



Estrategias de ventilación

Un monográfico con consejos prácticos.



Índice

1	¿Hacia dónde va la ventilación?	4
2	Ventilación: la tecnología actual	5
3	Indicaciones para la ventilación	10
4	Tecnologías de ventilación	13
	4.1 Modos de ventilación y soluciones tecnológicas	19
	4.1.1 CPAP	19
	4.1.2 BiLevel	19
	4.1.3 PSV	22
	4.1.4 PCV	23
	4.1.5 VCV	24
	4.1.6 aPCV/aVCV	25
	4.1.7 SIMV	26
	4.1.8 MPVp/MPVv	27
	4.1.9 Terapia de alto flujo	28
	4.1.10 Opciones de tratamiento de la EPOC	30
	4.1.11 Rampa de presión inspiratoria	38
	4.1.12 Rampa de presión espiratoria	38
	4.1.13 softSTART y softSTOP	41
	4.2 Oxígeno complementario	43
	4.3 Humidificación	44
	4.4 Gestión de la secreción y asistencia de la tos con LIAM	46
	4.5 Conexión para monitor	53
	4.6 Interfaz del paciente	54
5	Consejos para el uso práctico	57
	5.1 Casos de insuficiencia respiratoria crónica	57
	5.2 Aspectos pediátricos en la ventilación	61
6	Soluciones de productos para la ventilación	63
	6.1 Concepto de producto para hardware mostrado en LUISA	63
	6.2 prisma VENT30 y prisma VENT40	64
	6.3 prisma VENT50 y prisma VENT50-C	64
	6.4 LUISA	65
	6.5 App LUISA	65
	6.6 prisma CLOUD	66
	6.7 prismaTS	66
	6.8 Ajustes de ventilación con Sonata/Scala (PSG/PG)	67
7	Perspectiva	68
8	Glosario	69
9	Bibliografía	69
	Agradecimientos	71



1 ¿Hacia dónde va la ventilación?

La ventilación mecánica está adquiriendo una creciente importancia en el tratamiento de trastornos respiratorios y ventilatorios.

Ahora, la terapia de ventilación está enfocada, en primer lugar, en la insuficiencia ventilatoria (insuficiencia hiper-cápnica, tipo II) y, en segundo lugar, en la insuficiencia respiratoria (insuficiencia hipoxémica, tipo I).

En la actualidad, la mayoría de los pacientes con enfermedades crónicas son tratados eficazmente con ventilación no invasiva de última tecnología suministrada a través de mascarillas de alta calidad.

Además del tratamiento de indicaciones conocidas, tales como trastornos neuromusculares y de la pared torácica, la ventilación no invasiva se aplica en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y síndrome de hipoventilación por obesidad (SHO). En la medicina del sueño, un caso límite

es la ventilación de pacientes con el tipo de respiración periódica conocido como respiración de Cheyne-Stokes (RCS).

Los especialistas en ventilación reciben un creciente apoyo de nuevas tecnologías basadas en algoritmos adaptativos y modernos sistemas de biorretroalimentación que ajustan continuamente los parámetros de ventilación a las necesidades del paciente.

Asimismo, los profesionales médicos pueden optimizar sus procesos de trabajo en unidades de ventilación con la ayuda de un procesamiento de datos electrónico. Otra tendencia incluye conexiones telemédicas para ventiladores. Con soluciones basadas en la nube, los expertos médicos pueden acceder desde cualquier lugar y de forma completamente automática a la información diaria sobre el tratamiento, todo ello en beneficio del paciente.

2 Ventilación: la tecnología actual

Junto a la circulación sanguínea y la conciencia, la respiración es una función vital que sustenta la vida humana. Un trastorno o un fallo de cualquier función vital es potencialmente mortal.

Por lo tanto, no extraña que los profesionales de la medicina intentaran durante mucho tiempo diseñar un medio terapéutico para proporcionar respiración artificial. Hipócrates (460 - 377 A.C.) y Paracelso (aprox. 1493 - 1541 D.C.) dejaron constancia de sus experimentos en este campo. En 1876, el francés Eugène Joseph Woillez presentó su prototipo de un pulmón de acero, que llamó "espiróforo"¹, a la Academia Francesa de Medicina. La epidemia de polio a principios de los años 50 originó unos desarrollos significativos en el ámbito de la respiración artificial. Entre otros, los hospitales crearon unidades de cuidados intensivos (UCI) para responder a las nuevas necesidades médicas emergentes. En aquel momento, la anestesiología contribuyó fuertemente al desarrollo posterior de la ventilación mecánica.

La ventilación asiste a una respiración inadecuada o interviene cuando cesa la respiración espontánea. El tratamiento de la insuficiencia respiratoria crónica o la insuficiencia ventilatoria por medio de la tecnología de ventilación se considera como una medida terapéutica importante al reducir la morbilidad y mortalidad en los pacientes afectados.^{2,3,4} Asimismo, la ventilación muestra un efecto positivo en la calidad de vida de los pacientes.⁵

El creciente uso de la ventilación mecá-

nica se desarrolla junto con las opciones para el uso de la ventilación no invasiva (VNI). La calidad de la interfaz del paciente en forma de diferentes sistemas de mascarilla juega un papel determinante.

En la actualidad, muchos pacientes con insuficiencia respiratoria crónica o insuficiencia ventilatoria son tratados con VNI. Esto facilita el tratamiento de los pacientes que requieren ventilación mecánica fuera del hospital, en su propio hogar. Dado que muchos dispositivos son pequeños y manejables, los pacientes ganan un cierto grado de movilidad.

La tabla 1 ofrece una vista general de los atributos de la ventilación no invasiva e invasiva (VI) en situaciones agudas. Las contraindicaciones de la VNI se muestran en la tabla 2.

Ayuda para la toma de decisiones en situaciones agudas

Características de la ventilación no invasiva e invasiva basada en la Directriz S3 "Ventilación mecánica no invasiva en caso de insuficiencia respiratoria aguda"

 Atributo negativo

 Atributo positivo

Complicaciones y aspectos clínicos	Ventilación invasiva (VI)	Ventilación no invasiva (VNI)
Neumonía asociada al ventilador o al tubo	 Aumento del riesgo a partir del tercer o cuarto día de ventilación	 Inusual
Aumento del trabajo respiratorio asociado al tubo	 Sí (durante la respiración espontánea y con una compensación insuficiente del tubo)	 No
Daños traqueales tempranos y tardíos	 Sí	 No
Sedación	 Necesaria a menudo	 Necesaria raras veces
Aplicación intermitente	 Posible	 Posible a menudo
El paciente puede toser eficazmente	 No	 Sí
El paciente puede comer y beber	 Difícilmente con estoma traqueal, con intubación: no	 Sí
El paciente puede hablar	 Difícilmente	 Sí
El paciente puede sentarse erguido	 Con limitaciones	 Posible a menudo
La retirada del ventilador resulta difícil	 En el 10-20 % de los casos	 Inusual
Acceso a las vías respiratorias	 Directo	 Difícilmente
Puntos de presión en el rostro	 No con intubación, pero puede aparecer en las comisuras de los labios	 Frecuentes
Reinhalação de CO ₂	 No	 Inusual
Fugas	 Apenas	 Más o menos, según el ajuste de la mascarilla
Aerofagia	 Apenas	 Frecuentes

Tabla 1⁶

Los atributos de la VI y la VNI muestran que, en la mayoría de los casos, la ventilación no invasiva representa la mejor alternativa.

Contraindicaciones a la ventilación no invasiva (VNI)

Aunque los desarrollos actuales en la tecnología médica han hecho de la ventilación no invasiva el tratamiento elegido en la mayoría de los casos, se deberían

tener en cuenta ciertas contraindicaciones absolutas y relativas, que se encuentran listadas a continuación:

Contraindicaciones absolutas	Contraindicaciones relativas
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Sin respiración espontánea, jadeo ▶ Bloqueo fijo o funcional de las vías respiratorias ▶ Hemorragia gastrointestinal o íleo ▶ Coma 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Coma hipercápnico ▶ Hipoxemia o acidosis grave (pH < 7,1) ▶ Retención masiva de secreciones a pesar de la broncoscopia ▶ Inestabilidad hemodinámica (shock cardiogénico, infarto de miocardio) ▶ Agitación grave ▶ Incompatibilidad anatómica y/o subjetiva de la interfaz ▶ Directamente después de una cirugía gastrointestinal superior

Tabla 2⁶

A la vista de las contraindicaciones se puede concluir que la ventilación invasiva conservará una cierta importancia. Las contraindicaciones absolutas y relativas se deberán utilizar como base para las decisiones de tratamiento.

En un estudio que analizó el uso de la ventilación mecánica en el hogar en varios países europeos,^{7,8} la prevalencia del uso de ventilación mecánica fue estimada a 6,6 por cada 100 000 habitantes. Algunos expertos médicos sostienen que la prevalencia en algunos de estos países es mucho mayor.

Asimismo, según el estudio,⁷ algunos países refieren variaciones significativas en los porcentajes de distribución de algunas de las indicaciones. Las enfermedades en las categorías estándar se subdividen de la siguiente manera:

- **Pulmones/vías respiratorias (EPOC)**
- **Trastornos de la pared torácica (cifoescoliosis de la columna torácica)**
- **Enfermedades neuromusculares**

Estas categorías se pueden ampliar adicionalmente para incluir el síndrome de hipoventilación por obesidad⁹ y la respiración de Cheyne-Stokes, aunque esta última se trata generalmente en el ámbito de la medicina del sueño. A este nivel existe un cierto solapamiento (p. ej., SHO). Los diagnósticos de la medicina del sueño se utilizan con bastante frecuencia para evaluar la calidad de la ventilación nocturna.

Desde finales de la década de los 90, el número absoluto de pacientes con enfermedades neuromusculares y deformaciones de la pared torácica que usan ventilación mecánica se ha mantenido

relativamente estable, pero el número de pacientes de EPOC ha aumentado considerablemente. En 2014, un estudio mostró un efecto significativo de la VNI en la esperanza de vida de los pacientes de EPOC hipercápnicos estables.¹⁰ El aumento dramático de la obesidad entre la población en general se traduce en un crecimiento rápido del número de pacientes ventilados, muchos de ellos afectados de SHO.¹¹

Paralelamente al desarrollo de la medicina del sueño, se han introducido unos conceptos de ventilación eficaces para el tratamiento de pacientes con insuficiencia respiratoria central, como la respiración de Cheyne-Stokes.^{12,13}

En la actualidad, los expertos mantienen una mirada crítica en los niveles de PaCO₂ en los pacientes de EPOC cuya hipercapnia no se soluciona eficazmente con la ventilación.

Cada vez hay más pruebas que demuestran que la reducción de PaCO₂ a través de la aplicación de mayores presiones inspiratorias puede repercutir positivamente en la esperanza de vida.¹⁴ Un indicador predictivo para la esperanza de vida de los pacientes de EPOC parece ser la prueba de marcha de seis minutos.¹⁵ Asimismo, los pacientes de esperanza de vida hipercápnicos estables muestran una mejor tolerancia de presiones de ventilación elevadas, junto con una reducción más eficaz del PaCO₂ nocturno.¹⁶



El número de pacientes que requieren ventilación mecánica está aumentando considerablemente, junto con las indicaciones de síndrome de hipoventilación por obesidad y EPOC.

La tecnología del dispositivo por sí solo no determina la calidad de la ventilación. El cuidado experto del paciente en su hogar con el apoyo de miembros de la familia es igual de importante⁸.

Una sesión informativa adecuada para el paciente es clave para conseguir la aceptación de la terapia por el mismo. El personal médico debe actuar con sensibilidad y comprender que los pacientes que necesitan ventilación sufren a menudo de dificultad para respirar y una sensación de claustrofobia cuando se coloca una mascarilla por encima de su nariz o de la nariz y la boca. Es importante que el paciente desarrolle rápidamente confianza en la terapia y la vea como una fuente de alivio y protección.

La tecnología de ventilación moderna basada en soluciones de ventilación inteligentes puede contribuir en gran medida a alcanzar este objetivo.

3 Indicaciones para la ventilación

La clasificación de las indicaciones para la ventilación está basada en los siguientes parámetros:

- enfermedad subyacente
- cuadro clínico
- niveles de gasometría

Indicaciones para la ventilación no invasiva e invasiva

Conforme a las directrices Sk2 para la ventilación mecánica no invasiva e invasiva en el hogar para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria crónica (teniendo en cuenta la decisión de terapia en casos de exacerbación aguda)

Enfermedad	Indicación para la ventilación no invasiva	Indicación para la ventilación invasiva*
Enfermedad neuromuscular subyacente	<p>Hipoventilación alveolar en combinación con, al menos, uno de los siguientes parámetros:</p> <ul style="list-style-type: none"> - hipercapnia crónica ($\text{PaCO}_2 \geq 45$ mmHg) durante el día y/o - de noche (≥ 50 mmHg) y/o - normocapnia durante el día con un aumento de $\text{PTc CO}_2 \geq 10$ mmHg de noche - o una disminución rápida de la capacidad vital - con un flujo máximo de tos (FMT) ≤ 270 l/min se requiere para la gestión mecánica de la secreción. 	<ul style="list-style-type: none"> - Requiere ventilación y, a pesar del uso del dispositivo, la VNI no proporciona un beneficio suficiente - Disfagia con neumonía recurrente - VNI necesaria > 16 horas/día
Restricción torácica	<ul style="list-style-type: none"> - Síntomas de hipoventilación - Hipercapnia diurna crónica con $\text{PaCO}_2 \geq 45$ mmHg - Hipercapnia nocturna con $\text{PaCO}_2 \geq 50$ mmHg - Normocapnia diurna con un aumento de $\text{PTc CO}_2 \geq 10$ mmHg 	<ul style="list-style-type: none"> - Requiere ventilación, pero empeoramiento significativo de los niveles de gasometría durante el tratamiento, acidosis grave ($\text{pH} < 7,35$)

* si el paciente está conforme

Enfermedad	Indicación para la ventilación no invasiva	Indicación para la ventilación invasiva
<p>Síndrome de hipoventilación por obesidad</p>	<p>Obesidad e hipercapnia a pesar del tratamiento adecuado con CPAP</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aumento de ≥ 5 minutos de $PTc\ CO_2 \geq 55$ mmHg o $PaCO_2 \geq 10$ mmHg en comparación con el estado de vigilia o desaturación de $< 80\%$ SpO_2 durante ≥ 10 minutos - Desaturación de $< 80\%$ SpO_2 durante ≥ 10 minutos - Si la reevaluación al cabo de tres meses de tratamiento con CPAP no muestra ninguna mejora clínica y normocapnia diurna 	<ul style="list-style-type: none"> - Contraindicaciones para VNI, p. ej., disfagia
<p>EPOC</p>	<p>Síntomas de insuficiencia ventilatoria e hipercapnia crónica y calidad de vida mermada</p> <p>Criterios de indicación (se debe cumplir, al menos, un criterio adicional)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipercapnia diurna crónica con $PaCO_2 > 50$ mmHg - Hipercapnia nocturna con $PaCO_2 > 55$ mmHg - Hipercapnia diurna estable con $PaCO_2$ 46-50 mmHg y un aumento de $PTc\ CO_2 > 10$ mmHg durante el sueño - Hipercapnia diurna estable con $PaCO_2$ 46-50 mmHg y, al menos, dos exacerbaciones agudas con acidosis respiratoria que hayan hecho necesaria la hospitalización durante los últimos 12 meses. - Directamente posterior a una exacerbación aguda que haya hecho necesaria la ventilación, según la evaluación clínica 	<ul style="list-style-type: none"> - Requiere ventilación, pero durante el tratamiento, los niveles de gasometría empeoran considerablemente, acidosis grave ($pH < 7,35$)

