

# Ventilazione meccanica nel neonato

Lorenzo Mirabile

Ospedale A. Meyer  
U.O. di Anestesia e  
Rianimazione

## Peculiarità evolutive

Transizione dallo stato fetale al neonatale:

- disposizione del surfattante
- Costituzione della CFR (25/30 ml/kg)
- incremento della compliance fino ad 1.5 ml/cmH<sub>2</sub>O/Kg
- $\uparrow PO_2$ ,  $\downarrow PaCO_2$ ,  $\uparrow NOS \rightarrow \downarrow RVP \uparrow FEP$

## Peculiarità anatomo-fisiologiche

- Posizione alta della laringe
- Sofficità cartilaginea laringo-tracheo-bronchiale
- Lassità e vascolarizzazione del corion sottomucoso
  - Taglia inferiore dell'anello cricoideo
- Diametro ridotto dell'albero tracheo-bronchiale
- ↑ compliance della gabbia toracica, ↑ elastance polmonare
  - Disposizione orizzontale delle coste, torace cilindrico
  - Minor angolo di inserzione diaframmatico
    - Povertà di fibrocellule del 1° tipo

# Cause di insufficienza respiratoria

1) Patologie con alterato controllo della ventilazione, alterazioni strutturali toraco polmonari

(ipoventilazione in polmoni normali)

*Inadeguata espansione polmonare → atelettasie → ↓ CFR →  
↑ shunt dx → sin.*

- a) Emorragie cerebrali,
- b) infezioni SNC,
- c) ipertensione endocranica,
- d) trauma cranico,
- e) Sindrome di Ondine,
- f) lesioni midollari alte,
- g) farmaci sedativi,
- h) malattie neuromuscolari e metaboliche,
- i) grave cifoscoliosi, l) ernia diaframmatica tardiva

# Cause di insufficienza respiratoria

## 2) Patologie broncopolmonari o interstiziali

↑AaDO<sub>2</sub>

↑ lavoro respiratorio per edema, infiammazione, fibrosi alveolare/interstiziale, ↑ pressione neg. intrapleurica

↑ volume di chiusura, ↓ compliance, ↑ atelettasie ↑ shunt

**NEONATALI:** polmone umido - MMJ - MAS - BPN - Emorragia polmonare - enfisema interstiziale - Ernia diaframmatica precoce - adenomatosi cistica polmonare - PNK - Enfisema lobare - ipertensione polmonare.

**LATTANTE/BAMBINO:** BPN - pleuriti - BDP - Bronchioliti - asma bronchiale acuto - cardiopatie congenite ed acquisite

## Cause di insufficienza respiratoria

### 3) patologie ostruttive laringo-tracheo-bronchiali

Causano  $\downarrow$  della già bassa conduttanza delle vie aeree

Determinando  $\rightarrow$  atelettasia (  $\uparrow$  shunt dx - sin )

$\rightarrow$  air trapping (  $\uparrow$  CFR ,  $\uparrow$  PCO<sub>2</sub> )

## Valutazione dello scompenso respiratorio

- Ispezione ed auscultazione - punteggio di Holinger
  - Consumo di O<sub>2</sub> per il lavoro respiratorio > O<sub>2</sub> scambiato dall'alveolo
    - Valutazione EGA :
      - PaO<sub>2</sub> < 50 mmHg (FiO<sub>2</sub> =21%) - PaCO<sub>2</sub> compensata → Supplementazione O<sub>2</sub>
      - PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg (FiO<sub>2</sub> 40%) - PaCO<sub>2</sub> compensata con tachipnea → CPAP con tubo o NC
      - PaO<sub>2</sub> < 50 mmHg (FiO<sub>2</sub> >40%) + PaCO<sub>2</sub> > 50 mmHg + pH < 7,25 + affaticamento respiratorio → Intubazione tracheale ed assistenza ventilatoria
- pattern ventilatori deduttivi : obiettivo →
- PaO<sub>2</sub> 60-80 mmHg
- PaCO<sub>2</sub> 35-50 mmHg

## Score a punteggio di Holinger

	0	1	2	3
Stridore	assente	lieve	moderato	grave
colorito	normale	normale score 0	cianosi	grigio
retrazioni giugulo/d.	assenti	lieve/pianto	modesta	marcata
Coscienza	normale	irrequietezza	agitazione	letargia
ingresso aria	normale	lieve riduz.	mod. riduz.	marc. Riduz.

