertarsi se tali materiali siano o meno coperti da copyright e procurarsi i permessi necessari per la riproduzione. Tali permessi dovranno essere allegati alla versione definitiva del lavoro. L'ufficio editoriale si riserva la facoltà di rimuovere Tabelle/Figure coperte da copyright, se sprovviste dei necessari permessi.

- In caso di utilizzo di *abbreviazioni*, la prima volta che esse sono citate è necessario scrivere per esteso la definizione+abbreviazione tra parentesi tonde [*e.g.* risonanza magnetica (RMN)], a seguire si dovrà riportare solo l'abbreviazione (*unica eccezione*: nei titoli e nelle didascalie di tabelle e figure NON si utilizzano abbreviazioni).

BIBLIOGRAFIA

Le voci bibliografiche devono essere formattate secondo lo stile *Vancouver*.

Nella sezione Bibliografia, le voci bibliografiche devono essere numerate consecutivamente nell'ordine in cui appaiono per la prima volta nel testo (NON in ordine alfabetico) e, nel testo, devono essere indicate con numeri arabi *in apice*. Voci bibliografiche riferite a comunicazioni personali o dati non pubblicati devono essere incorporate nel testo e NON inserite tra le voci numerate [*e.g.* (Wright 2011, dati non pubblicati) o (Wright 2011, comunicazione personale)].

Le voci bibliografiche nella sezione Bibliografia devono *tassativamente* essere preparate come segue:

- i) più di 3 autori, citare 3 autori, *et al.* Se il lavoro contiene solo 4 autori, citarli tutti e 4;
- ii) titolo del lavoro in stampatello minuscolo;
- iii) nome della rivista, senza punti, abbreviato secondo gli standard internazionali; in caso di dubbi sulla corretta abbreviazione, fare riferimento ai seguenti siti:
 - a. ISI Journal Abbreviations Index (<http://library.caltech.edu/reference/abbreviations/>);
 - b. Biological Journals and Abbreviations (<http://home.ncicrf.gov/research/bja/>);
 - c. Medline List of Journal Titles (ftp://ftp.ncbi.nih.gov/pubmed/J_Medline.txt);
- iv) inserire l'anno di pubblicazione subito dopo il nome della rivista, seguito da punto e virgola;
- v) NON inserire giorno o mese di pubblicazione;
- vi) citare solo il volume, seguito dai due punti (NON citare il fascicolo tra parentesi);
- vii) abbreviare le pagine, *e.g.* 351-8.

Per accertarsi di aver correttamente formattato le voci bibliografiche, confrontarle con le citazioni in PubMed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>).

Esempi (prestare attenzione anche alla punteggiatura):

Articolo standard su Rivista

Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Solid-organ transplantation in HIV-infected patients. *N Engl J Med* 2002;347:284-7.

Proceedings

Christensen S, Oppacher F. An analysis of Koza's computational effort statistic for genetic programming. In: Foster JA, Lutton E, Miller J, Ryan C, Tettamanzi AG, eds. Genetic programming. EuroGP 2002: Proceedings of the 5th European Conference on Genetic Programming, 2002 Apr 3-5, Kinsdale, Ireland. Berlin: Springer; 2002. pp 182-91.

Articoli i cui autori sono Organizzazioni

Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertension, insulin, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Hypertension* 2002;40:679-86.

Libri

Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaffler MA. Medical microbiology. 4th ed. St. Louis, MO: Mosby; 2002. (CITAZIONE DEL LIBRO INTERO)

Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, eds. The genetic basis of human cancer. New York, NY: McGraw-Hill; 2002. pp 93-113. (CITAZIONE DI UN CAPITOLO)

MODALITÀ D'INVIO DEI LAVORI

Monografie

Gli Autori dovranno fare riferimento agli Editors-in-Chief o alle persone da loro designate nelle lettere di invito a scrivere gli articoli programmati.

Per gli articoli inviati da giovani internisti, gli Autori dovranno fare riferimento a Francesco Dentali (francesco.dentali@asst-settelaghi.it), Fulvio Pomerio (fulviopomerio@yahoo.it) e agli eventuali altri referenti da lei designati, nelle prime fasi di stesura dei manoscritti, revisioni e

correzioni. Francesco Dentali e Fulvio Pomero raccoglieranno poi le versioni definitive dei lavori di ciascuna monografia e provvederanno all'invio di tutti i materiali all'ufficio editoriale.

I lavori solo nella loro versione definitiva e approvata dalla *Commissione FADOI Giovani* dovranno pervenire all'ufficio editoriale già pronti per l'impaginazione e immediata pubblicazione (già *corredati da eventuali permessi per la riproduzione di tabelle e immagini redatti secondo le presenti linee guida*).

Traduzioni

Previo invito dell'Editor-in-Chief, gli Autori dovranno far pervenire all'ufficio editoriale la *versione tradotta in italiano*, al seguente indirizzo e-mail: giulia.bertoni@pagepress.org

Il file in formato Word dovrà essere formattato secondo gli standard editoriali della rivista ufficiale ed essere già pronto per impagina-

zione e immediata pubblicazione (*corredato da eventuali permessi per la riproduzione di tabelle e immagini*).

Si prega di inviare le eventuali tabelle in formato editabile e le figure in alta definizione secondo gli standard sopra riportati.

NOTA PER GLI AUTORI

I lavori pubblicati sui Quaderni ITJM non verranno indicizzati, ma saranno liberamente disponibili in un'apposita sezione del sito FADOI (<http://www.fadoi.org/>) e della rivista ufficiale.

Gli Autori i cui lavori siano accettati per la pubblicazione sui Quaderni ITJM e che fossero interessati a vederli pubblicati anche sulla rivista ufficiale, dovranno sottomettere attraverso il sito dell'ITJM (www.italjmed.org) la versione (già tradotta) in inglese e redatta in modo conforme alle linee guida della rivista; seguiranno poi la procedura di selezione tramite peer review e, se accettati, saranno inseriti nel piano editoriale standard.

STAFF EDITORIALE

Giulia Bertoni, Journal Manager
giulia.bertoni@pagepress.org

Claudia Castellano, Production Editor

Tiziano Taccini, Technical Support

PUBBLICATO DA

PAGEPress Publications
via A. Cavagna Sangiuliani 5
27100 Pavia, Italy
T. +39.0382.1549020



www.pagepress.org
info@pagepress.org

QUADERNI - ITALIAN JOURNAL OF MEDICINE

Tutti gli articoli pubblicati sui QUADERNI - *Italian Journal of Medicine* sono redatti sotto la responsabilità degli Autori. La pubblicazione o la ristampa degli articoli della rivista deve essere autorizzata per iscritto dall'editore. Ai sensi dell'art. 13 del D.Lgs 196/03, i dati di tutti i lettori saranno trattati sia manualmente, sia con strumenti informatici e saranno utilizzati per l'invio di questa e di altre pubblicazioni e di materiale informativo e promozionale. Le modalità di trattamento saranno conformi a quanto previsto dall'art. 11 del D.Lgs 196/03. I dati potranno essere comunicati a soggetti con i quali PAGEPress intrattiene rapporti contrattuali necessari per l'invio delle copie della rivista. Il titolare del trattamento dei dati è PAGEPress Srl, via A. Cavagna Sangiuliani 5 - 27100 Pavia, al quale il lettore si potrà rivolgere per chiedere l'aggiornamento, l'integrazione, la cancellazione e ogni altra operazione di cui all'art. 7 del D.Lgs 196/03.

<https://www.italjmed.org/index.php/ijm/quad>

Pubblicato: settembre 2026