* si el paciente está conforme

Tabla 3^{2,17}
Indicaciones para VNI y VI

Efectos terapéuticos de la ventilación mecánica

Enfermedad	Beneficios médicos de la ventilación
Enfermedad neuromuscular	<ul style="list-style-type: none"> - Reducción del esfuerzo de los músculos respiratorios⁵⁶ - Reducción de las complicaciones respiratorias⁴⁹ - Mejora de la calidad del sueño⁷⁴ - Mejora de trastornos respiratorios del sueño⁷⁴ - Mejora de la calidad de vida^{5, 56, 74} - Aumento de la esperanza de vida^{56, 7} - Reducción de la somnolencia diurna^{56, 74}
Trastorno torácico restrictivo	<ul style="list-style-type: none"> - Mejora de la gasometría^{72, 73} - Mejora del volumen pulmonar⁷² - Reducción del esfuerzo de los músculos respiratorios² - Reducción de la hipercapnia⁷⁶ - Disminución de la hipertensión arterial pulmonar^{18, 79} - Mejora de la fuerza de los músculos respiratorios^{73, 78} - Mejora de la función de los músculos inspiratorios^{72, 78} - Mejora de la calidad del sueño^{18, 78} - Mejora de la calidad de vida⁵ - Aumento de la esperanza de vida^{77, 78}
Síndrome de hipoventilación por obesidad	<ul style="list-style-type: none"> - Normalización de la ventilación durante el día y la noche⁵⁶ - Mejora de la gasometría⁵⁶ - Aumento de la esperanza de vida⁵⁶ - Reducción de la somnolencia diurna⁵⁶ - Mejora de la función pulmonar⁷⁵ - Mejora de la calidad del sueño⁷⁷
EPOC	<ul style="list-style-type: none"> - Reducción de la hipercapnia¹⁰ - Mejora de la calidad de vida² - Mejora de la gasometría² - Mejora de la calidad del sueño⁵⁶ - Aumento de la esperanza de vida¹⁰
Respiración de Cheyne-Stokes	<ul style="list-style-type: none"> - Mejora de trastornos respiratorios del sueño⁶⁶ - Normalización de la respiración nocturna⁶⁶ - Mejora de la calidad del sueño⁶⁶ - Aumento de la fracción de eyección^{12, 19} - Mejora de insuficiencia cardíaca¹² - Mejora de la actividad física⁸⁰

Tabla 4
Efectos de la ventilación mecánica

Los pacientes con enfermedades neuromusculares o restricción torácica pueden vivir muchos años con la ayuda de la ventilación mecánica. Según un estudio europeo, estos pacientes suelen usar un ventilador durante más de seis años.⁷ Los pacientes con SHO también se benefician de la ventilación no invasiva en

lo que respecta a la función pulmonar y el intercambio de gases. Una decisión a favor de la ventilación no invasiva está basada en la existencia de una hipercapnia a pesar del tratamiento con CPAP.⁹ Los factores de pronóstico negativo para SHO son la hipoxemia y unos marcadores de inflamación elevados.²⁰

4 Tecnologías de ventilación

Antes de poder aplicar ventilación mecánica a un paciente, el médico tratante debe encontrar el patrón ventilatorio correcto. Esto significa que se tiene que determinar la sincronización del ciclo respiratorio con respecto a la presión, el flujo y el volumen. Existe una diferenciación básica entre los modos controlados por presión y controlados por volumen.

Los parámetros a ajustar en un dispositivo controlado por presión incluyen:

- modo de ventilación
- niveles de la presión inspiratoria y espiratoria
- frecuencia respiratoria
- relación de tiempo de respiración (inspiración a espiración, I:E) o tiempo inspiratorio
- frecuencia de respaldo (en los modos S y ST y en los modos PSV y aPCV)
- sensibilidad de trigger
- velocidad de aumento y de disminución de la presión
- volumen objetivo

Además, se deberían ajustar alarmas de presión y/o volumen.

Las presiones de ventilación necesarias dependen en parte de lo siguiente:

- las características mecánicas del sistema pulmonar-torácico (resistencia y compliance)
- los factores fisiopatológicos.

En la curva de presión, **IPAP** (presión positiva inspiratoria) se diferencia de **EPAP / PEEP** (presión positiva espiratoria / presión positiva al final de la espi-

ración). La diferencia de presión entre IPAP y EPAP/PEEP se describe como la presión de soporte efectiva.

Se puede utilizar una PEEP externa para contrarrestar la PEEP intrínseca del paciente (p. ej., en caso de EPOC). Tiene los siguientes efectos:⁵⁷

- mantiene abiertos los alvéolos propensos al colapso
- reduce la envergadura de la derivación intrapulmonar
- en pacientes de EPOC: reducción de la PEEP intrínseca y, en consecuencia, reducción del trabajo respiratorio
- Efectos en la hemodinámica: reducción del volumen de llenado del ventrículo derecho, lo que puede representar una desventaja, particularmente, en caso de ausencia de una contracción atrial como resultado de una arritmia absoluta y una insuficiencia cardíaca izquierda.

Una PEEP externa también tiene un efecto de Ferula en las vías respiratorias superiores durante el sueño. En el modo autoST, la EPAP se ajusta automáticamente al volumen de presión más bajo necesario para prevenir una apnea obstructiva y/o hipopnea.

Tiempo inspiratorio

El éxito del tratamiento depende en gran parte del ajuste del tiempo inspiratorio, ya que influye de manera determinante en el volumen de ventilación aplicado. Si no se establece ningún ajuste fijo para el tiempo inspiratorio (como, por ejemplo, en el modo aPCV), el tiempo depende de la resistencia y de la compliance del sistema respiratorio del paciente.

El motivo se encuentra en el trigger de sensibilidad espiratoria, que representa siempre un porcentaje del flujo inspiratorio máximo (flujo máximo). Cuando se alcanza el ajuste para trigger de sensibilidad espiratoria, el ventilador cambia a la espiración, un proceso que se llama "ciclado".

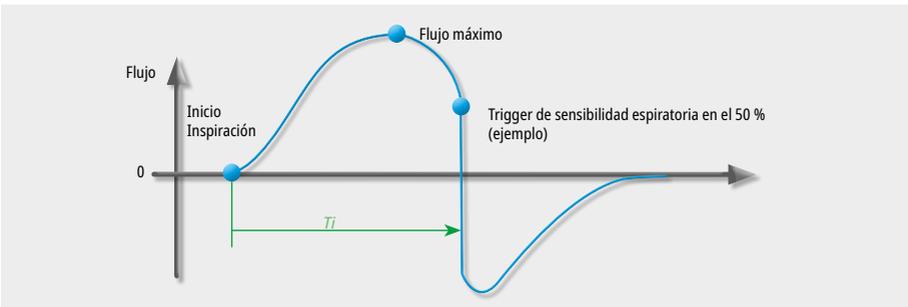


Fig. 1
El tiempo inspiratorio (T_i) depende de la resistencia y la compliance.

Si la resistencia es alta y la compliance baja, el flujo inspiratorio máximo, y con él trigger de sensibilidad espiratoria, se alcanza rápidamente, con lo cual el

dispositivo cicla demasiado pronto. El tiempo inspiratorio se acorta y, en consecuencia, el volumen de ventilación es bajo.

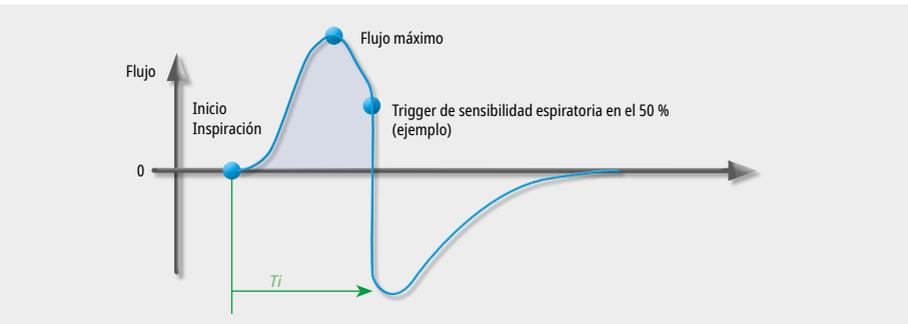


Fig. 2
Una resistencia alta y/o una compliance baja producen un tiempo inspiratorio corto y un volumen de ventilación bajo en caso de EPOC.

En cambio, si la resistencia es baja y la compliance alta, el ciclado se produce

más tarde y, en consecuencia, el volumen es elevado.

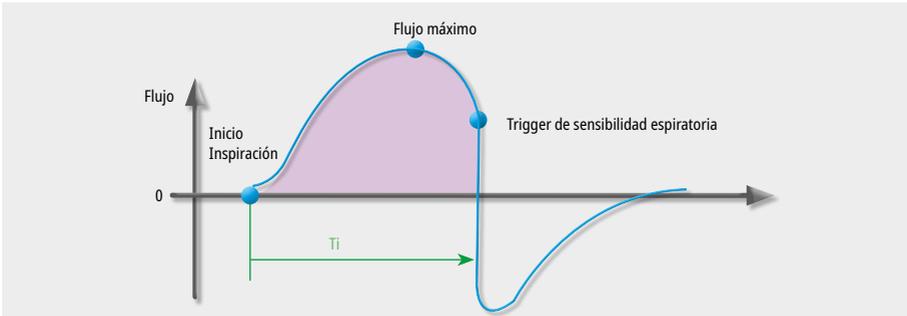


Fig. 3
Con una resistencia baja y/o una compliance alta se consigue un tiempo inspiratorio más largo; el volumen de ventilación es alto.

Una fuga elevada es un problema potencial. Si existe una fuga elevada, el ventilador no detecta el umbral del trigger de sensibilidad espiratoria. Si no se ha preajustado un tiempo inspiratorio máximo, el dispositivo no es capaz de ciclarse. Por el bien del paciente, esta dependencia

se puede eliminar ajustando un tiempo inspiratorio mínimo (T_i mín) y un tiempo inspiratorio máximo (T_i máx). La solución terapéutica asegura un volumen de ventilación mínimo con T_i mín y un ciclado correcto con T_i máx:

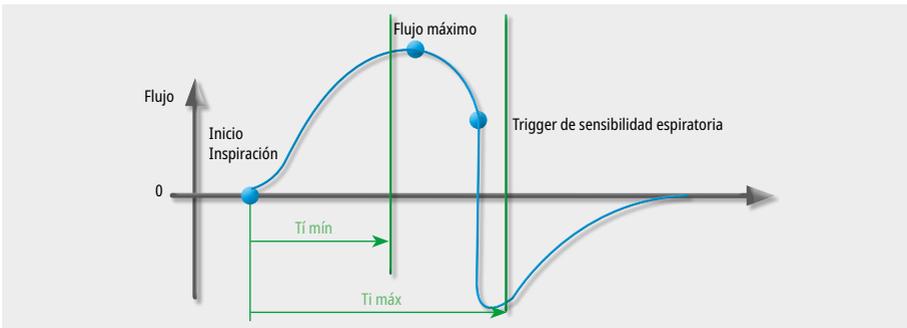


Fig. 4
Ajuste de T_i mín: asegurar un volumen mínimo, evitar la hipoventilación.
Ajuste de T_i máx: evitar la hiperventilación.

Los modos de ventilación asistida, tales como el modo ST, están diseñados de manera que, si el paciente deja de respirar espontáneamente, recibe un soporte por ventilación controlada. Para este fin, se realizan los ajustes F y T_i temporizado para una frecuencia de soporte. T_i temporizado regula la relación I:E durante la

ventilación controlada. T_i temporizado se puede ajustar a un momento fijo entre T_i mín y T_i máx, en el cual termina la inspiración, o en Auto. En el modo Auto, T_i temporizado se encuentra entre T_i mín y T_i máx, en función del trigger de sensibilidad espiratoria seleccionado.

Frecuencia de ventilación

La frecuencia respiratoria depende de la edad y la enfermedad del paciente. Las frecuencias se deberían ajustar en función de estas condiciones.

Una frecuencia respiratoria patológicamente alta en combinación con un volumen tidal bajo (respiración rápida y superficial) es el síntoma principal de una insuficiencia respiratoria inminente.⁵⁸



Fig. 5
prisma VENT50

El **tiempo del ciclo respiratorio** es la relación entre la duración de la inspiración y la espiración. La relación I:E se ajusta en el ventilador o queda establecida por la combinación de los parámetros de volumen tidal, frecuencia respiratoria y tiempo inspiratorio. La relación I:E que se suele elegir para pulmones sanos es 1:2 (equivalente a Ti/T del 33 %) a 1:1. En el caso de enfermedades pulmonares obstructivas, esto puede causar una hiperinflación; se debería elegir un tiempo espiratorio prolongado.⁵⁷

Ajuste I:E (Ti/T)

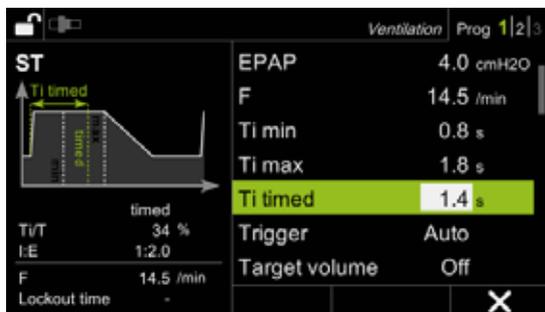


Fig. 6
Panel de operación en ventiladores prisma VENT30/40/50/50-C: Ajuste I:E (Ti/T)

Volumen objetivo en la ventilación controlada por presión

Numerosos estudios han demostrado que las tecnologías de ventilación controlada por volumen y por presión consiguen una eficacia terapéutica comparable con vistas a la gasometría, el patrón respiratorio y la saturación de oxígeno nocturna.^{21, 22, 23}

Los ventiladores basados en una turbina controlado por presión ofrecen también la característica ventajosa de la compensación de fugas. Además, hay indicios de una mejor tolerancia por parte del paciente debido al menor número de efectos secundarios gastrointestinales. Por este motivo, los ventiladores controlados por presión son muy extendidos. Los dispositivos deberían ser capaces de regularse a un volumen objetivo.

La función llamada “compensación de volumen” (**volumen objetivo**)²⁴ se puede utilizar en la ventilación controlada por presión. Debería asegurar que el paciente recibe en todo momento una ventilación adecuada, incluso si la compliance en los

pulmones y el tórax varía como resultado de influencias mecánicas en el tórax (p. ej., cambios de postura durante el sueño). Se puede realizar una compensación para cambios más duraderos de la mecánica causados por una exacerbación o un avance de la enfermedad.

Se recomienda precaución al tratar pacientes con diferentes grados de fugas (por ejemplo, durante la noche). En estos casos, el ventilador podría interpretar incorrectamente las señales y reducir la presión. La medición de la curva de PaCO₂ y del nivel de bicarbonato se puede usar para evaluar si la ventilación es suficiente con la compensación de volumen. La curva de PaCO₂ debería disminuir con la ventilación. Por su parte, un aumento indica una ventilación insuficiente.

Un cambio rápido del patrón respiratorio (p. ej., respiración de Cheyne-Stokes) podría cuestionar el algoritmo de volumen objetivo.

Compensación de volumen - se pueden ajustar tres velocidades distintas.

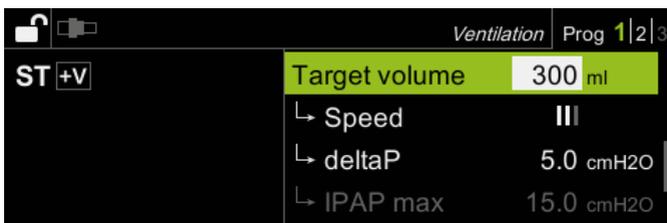


Fig. 7
Volumen objetivo en prisma VENT 30/40/50/50-C. Se pueden ajustar tres velocidades distintas para corresponder a las necesidades del paciente.

Compensación de volumen: **desactivada**

lento
 medio
 rápido

Lento: Después de ocho inspiraciones, el dispositivo comprueba si se ha alcanzado el volumen objetivo y cambia la presión en 0,5 cmH₂O.