valori < 3 tranquillizzanti

se > 10 valutazione e terapia



**Ipossia → effetto Pasteur**  
**→ maggior consumo riserve energetiche**  
**→ Acidosi metabolica**  
**→ Vasocostrizione polmonare**  
**→ Ipertensione polmonare →**  
**Diversione circolatoria attraverso il**  
**D.B. → SPCF**

# Possibili danni da VAM

Carenza di surfattante, atelettasie ampie, variabilità di "T"



- 1) Pressioni di ventilazione  $\uparrow$ ,
- 2) continui cambiamenti di volume alveolare
- 3) predilezione della ventilazione verso aree più complianti,



- 1) Sovradistensione dei territori "complianti"  $\rightarrow$  distorsione delle membrane cellulari  $\rightarrow$  frattura delle giunzioni intracellulari  $\rightarrow$  aumentata permeabilità verso l'interstizio, edema, rilascio di chinine e chinogeni  $\rightarrow$  infiammazione  $\rightarrow$  rottura della barriera alveolo capillare  $\rightarrow$  danno del surfattante  $\rightarrow$   $\uparrow$  atelettasie  $\rightarrow$  necessità di incremento di volumi e pressioni per garantire l'ematosi  $\rightarrow$  **RDS** 197
- 2) Danno da barotrauma e volutrauma  $\rightarrow$  rottura della giunzione bronchiolo alveolare  $\rightarrow$  **enfisema interstiziale**

## Danno polmonare da O<sub>2</sub>

Elevate % di O<sub>2</sub> → ↑ radicali liberi reattivi  
(superossido, perossido, radicali HO°)

### Duplice meccanismo del danno ossidativo

- 1) a) danno ossidativo cellulare : ↑ radicali liberi reattivi →  
perossidazione lipidica →  
lisi della membrana cellulare, lisi degli organuli  
intracellulari, danno del DNA → stop alla produzione di  
surfattante
- b) danno dell'endotelio capillare → edema, microtrombi,  
microemorragie, vasculite.
- 2) Danno da contatto diretto con la mucosa: lesione  
epiteliale → perdita dell'apparato ciliare → necrosi epitelio  
bronco alveolare → attivazione delle cellule infiammatorie  
→ amplificazione del danno ossidativo → RDS

198

## Atelettasia da denitrogenazione

# Ossigenoterapia

Indicato in condizioni di ipossiemia e normocapnia

gold standard = PaO<sub>2</sub> 60 - 80 mmHg Sat O<sub>2</sub> 92-95%

Rischi: danni da ossidazione, ROP, BPD, vasocostrizione cerebrale

# Pressione positiva continua - CPAP

Pressione di distensione polmonare continua in respiro spontaneo

## Effetti fisiologici:

↓ lavoro respiratorio - ↑ CFR - ↑ compliance per reclutamento di zone atelettasiche - ↓ resistenze vie aeree - Stabilizzazione della gabbia toracica - Stimolo dei tensocettori polmonari - Miglioramento della meccanica polmonare (↓ F.R. per ↑ T.E.) - Ridistribuzione dell'acqua interstiziale → miglioramento A-aDO<sub>2</sub> - <sup>83</sup>

## Indicazioni:

Ipossia ( $FiO_2 > 40\%$ ) con PCO<sub>2</sub> compensata da tachipnea

Fase precoce dell'RDS (può evitare la VAM)

Apnee ostruttive

Divezzamento dalla ventilazione meccanica

# Pressione positiva continua - CPAP

## Complicanze

- ↓ F.E.P → compressione dei vasi polmonari con ↓ del ritorno venoso cardiaco
- ↓ VFG per riduzione gittata, ↑ pressione di scarico venoso renale, ↑ ADH.
  - ↑ PIC → ↑ rischio di emorragie intracraniche.
- Sovradistensione polmonare ↑ rischio PNX.
- Distensione gastrica (posizionare SNG se CPAP senza intubazione)

# Ventilazione controllata

Lo scambio dei gas è totalmente controllato dal ventilatore  
Gestisce la grave insufficienza respiratoria neonatale

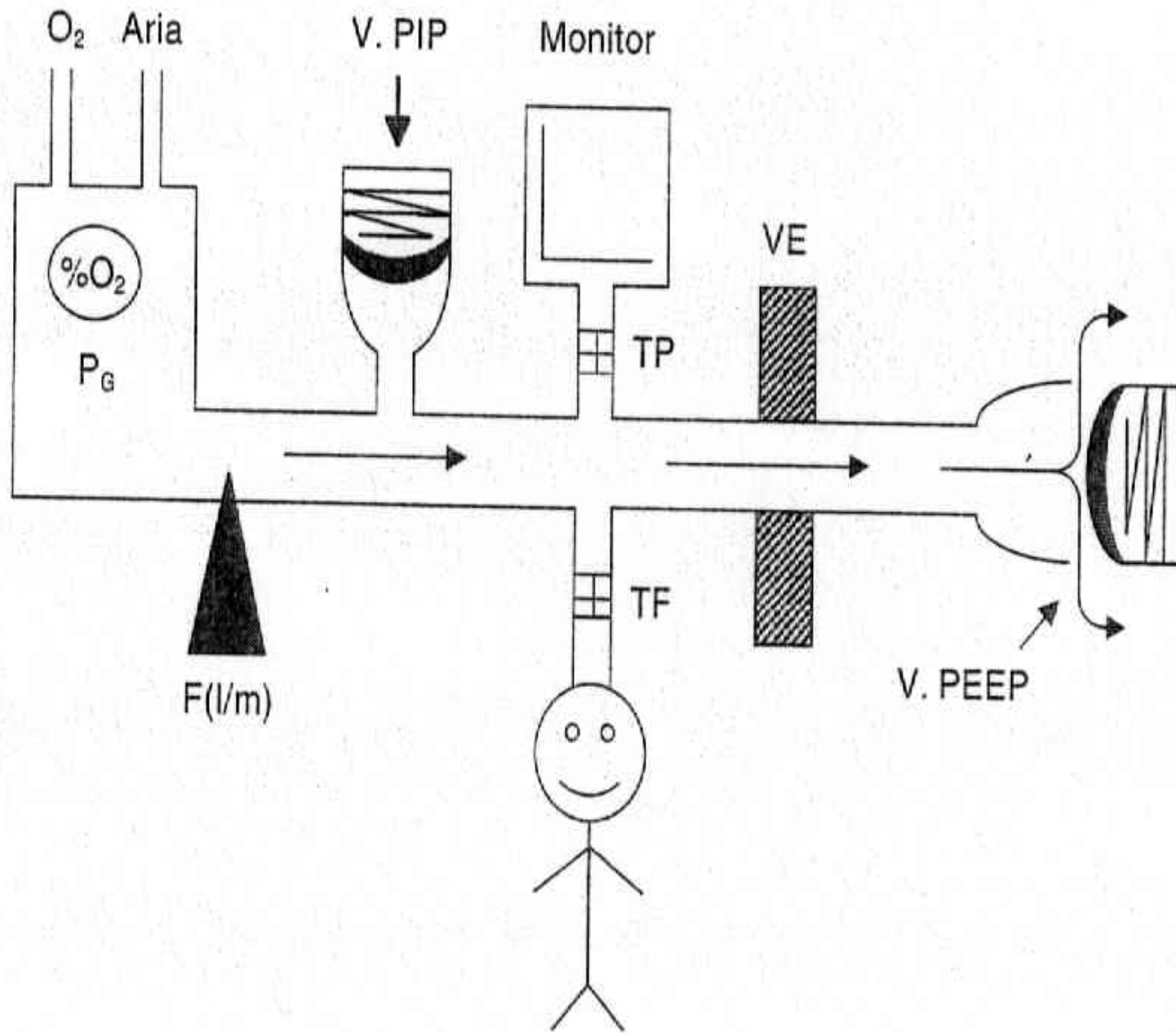
Utilizzati ventilatori a flusso continuo, ciclati a tempo e con limite di pressione inspiratoria ed espiratoria