Medio: Después de cinco inspiraciones, el dispositivo comprueba si se ha alcanzado el volumen objetivo y cambia la presión en 1,0 cmH₂O.

Rápido: Después de cada inspiración, el dispositivo comprueba si se ha alcanzado el volumen objetivo y cambia la presión en 1,5 cmH₂O.

Si, con la respectiva velocidad, la presión alcanza un margen alrededor del volumen objetivo, el dispositivo cambia a una regulación de precisión a ($\pm 0,1$ cmH₂O/100ml).

Activación/gestión del ciclo respiratorio

Los ventiladores controlan la respiración del paciente si se superan unos umbrales (activadores) ajustados previamente. Los mecanismos se denominan como controlados por presión, flujo, volumen y tiempo.⁶⁸

Tanto la aceptación como la eficacia de la ventilación dependen en gran parte de la buena sincronía entre el paciente y el dispositivo^{67,68}, que queda determinada por los siguientes puntos:⁴¹

1. activación del ventilador
2. fase de inspiración después de la activación
3. transición de la inspiración a la espiración
4. fin de la espiración

El paciente activa el ventilador durante la ventilación asistida. La ventaja de la activación es que el paciente puede iniciar por sí mismo la respiración suministrada por el ventilador. Un inconveniente para pacientes cuyos músculos respiratorios están agotados es la cantidad de energía necesaria para activar la fase de inspiración.

Los ajustes de trigger con una sensibilidad insuficiente aumentan innecesariamente el trabajo respiratorio del paciente y pueden llevar a la fatiga de los músculos respiratorios. En el peor de los casos, la activación por parte del paciente puede fallar por completo, y lo mismo ocurriría con el soporte de presión.⁵⁷

Por este motivo es importante poder ajustar la sensibilidad de trigger a las necesidades del paciente. Una sensibilidad bien elegida descarga los músculos respiratorios y proporciona al paciente una mayor libertad personal.^{67,68}

No se recomienda aplicar la ventilación asistida en estados avanzados de enfermedades neuromusculares. Para los modos en los cuales el ventilador controla completamente la ventilación, es importante eliminar la temida "lucha" del paciente contra el dispositivo y la siguiente asincronía^{66,67} entre el paciente y el dispositivo. En esta situación, el paciente "lucha" contra el ritmo del ventilador. Entonces, la intención médica original de descargar completamente la bomba respiratoria del paciente queda en nada.

Sensibilidad de activación



Fig. 8
Ejemplo: LUISA:
Ajuste del trigger en Manual y Automático.
La eficiencia del ventilador se ve afectada positivamente si la sensibilidad de trigger está ajustada específicamente para el paciente. El ajuste inspiratorio manual se realiza en ocho (8) niveles.



Fig. 9
Ejemplo: LUISA:
Ajuste del trigger: El ajuste inspiratorio del 5 % al 95 % se realiza en incrementos de un 5 %. Se puede configurar un bloqueo de trigger para evitar una posible activación incorrecta en la fase espiratoria.

4.1 Modos de ventilación y soluciones tecnológicas actuales

Los tres modos de ventilación básicos difieren en la medida en que el ventilador asume el trabajo respiratorio.

- Ventilación controlada en la cual el ventilador asume todo el trabajo: **modos T, PCV, VCV**
- Ventilación asistida controlada en la cual el ventilador asume entre el 50 y el 100 % del trabajo, en función del ajuste seleccionado: **modos ST y PSV con frecuencia de soporte, aPCV, aVCV**
- Respiración espontánea para la cual el paciente recibe soporte de presión o de volumen: **modos CPAP, S y PSV con frecuencia de soporte, MPV**

Además de estas tres formas de ventilación básicas, la terapia de alto flujo apoya a los pacientes con insuficiencia respiratoria expulsando el CO₂ de las vías respiratorias superiores.

Estos modos de ventilación se explicarán en los siguientes apartados:

4.1.1 CPAP

Presión positiva continua de las vías respiratorias (Continuous Positive Airway Pressure - CPAP). Un indicador de calidad es la constancia de la presión que se mantiene durante la respiración espontánea. La CPAP se utiliza principalmente para tratar la apnea obstructiva del sueño, formas leves de SHO, edema pulmonar y, en cierta medida, la respiración de Cheyne-Stokes (RCS).

Uso del modo CPAP

La CPAP aplica un refuerzo neumático en las vías respiratorias y ayuda a mejorar la oxigenación.

4.1.2 BiLevel

Presión positiva continua de las vías respiratorias en dos niveles de presión. BiLevel representa la base para varios modos distintos en los cuales se pueden realizar ajustes para un nivel de presión inspiratoria más alto (IPAP) y un nivel de presión espiratoria más bajo (EPAP/PEEP).

4.1.2.1 Modo S

El modo básico de la ventilación BiLevel es el **modo S** (espontáneo), que incluye un soporte de presión inspiratoria (IPAP) y espiratoria (EPAP).

4.1.2.2 Modo ST

La ventilación BiLevel también se puede suministrar en el **modo ST** (espontáneo/temporizado). Combina la ventilación asistida y, si es necesario, la controlada. Para la seguridad del paciente, se configura una frecuencia de soporte con una relación I:E fija además del nivel de presión necesario desde el punto de vista terapéutico (IPAP/EPAP). Normalmente, la relación I:E (Ti/T) es inferior a la frecuencia de respiración espontánea del paciente.

En los modos S y ST se permite la respiración espontánea. Se puede configurar un trigger adaptado a las necesidades específicas del paciente para proporcionar un apoyo óptimo a los esfuerzos de respiración espontánea del paciente.

Ajuste del modo ST

Ventilation Prog 1 2 3	
Program	1
Mode	ST
IPAP	10.0 cmH ₂ O
EPAP	4.0 cmH ₂ O
F	10.0 /min
Ti min	0.5 s
Ti max	1.7 s
System	Ventilation Report

Fig. 10
Modo ST. El ejemplo muestra una IPAP de 10,0 cmH₂O, una EPAP de 4,0 cmH₂O y una frecuencia de soporte de 10,0/min.

Con una presión de ventilación efectiva baja (es decir, con un valor bajo de PDiff = IPAP – EPAP), existe el riesgo de que la paciente pueda sufrir todavía de disnea.

4.1.2.3 Modo T

El **modo T** corresponde a la ventilación controlada. El paciente no tiene ninguna influencia en la ventilación. Los ajustes incluyen IPAP y EPAP, la frecuencia respiratoria, el tiempo inspiratorio y el aumento de presión inspiratoria. Se consigue la máxima descarga de la bomba respiratoria mientras el paciente no realice ningún esfuerzo. Existe un modo “casi” T cuando la frecuencia seleccionada en el modo ST se encuentra ligeramente por encima de la frecuencia espontánea. El ajuste reduce el WOB del paciente, permitiendo la máxima libertad por encima de la frecuencia de soporte.

Ajuste del modo T



Fig. 11
Modo T (ventilación controlada). El ejemplo muestra una IPAP de 22,0 cmH₂O y una EPAP de 4,0 cmH₂O. El paciente recibe ventilación con una frecuencia respiratoria de 18/min. y una relación I:E de 1:2.

Uso del modo T

El modo T o la ventilación controlada descarga al máximo la bomba respiratoria exhausta del paciente mientras éste no experimente ninguna asincronía con el ventilador. En este modo, los músculos respiratorios fatigados deberían recuperarse más rápidamente de lo que harían con la ventilación asistida.⁵⁷

4.1.2.4 Modo autoST

En el modo **autoST** (autoST = autoEPAP + autoF), el paciente recibe un soporte inteligente que combina el ajuste de presión (auto-EPAP) con una frecuencia de soporte regulada continuamente (autoF). Si se detecta un flujo inadecuado en este modo, se activa el reconocimiento de obstrucción y ajusta el nivel de EPAP a las necesidades actuales del paciente. El ajuste de la EPAP tiene lugar entre EPAP mín y EPAP máx.

Sobre la base del ajuste autoF, el ventilador previene fases de apnea central y desaturación, proporcionando respiraciones obligadas en caso de ausencia de una respiración espontánea. El volumen suministrado se monitoriza y la frecuencia se ajusta dentro de un margen definido (de 10 a 20 respiraciones por minuto). El paciente puede respirar espontáneamente en todo momento y suprimir así la ventilación obligada.

autoEPAP y autoF



Fig. 12

Un ajuste específico del paciente entre EPAP mín-máx y una presión delta ajustada (Pinsp.) permite el ajuste automático de la presión para el paciente y ayuda a eliminar obstrucciones.

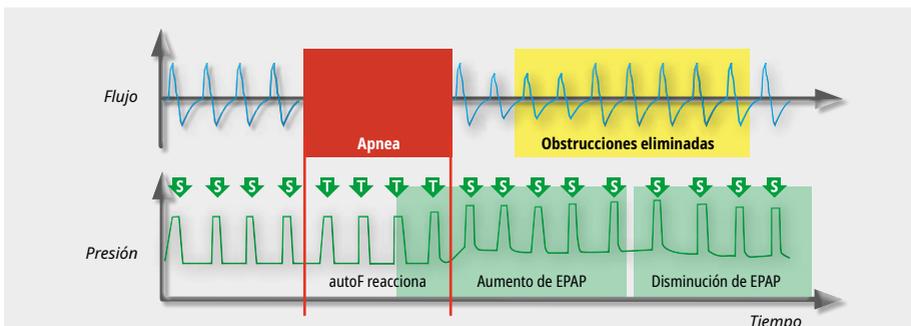


Fig. 13

La EPAP aumenta automáticamente para eliminar obstrucciones y se ajusta continuamente cuando las vías respiratorias superiores están libres. El soporte de presión se mantiene constante.

4.1.3 PSV

En la ventilación con presión de soporte (PSV) se combina la respiración espontánea con la ventilación mecánica. El paciente activa el dispositivo mediante su esfuerzo inspiratorio. En cuanto se supera el umbral de activación, el ventilador responde, aumentando la presión inspiratoria a un nivel preajustado. Si el flujo disminuye hasta un porcentaje definido del flujo máximo inspiratorio durante la inspiración, se activa la espiración.

El volumen tidal resultante depende

- del nivel de la presión diferencial ajustada,
- de la intensidad y duración del esfuerzo inspiratorio,
- de la compliance y la resistencia de los pulmones.

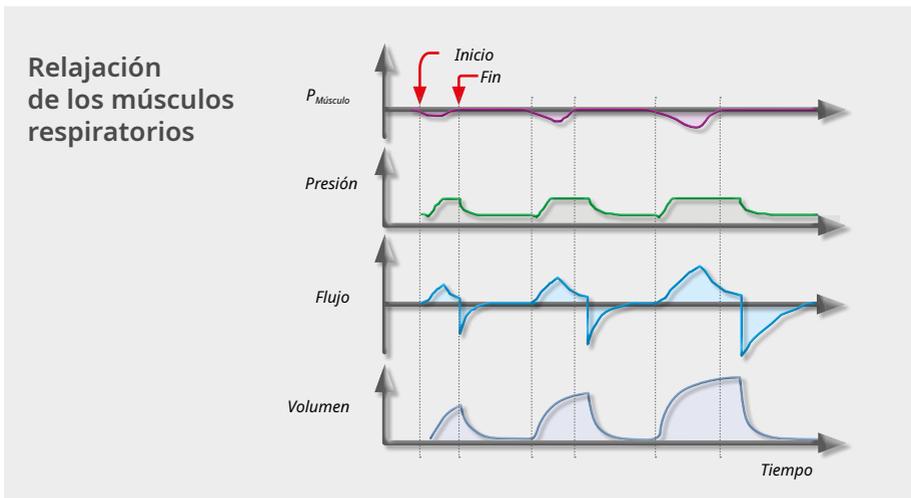


Fig. 14
El esfuerzo inspiratorio del paciente inicia un aumento de la presión de ventilación a un nivel definido. El paciente activa la ventilación mecánica, lo cual reduce el trabajo respiratorio.

Uso de PSV

PSV se utiliza en pacientes que tienen un impulso respiratorio intacto y suficiente fuerza de los músculos respiratorios para activar el dispositivo.

4.1.4 PCV

PCV significa ventilación controlada por presión. En este modo controlado la inspiración se regula a un nivel de presión preajustado (IPAP) que se mantiene hasta el fin de la inspiración. Al final del tiempo de inspiración, el dispositivo cambia automáticamente a la espiración.

A diferencia de PSV, no se permite la respiración espontánea. Los cambios de la compliance y la resistencia del pulmón afecta a los volúmenes tidales.

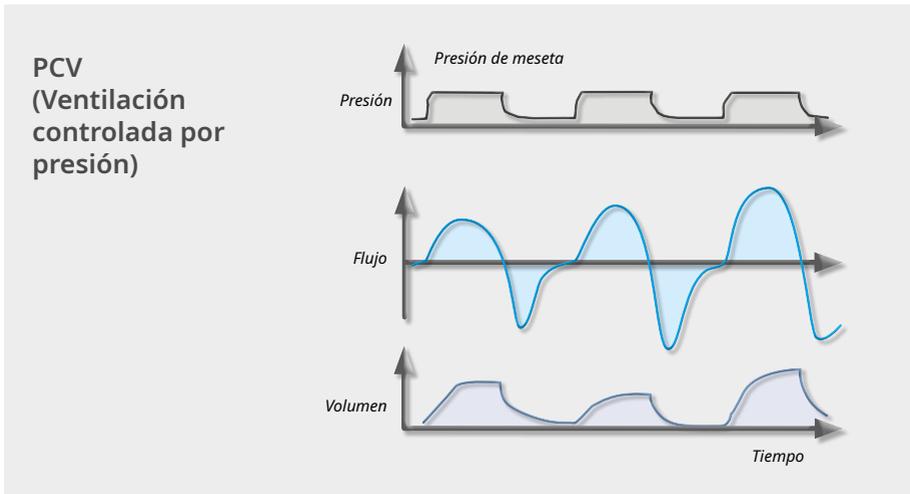


Fig. 15
PCV: un modo de ventilación utilizado con frecuencia en la ventilación mecánica en el hogar

4.1.5 VCV

Con la ventilación controlada por volumen (VCV), el paciente recibe un volumen tidal especificado en un tiempo definido. La presión de ventilación aplicada varía en función de los factores de la compliance y la resistencia de los pulmones.

Por este motivo es necesario ajustar alarmas para la presión de ventilación. En este modo no se soporta ninguna respiración espontánea del paciente.

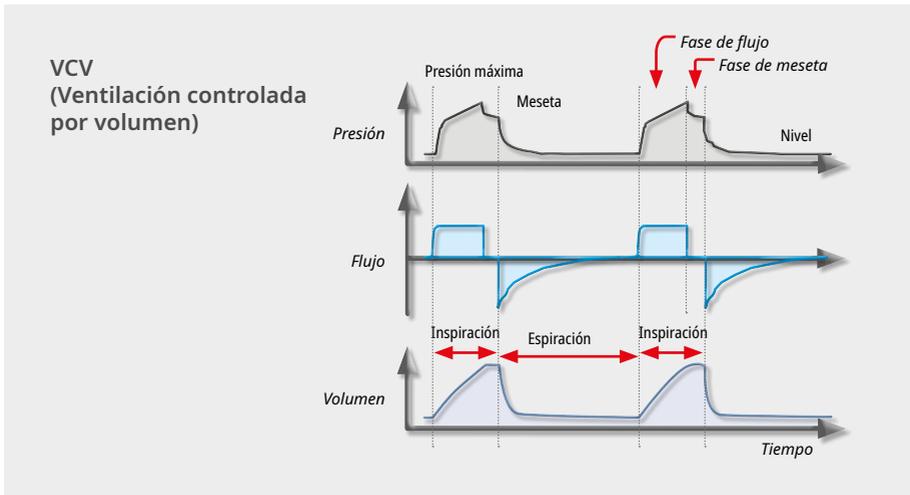


Fig. 16
VCV: con un flujo inspiratorio elevado, el volumen a aplicar se suministra antes de que finalice el tiempo inspiratorio. Esto produce una pausa conocida como "fase de meseta". El flujo se debería ajustar de manera que la fase inspiratoria final sea muy corta.

4.1.6 aPCV/aVCV

Los modos aPCV y aVCV (PCV asistida y VCV asistida) son tipos de ventilación controlada por presión o por volumen. El paciente activa una respiración suministrada por el ventilador.

Los modos aPCV y aVCV permiten al paciente inhalar durante una ventana de tiempo especificada.

El tiempo inspiratorio está ajustado en el ventilador.

En realidad, se trata de una ventilación controlada con la opción de una activación inspiratoria.

aPCV/aVCV



Fig. 17

Mostrado en el ventilador LUISA. En ambos modos aPCV/aVCV, el tiempo inspiratorio está ajustado de forma fija.



Fig. 18

aPCV/ aVCV: el ajuste de frecuencia invariable está moderado por la inspiración asistida. El factor crítico es el ajuste de la sensibilidad del trigger inspiratorio. Si se ajusta demasiado alto, el paciente no puede activar la inspiración. Entonces se administra una ventilación controlada al paciente.

4.1.7 SIMV

El modo Ventilación obligada intermitente sincronizada (SIMV) combina la respiración espontánea con la ventilación controlada por volumen (V-SIMV) o por presión (P-SIMV). El paciente puede realizar respiraciones espontáneas entre las respiraciones obligadas

suministradas por el ventilador. En SIMV, las respiraciones son activadas por el paciente, excepto si este es apneico. Sin embargo, las respiraciones solo se pueden activar dentro de una ventana de tiempo prevista.

Modos para sistemas de fugas y/o de válvulas

Modos para el sistema de fugas

Acrónimo	Significado
CPAP	Presión positiva continua de las vías respiratorias
S	Espontáneo
ST	Espontáneo/temporizado
autoST	Espontáneo/temporizado automático
T	Controlado por tiempo

Modos para sistemas de fugas y de válvulas

PSV	Ventilación con presión de soporte
aPCV	Ventilación asistida controlada por presión
PCV	Ventilación controlada por presión
aVCV	Ventilación asistida controlada por volumen
VCV	Ventilación controlada por volumen
MPVp	Ventilación controlada por presión con boquilla
MPVv	Ventilación controlada por volumen con boquilla
HFT	Terapia de alto flujo

Modos para el sistema de válvulas

SIMV	Ventilación obligada intermitente sincronizada
------	--

Tabla 5

Vista general de los modos, en función del sistema de circuito del paciente utilizado

Si el dispositivo no detecta ninguna actividad de respiración espontánea durante esta ventana, se suministra una respiración no sincronizada a través del ventilador. En el peor de los casos, un ajuste incorrecto del dispositivo puede obstaculizar la respiración espontánea.

En caso de una insuficiencia respiratoria grave, el volumen tidal de la respiración espontánea podría ser tan bajo que causaría una hipoventilación alveolar.²⁵ El modo SIMV solo se utiliza para la ventilación invasiva y, hoy en día, con muy poca frecuencia.

4.1.8 MPVp/MPVv

La ventilación con boquilla se puede administrar en dos modos diferentes: ventilación controlada por presión (MPVp) y controlada por volumen (MPVv). Muy a menudo, se suministran volúmenes grandes (de 800 a 1,500 ml) para asegurar que al paciente le resulte más fácil hablar, toser y utilizar técnicas de air stacking o breath stacking.

La boquilla fijada en la silla de ruedas o la cama se encuentra al alcance del paciente. A diferencia de la VNI suministrada a través de una mascarilla o la VI a través de una cánula traqueal, la ventilación con boquilla no tiene ninguna conexión directa entre el dispositivo y el paciente.

En consecuencia, el paciente disfruta de la máxima libertad de movimiento y la posibilidad de utilizar la boquilla para obtener una respiración suministrada por el ventilador.

Ventilación con boquilla:

- facilita hablar, comer y beber
- mejora la calidad de vida proporcionando al paciente una mayor libertad y comodidad durante el tratamiento.

La ventilación con boquilla es particularmente apropiada para el tratamiento de pacientes con enfermedades neuromusculares y restricciones torácicas, tales como:

- distrofia muscular (p. ej., Duchenne)
- esclerosis lateral amiotrófica (ELA)
- atrofia muscular espinal I, II, III
- trastornos musculoesqueléticos (p. ej., cifoescoliosis)



La fig. 19 muestra un brazo flexible fijado en una silla de ruedas que sujeta un circuito del paciente y una boquilla.

4.1.9 Terapia de alto flujo (HFT)

En la **terapia de alto flujo** (HFT) se aplica gas respiratorio calentado y humidificado en un flujo continuo y elevado. Según sea necesario, se puede enriquecer el gas con oxígeno. Este tipo de tratamiento solo es apropiado para pacientes con un impulso respiratorio propio.

Por ejemplo, en prisma VENT50-C, se puede ajustar un **flujo de 5 a 60 litros/minuto** que se puede completar con oxígeno.

A diferencia de la ventilación no invasiva, en el HFT no se utiliza ninguna mascarilla, sino una cánula nasal (en casos poco frecuentes, se puede utilizar una interfaz de traqueostomía). El aire caliente y húmedo se suministra al paciente a través de cánulas nasales. En adultos, el tamaño de las cánulas debería cubrir aproximadamente dos tercios del orificio nasal; en niños, solo se debería cubrir la mitad de la zona.

Uno de los mecanismos más importantes de la HFT es el lavado de CO₂ del espacio muerto de la vía aérea superior, el gas espirado es conducido a los lados de la cánula y a través de la boca.

La eficacia de la HFT depende del flujo y de la fuga.²⁶ **Cuanto mayor sea el flujo elegido, mejor será la eliminación de CO₂.**²⁹

Las mayores ventajas de la terapia de alto flujo son:

- barrido del espacio muerto nasofaríngeo y la correspondiente eliminación de CO₂ con la consiguiente **disminución del volumen tidal y el descenso de la frecuencia de respiración espontánea**,^{29, 30}
- aumento del suministro de oxígeno a los alvéolos,²⁸

- reducción del trabajo respiratorio (WOB),³¹
- mejora de la depuración mucociliar a través de la humidificación y el calentamiento de las vías respiratorias superiores,³²
- buena aceptación.

Aunque el sistema esté abierto, aún se puede desarrollar la PEEP con la terapia de alto flujo. Esta PEEP depende del flujo y suele ser baja. Con un flujo de 40 litros/minuto, la PEEP es de aprox. 2 cmH₂O; con un flujo de 50 litros/minuto, son unos 3 cmH₂O.²⁷

Dado que el paciente puede prescindir de la mascarilla de respiración artificial convencional, puede comer y hablar durante el tratamiento. Muchos pacientes dicen que la cánula nasal resulta más cómoda y comentan de manera favorable las mejoras, tales como una reducción de la disnea y la sequedad bucal.²⁸

La terapia de alto flujo siempre se debería aplicar con un **humidificador activo**, tal como prisma VENT AQUA, que se utiliza para la ventilación no invasiva. Cuando se conecta el humidificador, este reconoce automáticamente si están conectados un sistema de tubos calentado y un sensor de temperatura; entonces arranca en el modo correspondiente.

El modelo prisma VENT AQUA es fácil de usar y está equipado con un extenso sistema de gestión de alarmas.

Para la ventilación y la terapia de alto flujo está disponible una amplia selección de accesorios, incluyendo tubos y cánulas nasales.



Fig. 20

El humidificador prismá VENT AQUA combinado con el ventilador prismá VENT50-C. Tres modos de operación ofrecen al usuario y paciente un amplio espectro de uso para el acondicionamiento de gas respiratorio durante la ventilación no invasiva.

4.1.10 Opciones de tratamiento de la EPOC

4.1.10.1 AirTrap Control en casos de hiperinflación dinámica

En la ventilación mecánica se utiliza la presión positiva al final de la espiración (PEEP) para mantener abiertos los alvéolos y evitar el colapso de las vías respiratorias. Sin embargo, un desarrollo no deseable es la PEEP intrínseca (conocida también como autoPEEP). Esta se puede producir si la frecuencia respiratoria se ajusta demasiado alta o el tiempo de espiración ajustado es demasiado corto para permitir la espiración completa.

Se puede ver en la curva de flujo cuando el flujo no vuelve a bajar a “cero”. Particularmente los pacientes de EPOC tienden a desarrollar una autoPEEP o PEEP intrínseca que, por su parte, puede llevar a una hiperinflación dinámica.³³

Las vías respiratorias de los pacientes de EPOC muestran las siguientes características patológicas:

- obstrucción bronquial
- inestabilidad en las vías respiratorias pequeñas (por ejemplo, como resultado de cambios causados por una inflamación)
- hipersecreción con tos e inflamación.

En consecuencia, las vías respiratorias colapsan durante la espiración forzada, atrapando aire residual en los alvéolos.

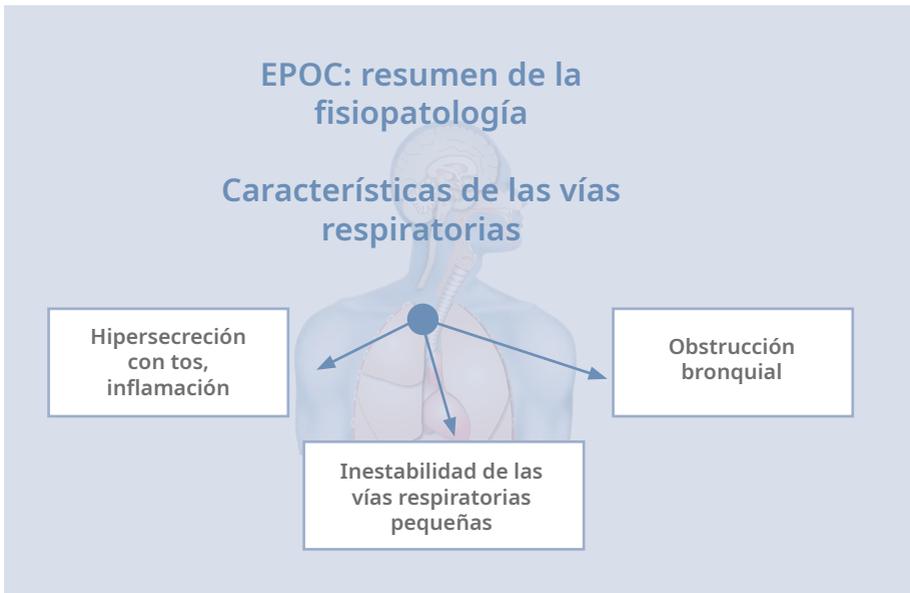


Fig. 21 Fisiopatología EPOC.

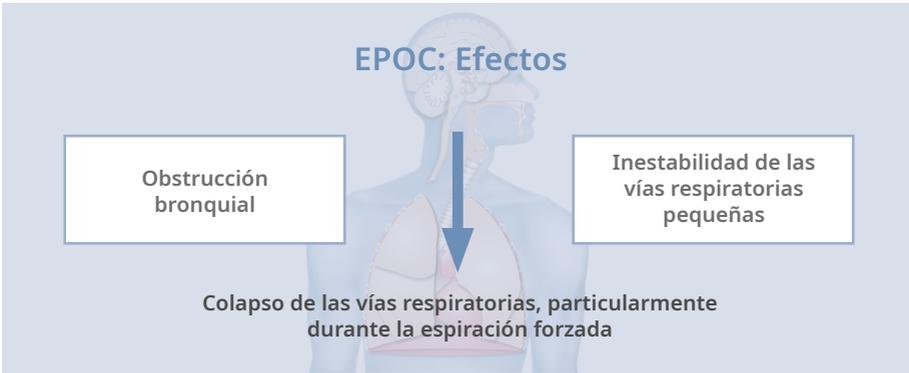


Fig. 22

Las vías respiratorias de los pacientes de EPOC tienden a colapsar durante la inspiración.



Los pacientes de EPOC son propensos a la hiperinflación dinámica

La capacidad residual funcional (FRC) aumenta en detrimento de la capacidad vital; el nivel espiratorio en reposo cambia y se desarrolla una PEEP intrínseca.^{34,35}

La consecuencia: se produce una hiperinflación dinámica.³⁶ El volumen pulmonar al final de la espiración aumenta por encima del volumen en reposo, lo cual está ligado a la PEEP intrínseca (PEEPi) y una compliance más baja. Los músculos respiratorios entran en un rango de actuación desfavorable en el cual se reduce la longitud del diafragma.

En estas condiciones solo se puede conseguir una ventilación suficiente con un mayor esfuerzo respiratorio.³⁰ Una respuesta típica de los pacientes afectados es la respiración torácica con la ayuda de los músculos respiratorios auxiliares. Si los músculos de la bomba respiratoria quedan exhaustos a lo largo de la enfermedad, el paciente sufre una parada respiratoria, indicada por niveles de PaCO₂ elevados.

En los pacientes de EPOC existe un alto riesgo de hiperinflación dinámica. Esta se debería prevenir porque

1. la eficiencia de los músculos respiratorios está limitada y
2. el trabajo respiratorio (WOB) aumenta de manera significativa.

Las señales clínicas de la hiperinflación dinámica incluyen disnea y una capacidad física limitada.³⁸ El intercambio de gases se deteriora.

La PEEP intrínseca es un estado no deseable durante la ventilación mecánica. Si el paciente quiere activar el dispositivo, necesita generar una presión intratorácica positiva antes de poder generar una presión intratorácica negativa que enviará entonces una señal de activación al ventilador. Muy a menudo, el paciente no es capaz de producir el esfuerzo respiratorio necesario para activar el dispositivo.³⁹

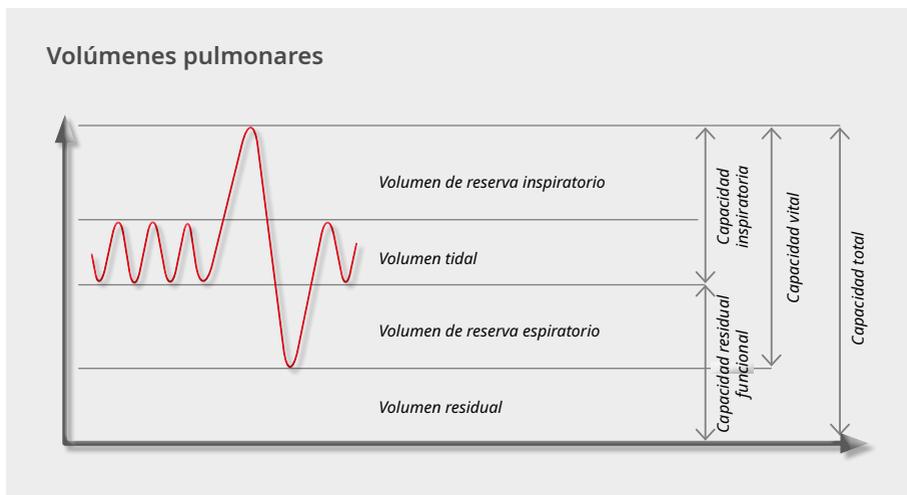


Fig. 23
En los pacientes de EPOC, el volumen residual funcional aumenta como resultado de una PEEP intrínseca.

Se utilizan muchos enfoques diferentes para reducir la PEEP intrínseca. Entre ellos se encuentran la medicación con broncodilatadores, una reducción del volumen minuto respiratorio y una disminución del tiempo inspiratorio con relación al tiempo espiratorio⁴⁰ además de presiones inspiratorias elevadas, la administración de una PEEP externa o una reducción de la frecuencia respiratoria (FR).