1) Inizio inspirazione → chiusura valvola espirazione

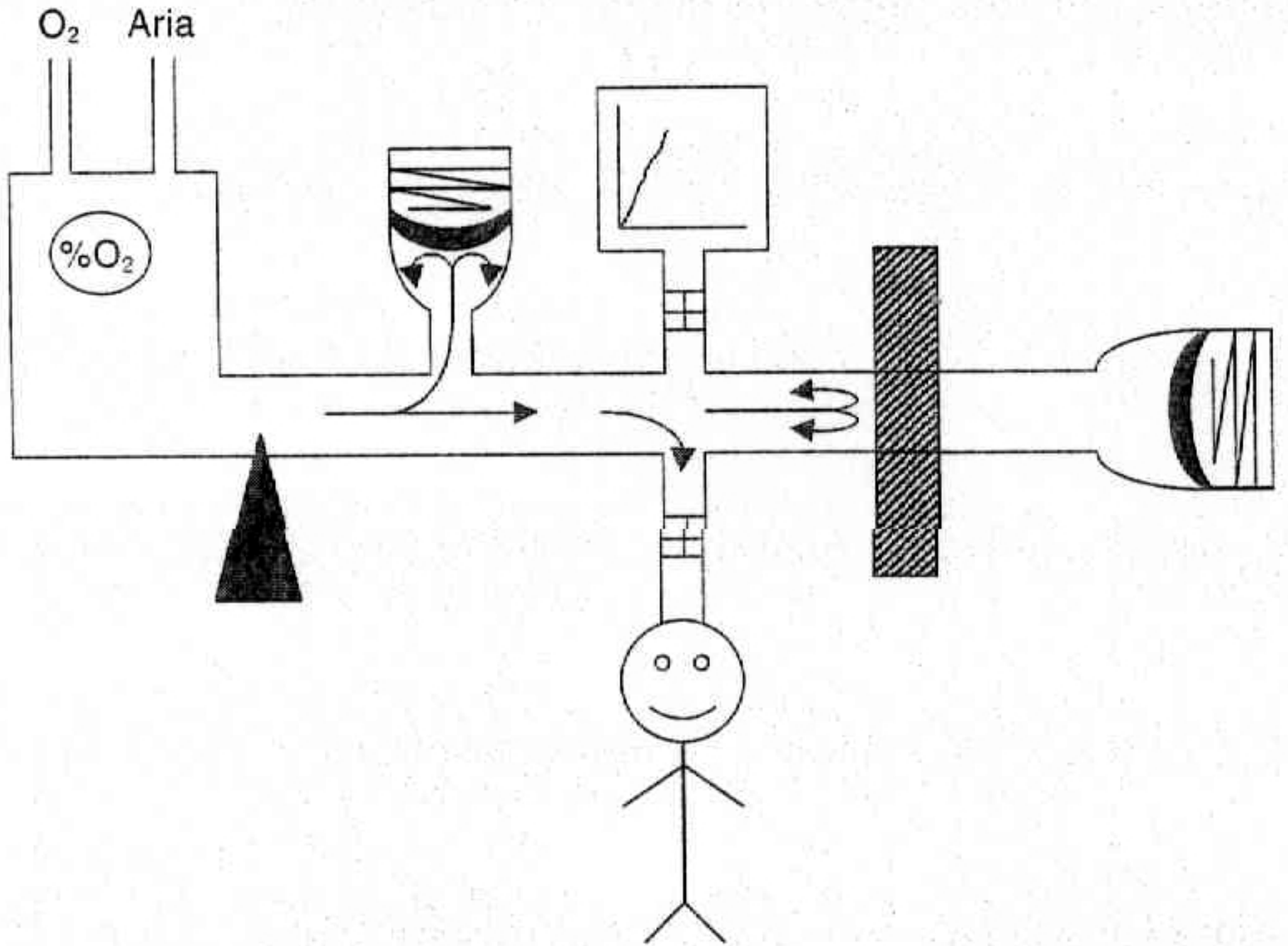
PIP regolata da valvola PIP che scarica l'eccesso nell'ambiente e mantiene la pressione nel circuito stabile