AirTrap Control es un planteamiento enfocado a contrarrestar la hiperinflación dinámica. El principio de AirTrap Control incluye la medición continua del flujo durante la espiración. Esta medición proporciona información sobre la frecuencia respiratoria ideal del paciente. Con un tiempo inspiratorio fijo, se adapta el tiempo espiratorio del paciente a sus necesidades (reduciendo la FR).

Esto debería tener el efecto de disminuir la PEEP intrínseca y cambiar la posición respiratoria relajada a un rango normal. El resultado es una ventilación eficiente y una posible reducción de la presión de ventilación efectiva.



Fig. 24
Uso de AirTrap Control en caso de hiperinflación dinámica

Cómo funciona AirTrap Control

AirTrap Control monitoriza la ventilación con respecto a señales de atrapamiento de aire y reacciona para evitar una inflación excesiva de los pulmones o una hiperinflación dinámica. Esta función es particularmente apropiada para el tratamiento de pacientes de EPOC.

En cuanto las curvas de volumen y de compliance indiquen el atrapamiento de aire y un aumento de la PEEP intrínseca, se reduce la frecuencia de soporte. El tiempo inspiratorio se mantiene constante.

Para asegurar que el paciente esté siempre ventilado adecuadamente, AirTrap Control está equipado con un nivel mínimo de seguridad que se tiene que cumplir. El límite corresponde a la prolongación máxima de la medida del tiempo espiratorio del 50 % o de 0,8 segundos.

Cuando AirTrap Control está activado, el dispositivo responde a los esfuerzos respiratorios del paciente cambiando a la inspiración, con el fin de evitar que se produzca una disnea o una asincronía entre el paciente y el ventilador.



Fig. 25

Los efectos de la hiperinflación dinámica: El atrapamiento de aire produce un cambio en el nivel espiratorio en reposo; se desarrolla una PEEP intrínseca y se reduce el volumen tidal. A pesar de la presión elevada no es posible transportar un volumen significativamente mayor a los pulmones.

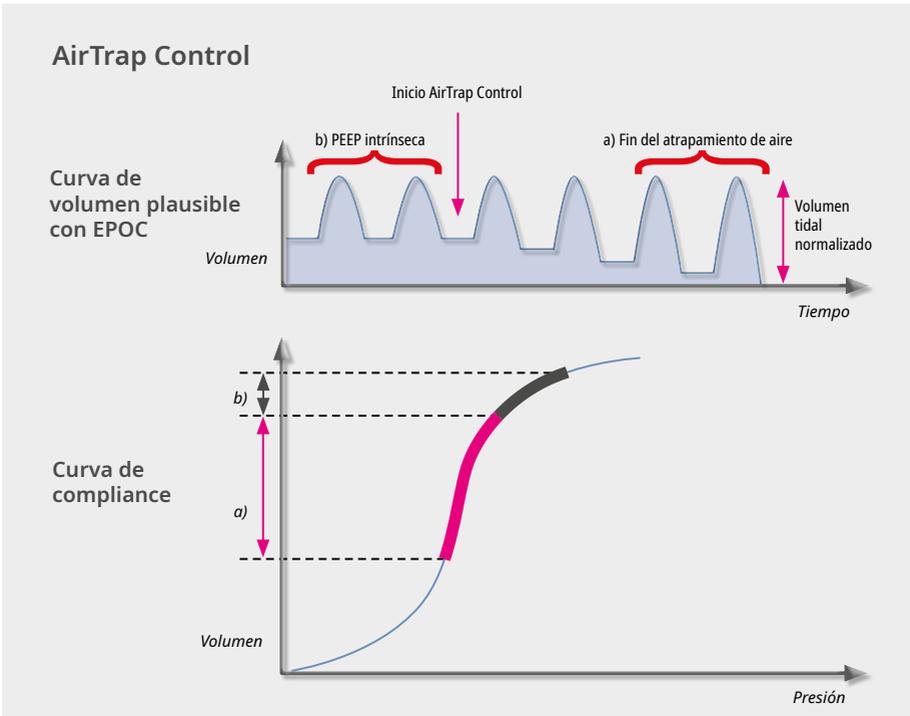


Fig. 26

AirTrap Control produce una disminución lenta de la PEEP intrínseca.

4.1.10.2 Bloqueo de la activación

La interacción entre la persona y la máquina solo es uno de los aspectos que afectan fuertemente la calidad de la ventilación mecánica. Muchas otras situaciones influyen también en la calidad y la eficacia.⁴¹

- ¿El paciente permite a la máquina proporcionar la ventilación, o trata de luchar contra el ritmo impuesto por el dispositivo?
- ¿El ventilador registra siempre la señal de activación del paciente, o el paciente necesita realizar un esfuerzo adicional para activar una respiración mecánica?
- ¿Se produce una activación errónea del dispositivo?

Una activación errónea representa un fallo del ventilador. Una activación errónea surge por una oscilación de la columna de aire causada por una inestabilidad de las vías respiratorias pequeñas durante

la espiración (en pacientes de EPOC) o por secreciones (en pacientes neuromusculares).

Otra activación prematura por el ventilador (llamada “doble activación”) puede indicar un tiempo inspiratorio demasiado corto o un ciclado excesivamente sensible. En estos casos, el esfuerzo inspiratorio del paciente no está terminado en el momento del ciclado; el paciente vuelve a activar el dispositivo.

Una asincronía entre el paciente y la máquina es algo más que solo un hecho molesto. Puede tener consecuencias negativas para la compliance del paciente y la eficacia del tratamiento.

La sincronía se ve influida por:

- la selección del modo
- fugas
- la interfaz del paciente
- la enfermedad subyacente del paciente

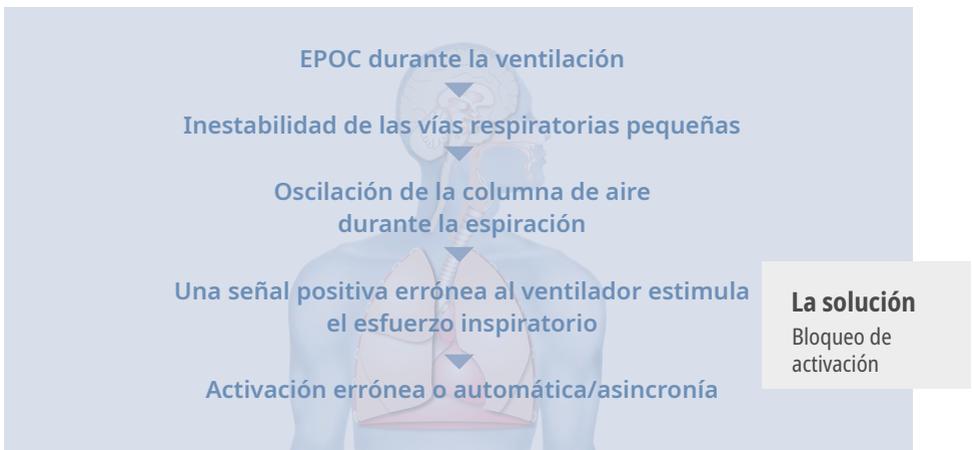


Fig. 27

Activación errónea: dado que un paciente de EPOC tiene una bomba respiratoria exhausta, se requiere una activación sensible.

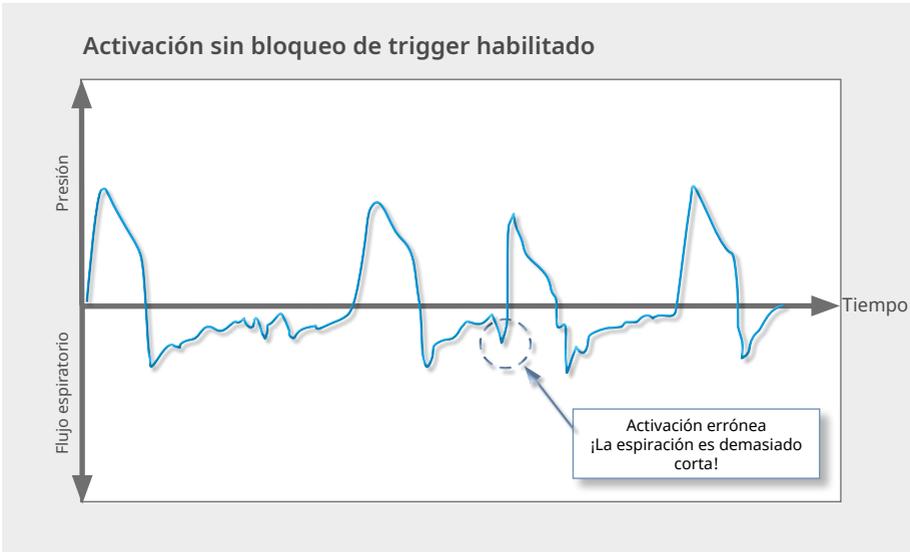


Fig. 28 Ventilación asistida con activación errónea causada por fluctuaciones en la curva de flujo con un ajuste sensible del trigger sin bloqueo de activación.

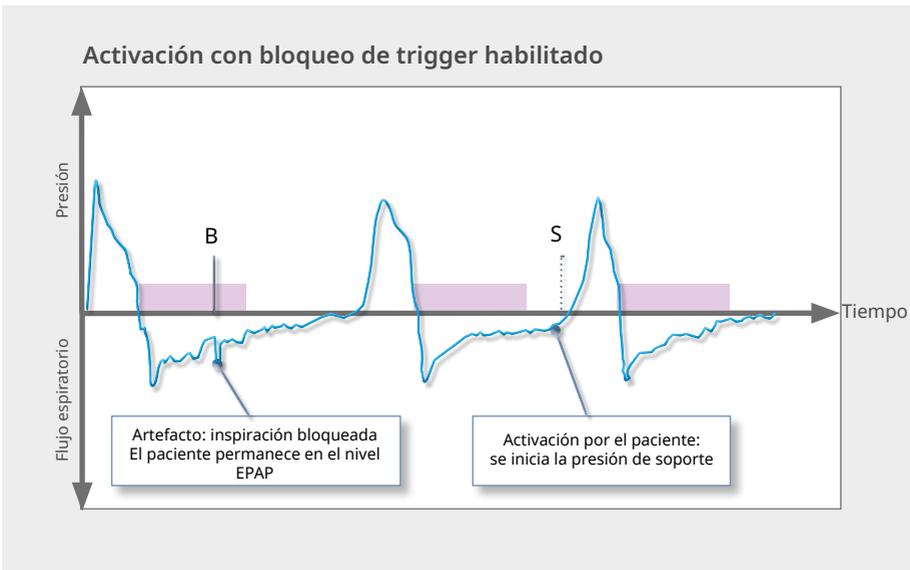


Fig. 29 Al ajustar un periodo de bloqueo de trigger adecuado, se evita que el ventilador realice un cambio prematuro a la fase inspiratoria (véase Fig. 28).

El fenómeno de la activación errónea se observa con frecuencia durante la ventilación de pacientes de EPOC. Se sospecha que, durante la espiración, la inestabilidad de las vías respiratorias siempre produce oscilaciones en la columna de aire. Si el trigger tiene un ajuste muy sensible, las oscilaciones pueden producir una señal errónea para el inicio de la inspiración del paciente.

Las oscilaciones que surgen cerca del equipamiento de la ventilación (p. ej., labio de goma de la mascarilla), tienen relevancia en la rutina clínica.

Si el bloqueo de trigger se utiliza con una sensibilidad de activación uniformemente elevada, el dispositivo bloquea trigger inspiratorio durante un periodo definido al inicio de la espiración. De esta manera se estabiliza el patrón de respiración espontánea del paciente.

Primero se realizan los ajustes de la ventilación, incluyendo la frecuencia y el tiempo inspiratorio (T_i mín y T_i máx), y después se selecciona un tiempo de bloqueo para la inspiración con un marco de tiempo fisiológico. Recomendación: iniciar el bloqueo de trigger al 50 % del tiempo espiratorio.



NOTA: El bloqueo de trigger podría influir en la frecuencia respiratoria del paciente. Al aumentar el tiempo de bloqueo de trigger se reduce la frecuencia respiratoria máxima posible.



Fig. 30

Menú de operación LUISA:

El tiempo del bloqueo de trigger se puede ajustar entre 0,2 segundos y $[T^{(60/f)} - T_i]$ (máx. 5 segundos).

4.1.11 Rampa de presión inspiratoria

La presión se puede ajustar al paciente tratado con el fin de alcanzar el nivel de presión seleccionado en un tiempo razonable durante la inspiración.

La velocidad del aumento de presión debería ser lo más alta posible, dado que, al aumentar la presión, se reduce el trabajo respiratorio.

Por otra parte, en el modo asistido con un tiempo inspiratorio flexible, un aumento excesivamente rápido de la presión puede acortar la inspiración y causar una frecuencia respiratoria elevada.⁵⁷ En consecuencia, es importante adaptar la rampa de presión a cada paciente.

Aumento de presión



Fig. 31

El aumento de presión se puede personalizar para el paciente con el fin de alcanzar el nivel de presión seleccionado en un tiempo razonable. Para la fase de inspiración y de espiración se puede ajustar una rampa entre 1 (empinada) y 4 (plana)*.

* solo con un sistema de fugas

4.1.12 Rampa de presión espiratoria

Una espiración sin restricciones y la transición rápida de una alta presión inspiratoria a la presión espiratoria (EPAP) en caso de un enfisema pulmonar puede favorecer o causar un colapso local de las vías respiratorias y una limitación del flujo. La vía respiratoria alterada por la enfermedad se ve abandonada a su suerte y sujeta a condiciones mecánicas adversas.

La Fig. 32 muestra una curva de flujo correspondiente en presencia de un enfisema pulmonar, junto con una curva de presión de ventilación con una transición abrupta de la presión inspiratoria a la presión espiratoria. Es posible proteger las vías respiratorias pequeñas del colapso utilizando un refuerzo neumático

de actuación rápida al inicio de la espiración. Por ejemplo, para la respiración espontánea, la Sociedad alemana de los expertos en respiración/neumología (*Deutsche Atemwegsliga*) recomienda aplicar una estenosis espiratoria para conseguir un aumento de la presión intrabronquial.⁴

Este aumento de presión traslada el equilibrio de fuerzas a la pared bronquial para conseguir un aumento de la amplitud de las vías respiratorias y puede mantener abiertas las vías respiratorias durante más tiempo o, en el mejor de los casos, de manera constante. Un efecto comparable se puede conseguir a través de la prolongación de la rampa de presión espiratoria. El efecto que una rampa

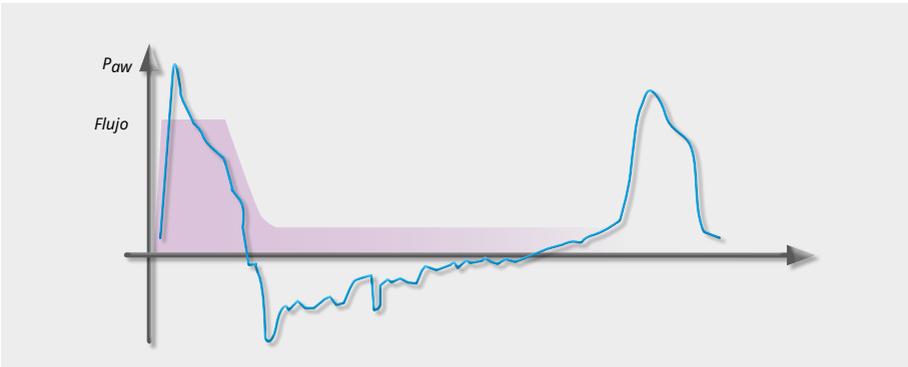


Fig. 32
Curva del flujo espiratorio con ventilación con una disminución brusca de la presión y EPAP/PEEP o EPAP \neq 0

prolongada y plana produce en la curva de flujo se puede ver en la Fig. 33.

Se puede aplicar una rampa de presión espiratoria con un descenso lento sin que el ventilador use una EPAP extrínseca aumentada. El uso de una rampa de presión resulta particularmente eficaz porque la contrapresión ayuda durante la fase en la cual el flujo es elevado y la presión torácica local alta debido a una hiperinflación alveolar. El riesgo de colapso en esta fase espiratoria temprana es muy elevado. Una rampa espiratoria, similar al efecto que produce la respiración con los labios fruncidos, representa una contramedida eficaz.

Por otra parte, el aumento alternativo de la presión al final de la espiración puede resultar desfavorable porque se reduce la presión de ventilación efectiva (diferencia de presión entre IPAP y PEEP) o se necesita incrementar la presión inspiratoria.

El colapso espiratorio se puede contrarrestar mediante el aumento de la presión intrabronquial al inicio de la espiración y una reducción controlada cuidadosamente del flujo máximo espiratorio. Generalmente, el flujo espiratorio se mantiene mayor, el volumen se puede exhalar con mayor facilidad y, como resultado, se puede bajar la posición respiratoria.

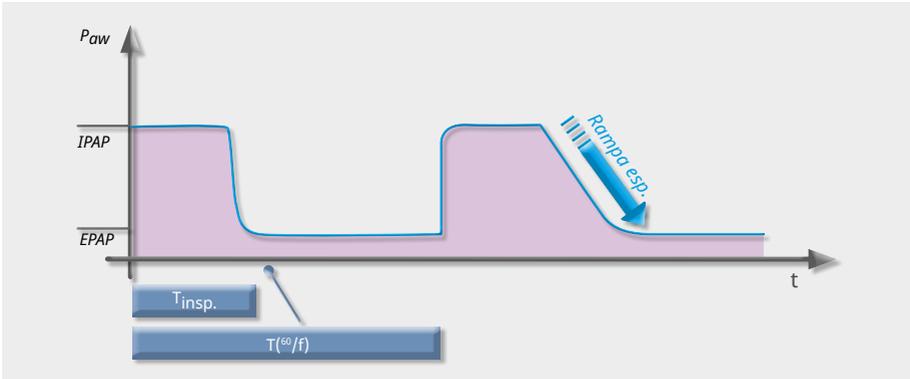


Fig. 33 Efecto de una transición plana entre la presión inspiratoria y la presión espiratoria en la curva de flujo durante la espiración. En promedio, el flujo se mantiene más tiempo; el volumen de espiración se puede aumentar con el refuerzo temporal.

Disminución de la presión

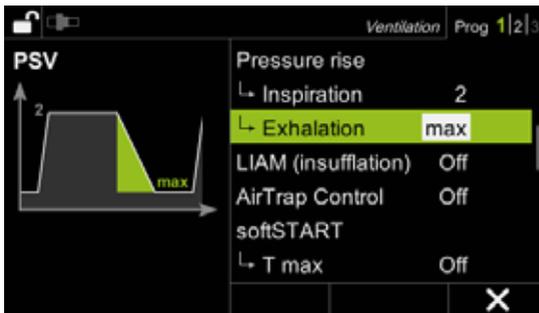


Fig. 34 Disponible en la espiración: rampas 1 (empinada) a 4 (plana) y una rampa plana máxima. La rampa se ajusta automáticamente al tiempo espiratorio medio, basado en la frecuencia respiratoria y la relación I:E. Debería asegurar que EPAP se alcanza al cabo del 50 % del tiempo espiratorio.

*solo en un sistema de fugas

4.1.13 softSTART y softSTOP

softSTART

La función softSTART está prevista para pacientes que no toleren altas presiones al inicio de la ventilación o que simplemente quisieran un inicio más “suave”. Con esta función, las presiones de ventilación reales se alcanzan primero al cabo de un tiempo preajustado de T máx (entre 5 y 45 minutos en incrementos de 5 minutos). También está ajustada una EPAP inicial, conocida igualmente como “EPAP mín”.

Define en qué presión se inicia softSTART. Asimismo, se puede decidir si la presión de ventilación efectiva (P_{diff}) se debería aplicar (P_{insp} soft desactivada) enseguida al principio o ambas presiones (EPAP e IPAP) se deberán incrementar a lo largo del tiempo. En este caso, P_{insp} soft se activa y el tratamiento empieza con una diferencia de presión de 2 cmH_2O entre IPAP y EPAP (véase Fig. 35).

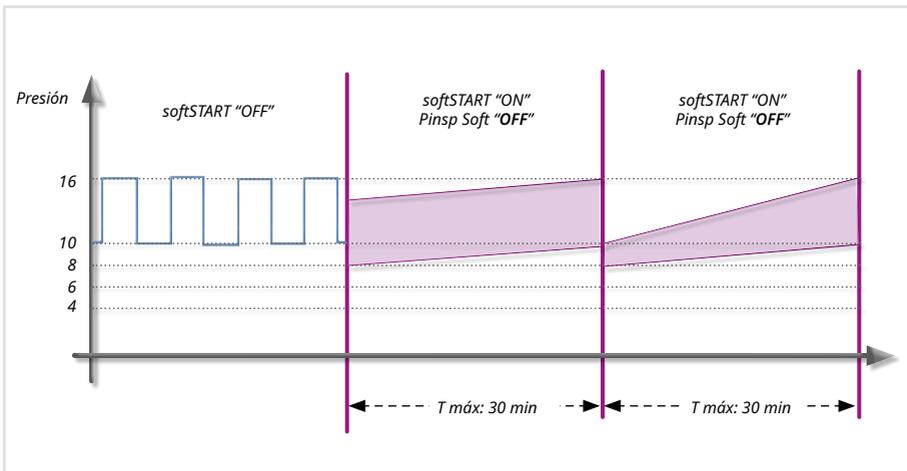


Fig. 35

El ejemplo muestra los siguientes valores: T máx: 30 min
EPAP mín: 8 cmH_2O

IPAP tratamiento: 16 cmH_2O
EPAP tratamiento: 10 cmH_2O

softSTOP

Muchos pacientes no reciben ventilación las 24 horas del día, sino únicamente durante la noche. Por lo tanto, en cuanto el paciente se quite la mascarilla de respiración artificial, con lo cual el ventilador deja de proporcionar el soporte, experimentan disnea o el síndrome de desventilación.⁵⁹

Las causas^{70, 71} parecen ser las siguientes:

- aclimatación de los músculos respiratorios al soporte o a las fases de descarga completa proporcionadas por la ventilación no invasiva nocturna
- asincronía entre la respiración del paciente y el soporte respiratorio del dispositivo
- aire no exhalado atrapado en las vías respiratorias distales

La disnea matutina puede repercutir negativamente en la aceptación de la terapia y la adherencia a la misma y, en consecuencia, en la eficacia del tratamiento. La disnea se puede prevenir activando un final suave de la terapia en forma de una rampa inversa (softSTOP) en los ventiladores equipados con esta opción. El nivel de presión terapéutico no desciende bruscamente. En lugar de ello se va reduciendo a un nivel mínimo de soporte de presión de IPAP = 6 cmH₂O y EPAP = 4 cmH₂O en un marco de tiempo preajustado entre 5 y 45 minutos con incrementos de 5 minutos. Al alcanzar al final de la rampa de softSTOP, el ventilador funciona con la presión mínima para asegurar la expulsión continua del CO₂ hasta que el paciente apague el dispositivo.

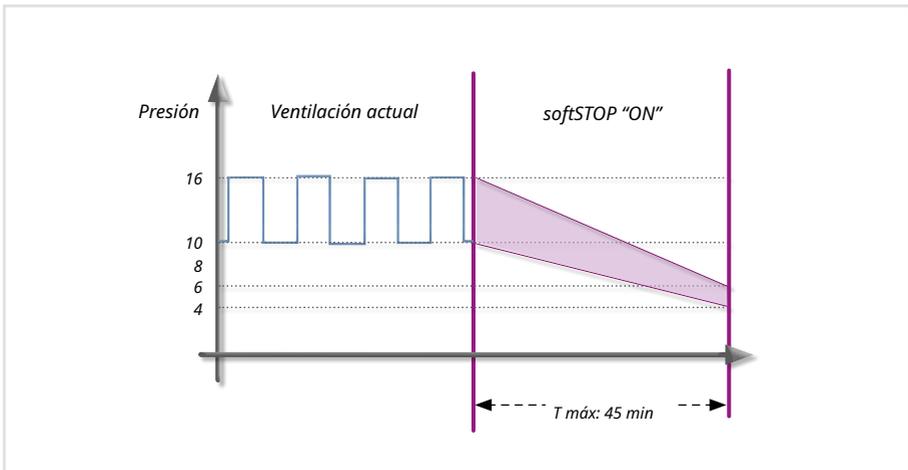


Fig. 36

El ejemplo muestra los siguientes valores:

T máx: 45 min

IPAP nominal: 6 cmH₂O
EPAP nominal: 4 cmH₂O

4.2 Oxígeno complementario

Los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica y trastornos del intercambio de gases pueden necesitar un suplemento de oxígeno mezclado con el aire respiratorio para alcanzar un nivel suficiente de oxigenación arterial.

Se debería tener en cuenta que una concentración prolongada de oxígeno de > 60 % es tóxica para los pulmones de un paciente adulto.⁶¹ La toxicidad del oxígeno resulta de la producción de aniones de hiperóxido que se convierten en peróxido de hidrógeno debido a la hiperoxia.

Estas concentraciones elevadas de oxígeno no son necesarias para la ventilación de casos crónicos en el trabajo diario en el hospital.

Se puede ver un efecto tóxico de la aplicación de larga duración de oxígeno altamente concentrada al > 40 % en bebés prematuros y niños. Se pueden producir daños en el endotelio vascular y las células alveolares de los pulmones.^{43,44}

Por este motivo se debería observar estrictamente la concentración máxima permitida de oxígeno.

Al suministrar oxígeno al puerto de oxígeno en la parte posterior del ventilador, se capta en la vía de medición de flujo. Si el oxígeno se introduce solo al final de la fase inspiratoria o directamente en la mascarilla, no se registra el flujo, lo cual causa el riesgo de una activación de flujo errónea y una medición de volumen incorrecta.



Fig. 37
Vista posterior del prisma VENT30/40/50/50-C con puerto de oxígeno. El punto en el que el oxígeno se introduce en el sistema se ha elegido de tal manera que el oxígeno será captado en la vía de medición de flujo.

4.3 Humidificación

Con una humedad relativa del 100 % a 37 °C, el aire en los alvéolos está saturado con vapor de agua. Esto equivale a un contenido de 44 mg de agua por litro de aire.

Este rango se denomina como límite de saturación isotérmica (ISB). Aproximadamente tres cuartos del calor y la humedad proceden de las membranas mucosas en la nasofaringe, mientras el cuarto restante se genera en la tráquea.

La depuración mucociliar ideal tiene lugar a una temperatura de 37 °C y con una humedad relativa del 100 % (= humedad absoluta de 44 mg/l).⁶²

Los pacientes que tienen ventilación invasiva y, en consecuencia, cuya nasofaringe está puenteada, reciben normalmente una humidificación del 100 %. Cuando se utiliza una cánula traqueal o un tubo endotraqueal en la ventilación mecánica, el ISB se traslada hacia abajo en el tracto respiratorio; en este caso se elude el intercambio fisiológico de calor y humedad en la nariz. Como resultado, se extraen aproximadamente tres veces más agua y calor de las membranas mucosas del tracto respiratorio inferior.⁴⁵ Si la saturación de vapor de agua desciende por debajo del 70 %, la depuración mucociliar se ve fuertemente restringida. Por debajo de una humedad relativa del 50 % cesa la actividad ciliar.⁵⁹

Si se introduce durante un periodo de tiempo prolongado aire frío y seco en el tracto respiratorio, pueden surgir las siguientes complicaciones:

- Deshidratación de la mucosa
- Pérdida de la actividad ciliar
- Reducción de la mucokinesis
- Retención y espesamiento de la secreción (discrimismo)
- Deterioro de la actividad surfactante
- Desarrollo de una atelectasia obstructiva con deterioro del intercambio de gases (Oczenski)
- Úlceras en las membranas mucosas
- Broncoespasmo
- Hipotermia
- Infección

También conviene proceder con precaución al introducir aire calentado. A temperaturas de más de 40 °C existe un riesgo de daños en el epitelio ciliar, aumento de la producción de secreciones y deterioro del intercambio de gases.

En promedio, un adulto que inhala aire ambiente a través de la nariz pierde diariamente unos 250-300 ml de agua por evaporación desde las vías respiratorias.

Sistemas de humidificación activos

Un sistema de humidificación activo está basado en la vaporización que se produce cuando un elemento calentador calienta agua del grifo fresca. Para el tratamiento en el hogar, el uso de agua estéril o hervida solo es necesaria excepcionalmente en determinados casos médicos.⁴⁶

La vaporización del agua produce una atmósfera de vapor de agua saturado.

El gas inspiratorio se conduce por la superficie del agua calentada, donde se calienta y se enriquece con vapor de agua. La temperatura del agua se regula electrónicamente y se puede ajustar a diferentes niveles.

Es importante observar los procedimientos de limpieza prescritos para excluir el riesgo de contaminación bacteriana.

¿Qué pacientes se benefician del uso de un humidificador?⁴⁰ Tal como se ha mencionado anteriormente, todos los pacientes con ventilación invasiva son tratados con aire humidificado. Los procedimientos para pacientes que reciben ventilación no invasiva no están tan definidos. Sin embargo, la mayoría de los pacientes que reciben ventilación no invasiva de larga duración se benefician de un humidificador.

La decisión deberá estar basada en los posibles efectos secundarios de la ventilación mecánica, tales como la sequedad bucal.



Fig. 38
prisma VENT40 con prismaAQUA; el humidificador prismaAQUA está fijado en el ventilador con un clic y se utiliza para la ventilación no invasiva.

4.4 Gestión de la secreción y asistencia de la tos con LIAM

Antecedentes

La fisiología de la tos

La tos es el reflejo protector natural del cuerpo para eliminar materias extrañas de las vías respiratorias. En su forma más extrema, la tos se puede ver como una espiración forzada.

Una tos tiene tres fases diferenciadas:

1. Primero se realiza una inspiración profunda (hasta el 80 % de la capacidad vital).
2. Se genera una presión torácica aplicando una fuerza espiratoria contra la glotis cerrada y contrayendo los músculos espiratorios.
3. La glotis se abre de manera abrupta, el aire fluye con una alta velocidad y se expectora la secreción. La velocidad máxima en los bronquios principales puede alcanzar más de 200 km/h. Este proceso requiere de la ayuda de los músculos espiratorios, que se utilizan mejor cuando el sujeto se encuentra en una postura sentada o semi-recostada.

Para la función de tos se necesita una fuerza suficiente en los músculos inspiratorios y espiratorios.

Una tos produce cambios en la amplitud de los bronquios principales encajados en cartílago.

Según el efecto Venturi, durante la espiración forzada o tos se transportan las secreciones por medio de un impulso dirigido oralmente.

Una tos se activa como reflejo en caso de una irritación mecánica e inflamatoria de la zona faríngea, la tráquea y la carina traqueal hasta la 5.^a y 6.^a generación.

Fisiopatología de la tos

Diferentes procesos fisiopatológicos⁶³ llevan a una restricción y un cambio de la función de tos.

Incluyen los siguientes:

- Estrechamiento del diámetro libre de las vías respiratorias

La hinchazón de la mucosa y los broncoespasmos, que se producen típicamente en pacientes asmáticos, producen un estrechamiento del diámetro libre de las vías respiratorias. En consecuencia, los pacientes necesitan aplicar una mayor energía para producir una tos eficaz.

- Parálisis y deterioro del epitelio ciliar

A lo largo de una infección viral o bacteriana en el tracto respiratorio, la depuración mucociliar deja de funcionar. La tos ayuda como un mecanismo de sustitución para la limpieza bronquial.

- Cambios de la secreción

En pacientes neuromusculares, la aspiración de saliva produce una colonización bacteriana crónica. Los pacientes de EPOC sufren de infecciones recurrentes y un aumento de la cantidad y viscosidad de las secreciones.