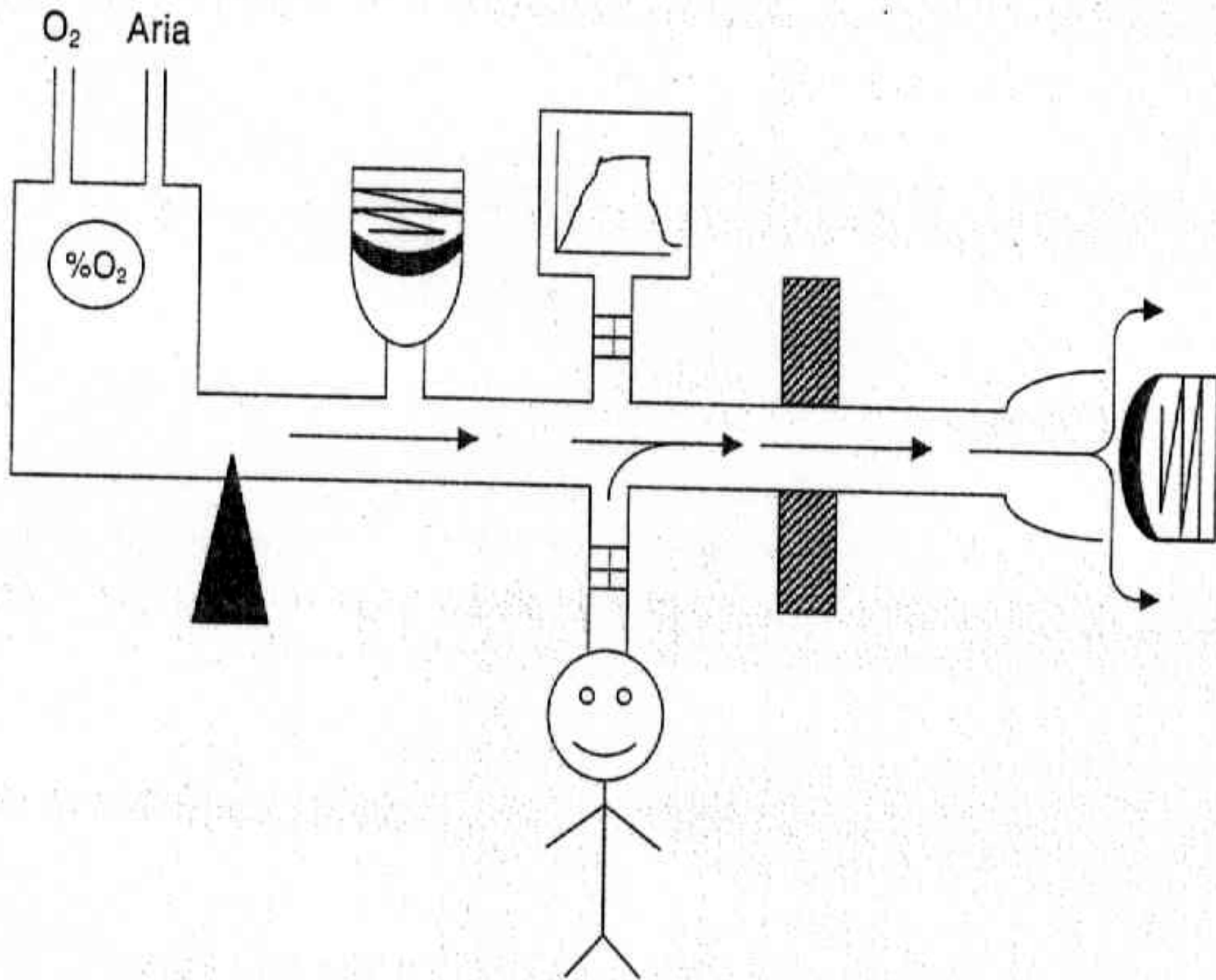
2) Stop inspirazione a tempo prefissato mediante apertura della valvola espiratoria.

PEEP regolata su espirazione da valvola PEEP









# Ventilazione controllata

PIP: determina il VT (PIP-PEEP) e l'ematosi, in funzione della Compliance polmonare <sup>86</sup>. In RDS  $\uparrow$  PIP,  $\downarrow$  VT.

Evitare variazioni di volumi e pressioni, causa di danno della Membrana a.c.

Ultima generazione di respiratori VGRP:  
fornisce un VT predisposto al livello minimo di PIP

VT 5-7ml/kg polmone normale

4-6 ml/Kg fase acuta RDS.

Modificare la FR - FiO<sub>2</sub> - PEEP per PaCO<sub>2</sub>(ipercapnia permissiva) e PaO<sub>2</sub>

PIP: Polmone normale 10/15 cmH<sub>2</sub>O

modesto distress 15/20cm/H<sub>2</sub>O

grave distress 25/30 cmH<sub>2</sub>O

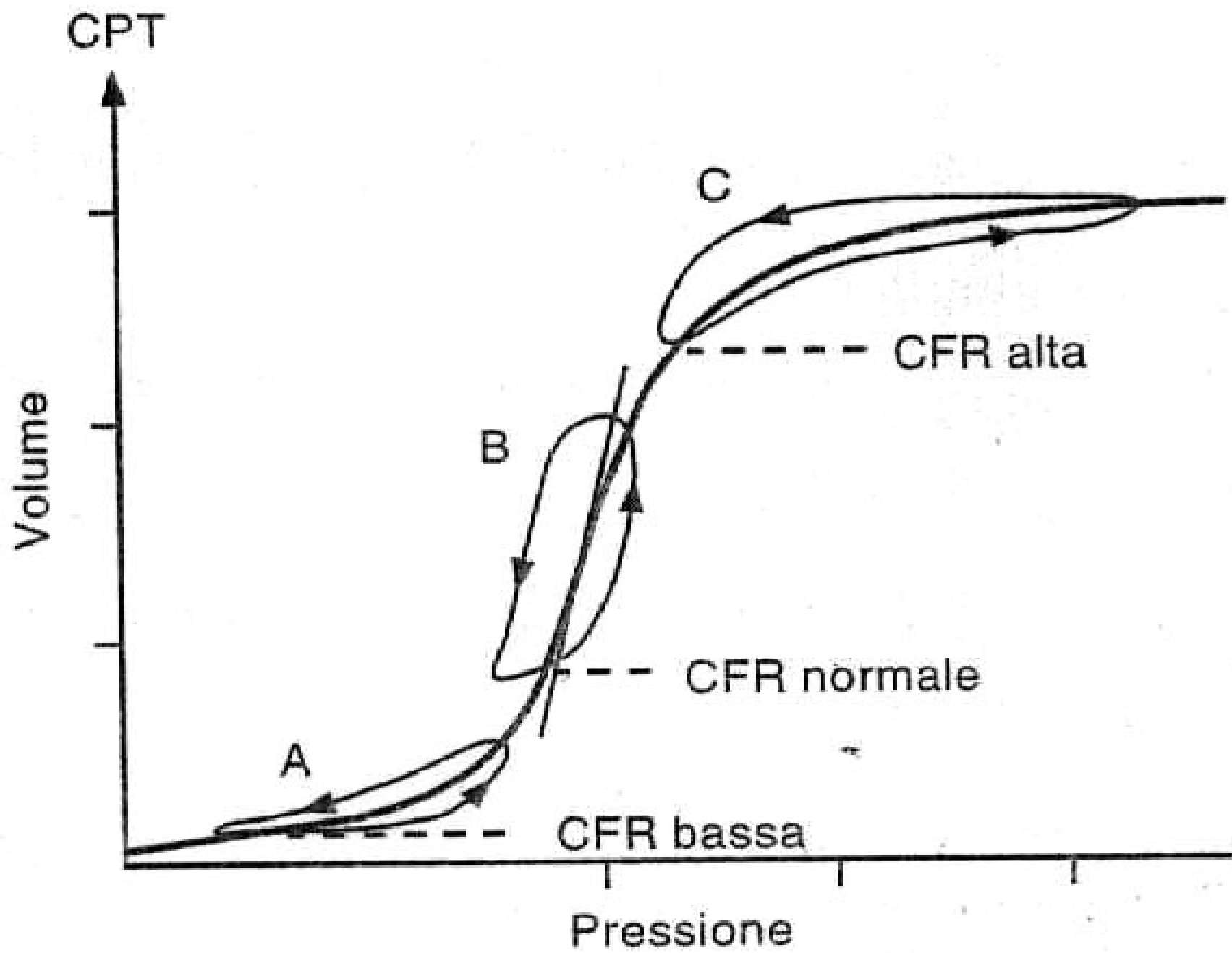
Diagramma Volume pressione → compliance statica del polmone e del torace = curva di rilassamento elastico del polmone a volumi crescenti, forma ad S:

1) parte piatta della curva bassa = chiusura delle vie aeree piccole → per tenerle aperte: PEEP = al punto di flesso inferiore.