- Debilidad muscular

Como resultado de su enfermedad subyacente, los pacientes neuromusculares tienen dificultades a la hora de producir el flujo máximo de tos (FMT) para una función de tos normal. En lugar de emplear los músculos abdominales, tratan de usar los músculos pectorales y de la cintura escapular. El trastorno deglutorio que afecta frecuentemente a estos pacientes produce una aspiración crónica.

Enfermedad neuromuscular y función de tos limitada

Los pacientes con una enfermedad neuromuscular subyacente (p. ej., distrofia muscular Duchenne o esclerosis lateral amiotrófica o ELA) sufren de una debilidad de los músculos inspiratorios y espiratorios. En consecuencia, simplemente no tienen la fuerza inspiratoria y espiratoria para inhalar profundamente y generar el flujo máximo necesario de 160 a 270 litros/minuto que se requiere para una función normal de la tos.⁶⁴

Un trastorno de la función de tos produce diversos cambios fisiopatológicos. El aumento de la retención de secreciones causa un estrechamiento del diámetro libre de las vías respiratorias, dificulta la ventilación en presencia de una fuerte resistencia de flujo y afecta al intercambio de gases en los alvéolos. Este último problema se puede visualizar a través de un rápido descenso de la saturación de oxígeno medida por vía pulsoximétrica.

Aumenta la frecuencia de aparición de una atelectasia. El colapso deja lugar a células germinales patológicas que reducen el espacio disponible para el intercambio de gases.

El incremento de la colonización bacteriana lleva a una frecuente infección viral y bacteriana en las vías respiratorias, haciendo que el paciente sea más propenso a desarrollar una neumonía.

Las infecciones virales o bacterianas pueden afectar la función del epitelio ciliar, de modo que la depuración mucociliar ya no está garantizada. La propensión del paciente a sufrir infecciones vuelve a aumentar y el círculo vicioso se repite.

En este grupo de pacientes, una retención grave de secreciones puede tener el resultado de una insuficiencia ventilatoria.

También en condiciones de ventilación se debería prevenir la retención de secreciones en pacientes neuromusculares. Las secreciones pueden bloquear las vías respiratorias y comprometer el éxito de la ventilación mecánica⁴⁸. Una movilización inadecuada de la secreción se considera como la causa más frecuente del fracaso del tratamiento de ventilación.

Por otra parte, la gestión eficaz de las secreciones reduce la tasa de hospitalización⁴⁹ y prolonga la supervivencia.⁵⁰

Opciones terapéuticas

La movilización de secreciones es un planteamiento terapéutico utilizado para pacientes con enfermedades neuromusculares cuya función de tos está disminuida. Se diferencia entre las técnicas para la disolución y el transporte de las secreciones. En el primer caso, las medidas incluyen percusión, vibración y oscilación. En el caso de la percusión, se golpea una mano ahuecada colocada en el tórax, produciendo vibraciones de la columna de aire. Las secreciones se movilizan con este tipo de golpeo manual o por medio de la VPI (ventilación percusiva intrapulmonar). Ambos procedimientos aprovechan el principio físico de que la acción mecánica consigue que las secreciones sean menos viscosas y, por ende, más fáciles de retirar.

Según vaya progresando una enfermedad neuromuscular, las técnicas manuales ya no son suficientes para la eliminación eficaz de las secreciones acumuladas.

La broncoscopia es una medida para el transporte de la secreción. Este procedimiento, que ha demostrado su gran utilidad en situaciones agudas, se puede aplicar durante la ventilación por mascarilla.

El transporte de la secreción tiene lugar a través de una espiración forzada. Una de las técnicas más antiguas para la movilización de la secreción es el drenaje postural. Cambiando regularmente la postura del paciente se favorece una relación de ventilación/perfusión homogénea. Se utiliza a menudo como complemento a otras técnicas.

Estas diferentes medidas se pueden combinar. Por ejemplo, el uso de la percusión junto con el drenaje postural desplaza las secreciones a las vías respiratorias grandes. La gravedad tiene el efecto de que las secreciones fluyan al exterior de las zonas afectadas de los pulmones. Este método no resulta eficiente en casos de insuficiencia respiratoria preexistente.

¡La terapia está indicada a partir de un FMT de < 270 l/min!²

La tos se puede considerar como la forma más extrema de la espiración forzada. La asistencia de la tos es una parte esencial de la gestión del tratamiento para pacientes con insuficiencia respiratoria crónica.

¡En casos de enfermedad neuromuscular, una tos eficiente puede evitar o retrasar de manera significativa la necesidad de ventilación o una traqueotomía!

Efectos terapéuticos en la gestión de la secreción

La gestión de la secreción se necesita con frecuencia en el tratamiento de pacientes con enfermedades neuromusculares, incluso antes de que esté indicada una ventilación.

La gestión de la secreción consigue lo siguiente:

- retrasa el inicio de la ventilación⁵¹
- asegura el intercambio de gases alveolar y, en consecuencia, la eficacia de la ventilación⁴⁸
- elimina la necesidad de estancias hospitalarias^{48, 49} y
- aumenta la esperanza de vida de los pacientes.⁵⁰

LIAM (maniobra de asistencia de insuflación pulmonar) – asistencia de la tos

Para pacientes neuromusculares con insuficiencia respiratoria grave, la terapia de ventilación se debería combinar con una gestión eficiente de la secreción.

Para corresponder a este requisito terapéutico, se desarrolló un concepto de tratamiento innovador que integra la función de movilización de la secreción en el ventilador.

Específicamente, se integró el exclusivo proceso de asistencia de la tos LIAM (maniobra de asistencia de insuflación pulmonar⁵²) en los ventiladores VENT50/50-C.

Este proceso está basado en una maniobra inspiratoria en la cual el volumen tidal (volumen de insuflación) se incrementa mediante insuflación y los pulmones y el tórax son “precargados” con una inhalación profunda. En consecuencia, el flujo de tos posterior se puede ver incrementado de manera significativa.⁵³

Cómo funciona LIAM

Una maniobra inspiratoria se utiliza durante la ventilación para la superposición de una respiración mecánica definida adicional (ΔP) en IPAP. El aumento del volumen pulmonar y la expansión torácica producidos de esta manera consiguen un aumento del flujo máximo de tos, o la tos máxima, que hace posible la eliminación de la secreción. Entonces, la tos del paciente resulta más productiva.

Evidencia científica

La eficacia de LIAM como asistencia de la tos para pacientes con una variedad de trastornos neuromusculares fue demostrada en un estudio⁵³ publicado en 2014. El objetivo del estudio fue determinar la capacidad de insuflación óptima individual para la tos posterior.

Los resultados mostraron que la capacidad de insuflación para la tos fue de aprox. un 90 % de la capacidad máxima individual alcanzable. La presión necesaria a nivel general se situaba entre 30 y 40 cmH₂O, a condición de que se hubiera ajustado un tiempo de insuflación adecuado.

El estudio documentó también que la insuflación con LIAM produjo una capacidad de insuflación máxima del 150 % (valor medio) por encima de la capacidad vital básica. Con un volumen de insuflación óptimo, el flujo máximo de tos de 110 l/min aumentó a 205 l/min (valores medios). Estos resultados demuestran que, incluso con una fuerza muscular fuertemente limitada, el flujo de tos después de la insuflación profunda se incrementó por encima del umbral crítico de 160 l/min y que LIAM permite la gestión eficaz de la secreción.

Los ajustes en el dispositivo se realizan con los siguientes pasos:

1. Activar LIAM (insuflación) en el menú Ventilación
2. Seleccionar deltaP LIAM → IPAPmáx
3. Seleccionar Ti LIAM y Te LIAM
4. Ajustar el tiempo para la maniobra LIAM
5. Ajustar los intervalos de repetición para LIAM (opcional)
6. Seleccionar la cantidad de respiraciones con soporte de LIAM (insuflación)

Botón LIAM para activar/desactivar la función LIAM



Fig. 39
prisma VENT50/50-C con botón LIAM para activar/desactivar la función LIAM

LIAM: Funcionalidad

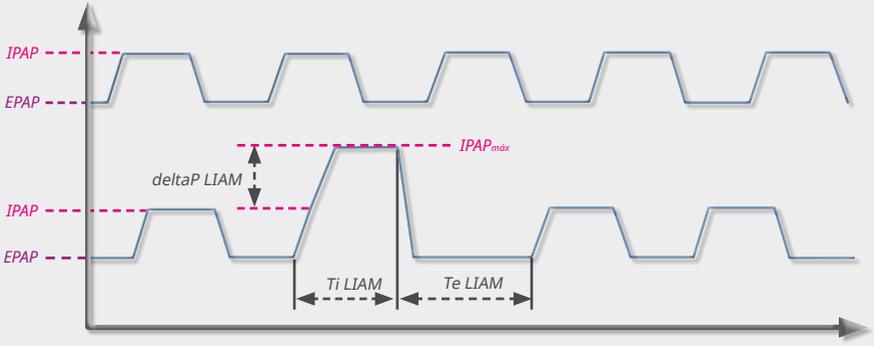


Fig. 40
Cómo funciona LIAM: En la presión IPAP generada por el dispositivo se superpone ΔP_{LIAM} , con el resultado de $IPAP_{máx}$. LIAM aumenta T_i LIAM hasta el nivel de presión preajustado y cambia T_e LIAM de vuelta a EPAP al inicio de la fase espiratoria.

LIAM: Curva de presión detallada

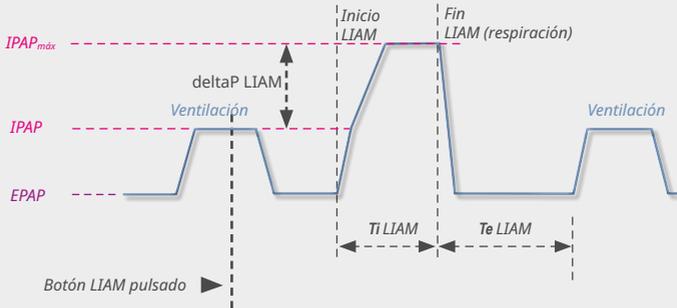


Fig. 41
Curva de presión con el uso de LIAM

Si la función LIAM consigue el efecto deseado antes de que se hayan aplicado todas las respiraciones LIAM, el usuario puede finalizar la función de manera prematura, volviendo a pulsar el botón LIAM. Para utilizar LIAM durante un periodo prolongado, se puede ajustar su funcionamiento entre un mínimo de un minuto y la aplicación continua ∞ .

Se puede ajustar cuántas veces (entre 15 segundos y 24 horas) se deberá repetir un ciclo de respiraciones LIAM. Si el paciente necesita varias respiraciones LIAM consecutivas para completar correctamente la maniobra, se pueden aplicar hasta 10 respiraciones.

Diagrama esquemático de la función LIAM

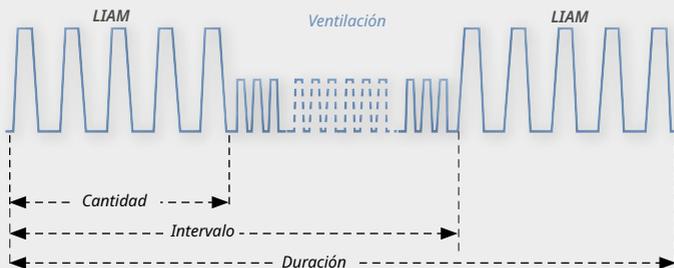


Fig. 42

Para aplicar LIAM durante un periodo prolongado, se pueden realizar ajustes para corresponder a las necesidades específicas del paciente con respecto al número de respiraciones consecutivas, los intervalos para su repetición y la duración de la aplicación. Este diagrama muestra dos series de cinco respiraciones LIAM consecutivas cada una.

El proceso fue desarrollado de manera que asegurara que los ajustes deltaP y deltaP LIAM no tuvieran un efecto aditivo al utilizar la función de volumen objetivo. Este ajuste evita el riesgo de una sobrepresión no deseada.

La función LIAM ofrece diferentes ventajas en comparación con el air stacking o breath stacking.

LIAM se puede utilizar en todos los modos de ventilación.

- A diferencia de lo que ocurre con otros dispositivos independientes, el paciente no necesita apagar el dispositivo para la gestión de la secreción.
- Dado que no se necesita ningún stacking, la maniobra es netamente más corta que en el caso del air stacking y, en consecuencia, más cómoda para el paciente.
- Para los pacientes de ELA resulta especialmente importante el hecho de que la insuflación no requiera que la glotis esté cerrada. No obstante, el control de la glotis sigue siendo un requisito previo importante para una tos adecuada

con una maniobra como LIAM que implica únicamente una presión positiva.

- El paciente conserva un cierto grado de independencia; LIAM también puede ser activado por el cuidador.
- Se puede transmitir una señal acústica al paciente que indica cuando se ha alcanzado la meseta de LIAM. En este punto es posible una espiración forzada con el soporte de LIAM.
- Un tiempo espiratorio ajustable bajo LIAM permite optimizar adicionalmente la maniobra con vistas a la tos o la espiración forzada.

La integración de la función LIAM forma parte de un enfoque holístico para asegurar una ventilación cómoda para pacientes con problemas de retención de secreciones.

Si LIAM por sí solo no consigue un aumento efectivo del flujo de tos, por ejemplo, porque el paciente no tiene el control de la glotis, una alternativa sería el uso de un in-exsufador.

LIAM es una importante ampliación terapéutica para las funciones de ventilación.

4.5 Conexión para monitor

La transmisión de datos, que lleva años utilizándose como estándar en la ventilación de cuidados intensivos, está adquiriendo una creciente importancia en los dispositivos de ventilación domiciliaria. Sobre todo, la documentación del tiempo de tratamiento de ventilación tiene un interés especial. Los ventiladores

LUISA y prisma VENT transmiten ajustes, datos de tratamiento, incluyendo el tiempo de ventilación y las alarmas, a los monitores Philips IntelliVue. Desde estos monitores, los datos se pueden transmitir a sistemas de gestión de datos del paciente (PDMS).



Fig. 43
prisma VENT50-C y prisma VENT AQUA conectados a un monitor Philips IntelliVue



Fig. 44
Mascarilla para el uso en
un solo paciente
JOYCEclinic Full Face NV



Fig. 45
Mascarilla facial completa
reutilizable LENA



Fig. 46
Mascarilla nasal reutilizable
CARA

4.6 Interfaz del paciente

La calidad de la interfaz del paciente en la ventilación no invasiva juega un papel muy importante en el cumplimiento del tratamiento por el paciente. Lo más importante es un buen ajuste, especialmente si se aplican presiones elevadas o si la diferencia de presión entre la inspiración y la espiración es muy grande.

Un elemento crítico es la almohadilla de la mascarilla. La forma anatómica debería crear un ajuste hermético y no dejar marcas de presión en el rostro, dado que la mascarilla se tiene que llevar hasta 24 horas al día. Si se elige la talla adecuada, la mascarilla se ajusta cómodamente al paciente.

Otro punto importante es la interacción entre la almohadilla de la mascarilla y el arnés para la cabeza. El material del arnés para la cabeza debería ser ligeramente rígido para que pueda sujetar la almohadilla en el rostro cuando está sujeta a altas presiones o grandes diferencias de presión. La configuración correcta no permite fugas y evita el bombeo de la mascarilla. Los materiales y bordes blandos evitan arañazos y marcas de presión en las mejillas del paciente.

Las mascarillas con un soporte frontal ajustable alivian la presión, especialmente sobre el puente nasal. La distancia ideal entre el puente nasal y la frente contribuye a un ajuste duradero y cómodo de la mascarilla.