2) parte lineare della curva = minimo lavoro × massima compliance (i volumi di fine inspirazione e fine espirazione devono trovarsi in questo segmento)

3) Parte piatta della curva alta = massima elasticità polmonare, ulteriore incremento di pressione non produce aumento di volume, ma danno strutturale alveolare (Volu / barotrauma)

Forza per respirare bassa tra i punti di flessione



# Ventilazione controllata

**Tempo di Inspirazione (T.I.) :**

funzione della costante di tempo  $\tau$

$$\tau = R \times C$$

$\tau$  = Tempo necessario per equilibrare le pressioni tra vie prossimali ed alveoli (riempire e svuotare il polmone)

Se  $C$  ed  $R$   $\downarrow$  :  $\tau = \downarrow$ ,                      se  $C$  ed  $R$   $\uparrow$  :  $\tau = \uparrow$

Nel neonato a termine sano  $\rightarrow$  T.I. = 0,5 sec

RDS  $\rightarrow$  T.I. = 0,3 sec

F.R.  $\uparrow$

**T.I. eccessivamente brevi**  $\rightarrow$  riduzione del VT se elevate resistenze ( TET di piccolo calibro, secrezioni )

$\rightarrow$  possibile air trapping

**T.I. eccessivamente lunghi**  $\rightarrow$  traumatismo polmonare

# Ventilazione controllata

## Flusso e morfologia dell'onda :

**Flusso basso** → Lenta salita dell'onda pressoria e lenta discesa → onda triangolare

**Flusso alto** → rapido aumento del picco pressorio al limite prestabilito (valvola PIP), plateau per la durata del tempo inspiratorio, rapida discesa alla linea di base all'apertura della valvola espiratoria.

**Pausa inspiratoria** → determina aumento della  $M_{PAW}$  delle vie aeree, con rischio di aumentato barotrauma

# Ventilazione controllata

Tempo di espirazione (T.E.) - frequenza ventilatoria (F.R.)

il T.E. determina la F.R. e quindi il V.M.

Se grave RDS  $\rightarrow \uparrow$  V.M per allontanare la CO<sub>2</sub> correlata ad aumento di spazio morto fisiologico (enfisema o atelettasia)

F.R. in ipercapnia =

F.R. attuale  $\times$  ( CO<sub>2</sub> Attuale / CO<sub>2</sub> desiderata)

Ipercapnia permissiva (CO<sub>2</sub> ai limiti della norma)  $\rightarrow$  riduce il rischio di trauma polmonare,  $\uparrow$  RVP, aumenta la resistenza del SNC al danno ipossico ischemico.

Non essendo noto il livello di ipercapnia inducente danno cellulare  $\rightarrow$  intervenire a correzione dell'acidosi respiratoria quando pH  $< 7,25$ .

T.E. Polmone normale = 0,6 sec  
ridotta compliance = 0,3-0,4 sec  
aumentate resistenze 0,7-1 sec



# Ventilazione controllata

$M_{PAW} =$

pressione media esercitata sulle vie aeree dall'inizio dell'atto respiratorio fino all'inizio del successivo.

E' la risultante dei valori di PIP, PEEP, TI, FR, Flusso.

$$MAP = K (PIP - PEEP) \times [ T_i / (T_i + T_e) ] + PEEP$$

K = 1 se onda quadra , 1/2 se triangolare

Direttamente proporzionale all'ossigenazione.

Valori elevati responsabili di barotrauma e diminuzione del CO, se miglioramento delle condizioni polmonari.

Valori  $M_{PAW}$  range 3 - 18

valori > 10 = rischio di PNX

# Impostazione iniziale VAM in RDS

FiO2 per garantire SpO2 92-95%, PaO2 60-80 mmHg

Fr 40-80 atti min per PaCO2 40 - 50 Torr

PIP 15-25 cmH2O

PEEP 3 -4 cmH2O

Ti 0,3-04 sec

Flusso 7 lt /min

$\uparrow PaO_2 = FiO_2 + PEEP + PIP + Ti / Fr$  (?)

$\downarrow PaCO_2 = PIP + Fr + Ti / PEEP$

In fase di miglioramento ridurre: 1 FiO2, 2 PIP, 3 F.r.,  
4 PEEP, 5 mantenere una ventilazione assistita con PS  
decrescente, 6 passare in CPAP, 7 estubare

# Ventilazione assistita PSV

Ventilazione assistita a controllo di pressione e di flusso.  
La durata del supporto pressorio è regolata dal paziente.  
Il tempo inspiratorio termina quando il flusso inspiratorio scende al di sotto del 75% del "peak flow".

Fasi: 1) riconoscimento trigger dell'inspirazione  
(max 100msec) rischio autotrigger se soglia ↓

2) Supporto pressorio

3) riconoscimento fine espirazione in base alla decelerazione del flusso

necessario buon drive respiratorio

Se tempi di inspirazione spontanea troppo brevi →  $VT \downarrow$  e ventilazione inefficace → implementazione PSV con  $VT$  minimo garantito

## Pressione di supporto proporzionale (PPS)

Il supporto pressorio, generato artificialmente, è proporzionale allo sforzo muscolare del paziente e servocontrollato durante la fase inspiratoria spontanea, così da compensare le alterazioni della meccanica respiratoria e riportare il lavoro respiratorio a livelli fisiologici.

Il pz può modificare morfologia e frequenza degli atti assistiti in base alle esigenze

lo sforzo muscolare è quantificato mediante rilevamenti di flusso e volume da parte di due "Gain"

**Gain di flusso** = livello di pressione da generare per unità di flusso

( equivalente delle resistenze)

**Gain di volume** = livello di pressione da generare per unità di volume

( equivalente dell'elastanza =  $1/1,5$  ml/cmH<sub>2</sub>O/kg)

## Pressione di supporto proporzionale (PPS)

Il respiratore amplifica la pressione generata dallo sforzo muscolare, così da compensare il carico elastico e resistivo conseguenti alla patologia polmonare.

In pratica : impostare elastic unloading, resistive unloading e PEEP, poi il pz determina VT, modalità di ventilazione e livello di PaCO<sub>2</sub>, senza volumi o pressioni prefissate.

Ematosi migliore con pressioni più basse in quanto la morfologia dell'onda è adattata alle esigenze specifiche e coincide perfettamente con lo sforzo muscolare del paziente, con una modalità simile al respiro spontaneo

# Ventilazione ad alta frequenza Oscillatoria

## Vantaggi:

1) scarso volutrauma. Mantiene il polmone disteso intorno ai valori della MAP, riducendo il danno polmonare da stress di volume

2) valutando correttamente la posizione dei punti di flesso, omogeneizza le aree a diverse costanti di tempo, garantendo un miglior reclutamento alveolare.

Utilizzare strategie a basso volume nelle forme enfisematose e ad alto volume nelle forme atelettasiche o nella RDS

**Indicazioni:** ernia diaframmatica, ipertensione polmonare, enfisema interstiziale, PNK, RDS

## Controindicazioni:

bassa gittata cardiaca, mancata risposta dopo 6 ore, MAS

# Monitoraggio

1) **Indice di ossigenazione OI** : valuta la gravità dell'insufficienza respiratoria

$$OI = (FiO_2 \times MAP) \times (100) / PaO_2.$$

10 = basso rischio di mortalità

>15 severa compromissione respiratoria

40 = ECMO

2) **A-aDO<sub>2</sub>** indica l'efficacia degli scambi polmonari

$$A-aDO_2 = [ FiO_2 (P_b - 47) - PaCO_2 / QR ] - PaO_2$$

P<sub>b</sub> = Press. Barometrica (-47 Vapor d'acqua) QR quoz. Resp (0,8)

Valori normali = 10 20 mmHg

A-aDO<sub>2</sub> > 250 mmHg = grave insuff. Respiratoria

3) Pa O<sub>2</sub> - Pa CO<sub>2</sub> transcutanee

4) Saturimetria periferica

5) EtCO<sub>2</sub>

6) EGA