Tipos de mascarilla: completa o nasal

Las mascarillas completas se utilizan principalmente en situaciones de cuidados intensivos. Su ventaja es que cubren el acceso a ambas vías respiratorias, con lo

cual resulta más fácil para el paciente dejarse ir y “abandonarse” a la ventilación. Para pacientes crónicos estables, la mascarilla nasal presenta la ventaja de ser ligera. Además, una mascarilla nasal ejerce una menor presión en la zona facial. Otros tipos de mascarillas utilizadas incluyen almohadillas nasales, boquillas, cascos CPAP y mascarillas que cubren el rostro completo.

Con vs. sin ventilación

Las mascarillas completas se ofrecen en variantes con y sin ventilación. La elección depende del ventilador y del circuito de paciente utilizado. El sistema de tubos flexibles de fuga siempre se utiliza con la mascarilla con ventilación y el sistema de circuito de válvula con la variante sin ventilación. El diámetro de los tubos y las conexiones de la mascarilla están estandarizados, de modo que no es posible establecer una conexión incorrecta.

Reprocesamiento higiénico

En el hospital, la elección de la mascarilla para el uso estándar depende principalmente de la posibilidad del reprocesamiento higiénico de la misma.

Las mascarillas reutilizables ofrecen un buen ajuste y un alto nivel de comodidad. Si un paciente necesita una ventilación a largo plazo en su domicilio, continúa usando la mascarilla reutilizable ajustada específicamente para él con anterioridad. En caso de un cambio de paciente en el hospital, la mascarilla se somete a un reprocesamiento higiénico por medio de desinfección o esterilización.

Si no se puede garantizar el reprocesamiento higiénico de las mascarillas, se utilizan mascarillas para el uso con un solo paciente. Su precio suele ser inferior al de las mascarillas reutilizables, pero su comodidad de uso también puede ser menor.

En el hospital no se utilizan mascarillas desechables.



Fig. 47
Variantes con codo:
NV, NV + AAV, con ventilación



Fig. 48
Adaptador para endoscopia NV

Endoscopia durante la ventilación

Es posible realizar un examen endoscópico de un paciente sin interrumpir la ventilación. Para este fin, se utiliza un codo específico de la mascarilla para sustituir el codo convencional situado directamente en esta. Una tapa de silicona en la parte frontal del adaptador para endoscopia se abre para permitir la inserción del endoscopio. Al finalizar el examen se cierra la tapa. La ventaja: el paciente no sufre de disnea o dificultad para respirar mientras el médico efectúa el examen.

Cordón de desbloqueo rápido

La mascarilla completa cubre ambas vías respiratorias. Cuando están cubiertas tanto la boca como la nariz, un paciente desorientado puede sufrir un ataque de pánico al despertarse de noche. Por motivos relacionados con la enfermedad, también es posible que un paciente no sea capaz de manejar sin ayuda los clips del arnés para la cabeza. En estas situaciones, un cordón de desbloqueo rápido, disponible como opción, puede proporcionar ayuda. Se utiliza en lugar de un clip. El paciente solo necesita tirar del cordón de desbloqueo rápido hacia abajo para aflojar la mascarilla en el rostro.

5 Consejos para el uso práctico

5.1 Casos de insuficiencia ventilatoria crónica

Aclimatación de pacientes crónicos estables a la ventilación

Los ajustes previos para el paciente se realizan en el ventilador cuando el paciente está despierto. La elección de la presión inicial depende de la enfermedad subyacente y del estado físico del paciente. Por regla general, se elige inicialmente una presión baja que se va incrementando en los siguientes minutos. Siempre se utiliza una PEEP en el tratamiento de pacientes con síndrome de hipoventilación por obesidad. Al determinar la **relación I:E**, el médico suele empezar con una relación de 1:2. Para pacientes con un trastorno obstructivo se alarga a menudo la fase espiratoria (p. ej., a 1:2,5). En estos casos puede ser útil un ajuste automático por parte de AirTrap Control.

Algunos especialistas en ventilación refieren buenas experiencias con la regulación de presión nocturna para un paciente que está durmiendo. Si el paciente no tolera la regulación de alta presión, se le envía a casa durante cuatro semanas para utilizar un dispositivo ajustado a su presión adaptativa inicial, con el objetivo de optimizar más tarde el ajuste de presión. En caso de una hipercapnia preexistente, la meta es alcanzar la normocapnia.

Por regla general, se selecciona el **modo ST o T** para el primer ajuste. También el modo aPCV se considera como modo de ventilación estándar. Se debería tener en

cuenta que, si se permite al paciente activar el dispositivo al inicio de la ventilación, existe un riesgo de que el paciente pudiera quedar hiperventilado.

La decisión de utilizar un volumen mínimo o **volumen objetivo** está basada a menudo en los resultados del análisis de gasometría. Se debería prestar mucha atención a las fluctuaciones importantes de la fuga, que puede hacer pensar al ventilador que se está suministrando una ventilación suficiente, aunque el paciente esté ventilado de manera insuficiente. Dado que los algoritmos inteligentes en los ventiladores modernos, como prisma VENT50, son capaces de distinguir una fuga de una compensación de volumen, se evitan interpretaciones erróneas. No obstante, se debería comprobar el ajuste de la mascarilla para eliminar la posibilidad de una fuga importante.

Durante la fase de ajuste, la **frecuencia respiratoria** se ajusta a menudo dos respiraciones por encima de la frecuencia propia del paciente. Los pacientes con una enfermedad neuromuscular subyacente se acostumbran de manera relativamente rápida a la ventilación (de dos a tres días); los pacientes con restricción torácica suelen tardar entre cinco y siete días, mientras los pacientes de EPOC pueden necesitar hasta 14 días.

La fase de aclimatación, es decir, el tiempo necesario para que el paciente se acostumbre a la ventilación, dura entre 2 y 14 días, según la naturaleza de la enfermedad subyacente.

Ajuste y elección de la mascarilla

La selección de la mascarilla y la aclimatación a la ventilación son temas importantes para pacientes que se encuentren en un estado crónico estable o sufran de insuficiencia respiratoria aguda.

A menudo, los pacientes crónicos estables funcionan bien con una mascarilla nasal. Los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda reciben casi siempre una mascarilla completa.

Al cubrir todas las vías respiratorias superiores, le facilitan al paciente relajarse y “dejarse ir”. Unas presiones de terapia de > 20 cmH₂O producen el mismo efecto, dado que el flujo más alto se distribuye mejor en toda la superficie de las vías respiratorias superiores. Para el ajuste se debería tener en cuenta que la mayor superficie de contacto puede producir más marcas de presión en el rostro del paciente.

Otros puntos a tener en cuenta al equipar un paciente con una mascarilla:

- seleccionar el tamaño correcto de la mascarilla (por ejemplo, una mascarilla completa apropiada para un paciente que siempre duerme con la boca abierta)
- comprobar que no hay ninguna fuga o distribución irregular de la presión (si un paciente con una dentadura postiza lleva una mascarilla completa, debería usar el juego completo para evitar fugas en los laterales de la mascarilla.)
- instruir al paciente o cuidador en el uso de la mascarilla.

Consejo:

En algunos casos puede resultar útil acostumar al paciente de manera paulatina a la mascarilla y la ventilación.

En primer lugar, coloque la mascarilla sin el arnés para la cabeza en el rostro del paciente y ajuste el soporte frontal. Fije el tubo, de manera que el paciente pueda recibir ventilación rápidamente si sufre de dificultad para respirar.

Seguidamente, pase el arnés para la cabeza por la parte posterior de la cabeza y fije los clips, mientras el paciente sujete la mascarilla en su lugar. Este proceso permite al paciente hacerse a la mascarilla sin causar pánico.

Asegúrese de ajustar el arnés para la cabeza de manera que quede lo más suelto posible.

Si es posible, empiece por una presión baja y vaya aumentando después.

El símbolo de mascarilla en la pantalla del prisma VENT indica el ajuste de la mascarilla (y las juntas):

Verde fijo:	Fuga nula/leve
Naranja fijo:	Fuga de hasta 25 l/min
Naranja intermitente:	Fuga de más de 25 l/min



Fig. 49
El símbolo de mascarilla verde indica un ajuste correcto de la mascarilla.

Monitorización nocturna

Para establecer los ajustes de ventilación, se realiza el diagnóstico de los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica por medio de la prueba estándar de la función pulmonar y un análisis de gasometría, así como, a veces, una poligrafía. En lo que respecta a la insuficiencia hipercápnica, parece haber poca diferencia a nivel del efecto de la ventilación diurna y nocturna⁵⁴. No obstante, se ha sugerido⁵⁵ que la monitorización nocturna podría contribuir a prevenir fases de hipoventilación y mejorar la calidad del sueño. Algunos centros de ventilación confían en la capnometría de larga duración como parámetro de control. Sin embargo, se debería estudiar la validez de esta medición.

¿Por qué es importante comprobar la calidad de la ventilación durante el sueño?

En primer lugar, la mayoría de los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica reciben ventilación durante la noche. Por lo tanto, es razonable comprobar las condiciones en las que se administra la ventilación al paciente.

Además, el sueño es un estado fisiológico al que se adaptan la regulación de la respiración, el tono muscular y la conciencia.

A menudo es posible la detección temprana de cambios fisiopatológicos de la respiración durante el sueño. Una de las primeras señales de un trastorno hipercápnico crónico es la hipoventilación relacionada con el sueño durante la fase REM (Rapid Eye Movement - movimientos oculares rápidos). Además, los eventos respiratorios anormales se producen frecuentemente durante el sueño, de modo que los parámetros de ventilación

ajustados durante el día son, a menudo, terapéuticamente inadecuados durante la noche. La asincronía entre el dispositivo y el paciente tiende a desarrollarse durante el sueño de este, causando fases de respiración periódica, cierre de la glotis y, debido a los cambios de postura del paciente, una fuga considerablemente mayor. Los eventos respiratorios nocturnos causan una fragmentación del sueño y representan una carga adicional para el sistema cardiovascular⁵⁵.

La monitorización nocturna sirve para determinar la frecuencia respiratoria del paciente. Por regla general, la frecuencia para el dispositivo se ajusta una o dos respiraciones por encima de la frecuencia respiratoria del paciente. Este ajuste asegura que el paciente reciba una ventilación controlada en el modo ST durante la noche y se reduzca al máximo posible el esfuerzo de su bomba respiratoria.

Si el paciente despierta debido a una frecuencia respiratoria mecánica elevada y piensa que es demasiado rápida, el médico puede reducir simplemente la frecuencia en una o dos respiraciones por minuto.

Resulta particularmente difícil encontrar los ajustes correctos para pacientes de EPOC. Con una frecuencia respiratoria elevada sufren el riesgo de desarrollar una hiperinflación dinámica. Una solución para este problema es la ventilación controlada o el uso de la función de ventilación AirTrap Control.

La monitorización continua de la saturación de oxígeno tiene lugar durante la noche de configuración. Normalmente, la gasometría se comprueba durante la noche y por la mañana cuando se

despierta el paciente. El software del dispositivo se utiliza para comprobar si, durante la noche, se producen fases de asincronía y activaciones erróneas. Si este es el caso, se recomienda utilizar el bloqueo de activación, especialmente en pacientes de EPOC.

Otra recomendación es comprobar si los pacientes con una insuficiencia respiratoria crónica estable muestran indicios de una obstrucción en las vías respiratorias superiores (es decir, apnea obstructiva del sueño). En este caso, se debería ajustar la EPAP o PEEP al nivel de la CPAP necesaria desde el punto de vista terapéutico.

La poligrafía/polisomnografía ha demostrado su eficacia como medio para la monitorización nocturna de los pacientes con ventilación.

También se recomienda emplear grabaciones de vídeo adicionales, ya que proporcionan valiosa información acerca de eventos que se producen durante la noche.

A lo largo del tratamiento, los parámetros se pueden monitorizar offline por medio del software del dispositivo o de forma remota a través de una conexión con la nube.

Ajustes para la ventilación en el hospital – un ejemplo para intervalos de prueba:

- primer día: 15 - 20 minutos bajo la supervisión del médico
- después durante varios días: 4 a 5 horas de aclimatación
- posteriormente, ventilación nocturna.

Durante la fase de configuración, la eficacia de la ventilación se valora sobre la base de los síntomas y la gasometría. En el caso ideal, se comprueban el pulso y la tensión arterial junto con la oximetría y/o los niveles de Ptc CO₂ y la medición del volumen tidal².

El aumento de delta IPAP-EPAP se debería realizar lentamente hasta conseguir la normocapnia.

Por regla general, se puede dar de alta a los pacientes al cabo de 5 a 14 días. El requisito previo para el alta es que el paciente pueda tolerar la ventilación no invasiva durante varias horas al día, en función de la enfermedad subyacente.

Al cabo de seis semanas de ventilación domiciliar se vuelve a examinar al paciente. En este punto suele ser necesario, a menudo, ajustar los parámetros de ventilación. Según la indicación, se recomienda comprobar los parámetros posteriormente una o dos veces al año.

5.2 Aspectos pediátricos en la ventilación

Una serie de enfermedades genéticas o adquiridas pueden causar una insuficiencia respiratoria crónica en niños. En el pasado, se consideraba la traqueotomía como única solución de tratamiento, pero hoy en día se utiliza con creciente frecuencia y éxito la ventilación no invasiva.

Generalmente, la insuficiencia respiratoria en niños solo representa una parte de un cuadro clínico complejo. Estos niños son tratados a menudo con ventilación mecánica en hospitales especializados.

Las enfermedades que producen una insuficiencia respiratoria crónica y la ventilación externa de larga duración difieren de las que afectan a los adultos.

Las indicaciones más frecuentes para la ventilación externa de niños y jóvenes son:

- enfermedades genéticas del sistema nervioso y muscular, p. ej., Duchenne, atrofia muscular espinal
- enfermedades pulmonares crónicas, p. ej., fibrosis quística, displasia broncopulmonar
- deformaciones torácicas, p. ej., escoliosis torácica
- trastornos de la regulación central de la respiración, p. ej., síndrome de Ondina.

Unos tres niños/jóvenes por cada 1000 habitantes necesitan ventilación de larga duración. Aproximadamente dos tercios de ellos se pueden tratar en su domicilio.

Nota: Las mismas contraindicaciones para la ventilación no invasiva que rigen para los adultos también se aplican en los niños (véase la Tabla 2, página 7).

En el contexto del crecimiento del niño y del avance de la enfermedad, se deberían realizar controles periódicos de la eficacia de la ventilación y la configuración de la misma, que se deberá ajustar entonces según sea necesario⁶⁰.

Se recomienda al médico tratante que tenga en cuenta los aspectos psicológicos del tratamiento e implique al niño en todas las decisiones relacionadas con la terapia. Dadas las capacidades de comprensión y colaboración limitadas de los niños es esencial para la aceptación y el éxito de la ventilación que el niño no se sienta limitado por la tecnología y vea los beneficios del tratamiento. La ventilación de bebés y niños grandes y pequeños gravemente enfermos requiere mucha experiencia. Solo algunos centros especializados ofrecen este servicio.

Con una buena instrucción y un cuidado adecuado, los niños que necesitan ventilación muestran un buen cumplimiento del tratamiento (con la ayuda de sus familiares) y disfrutan de una buena calidad de vida. La movilidad es muy importante para los niños.

Otra opción de tratamiento, además de la ventilación, es la terapia de alto flujo. Se puede aplicar por medio de una cánula nasal que se aplica de manera más ligera y suelta en el rostro que una mascarilla (más información sobre la terapia de alto flujo se encuentra en el apartado 4.1.9).

En el tratamiento de niños se debe prestar una atención especial a los siguientes puntos:

Interfaz del paciente

- Es posible que el niño no sea capaz de colocarse y quitarse la mascarilla sin ayuda.
- Para prevenir la hipoplasia mediofacial, se utilizan mascarillas con una presión de contacto muy reducida en niños y bebés.
- Debido al peligro de reinhalación de CO_2 se debería elegir la cantidad mínima posible de espacio muerto.
- Para volúmenes pequeños se deben utilizar tubos especiales.

La aceptación de la ventilación por parte de los niños

La ventilación de un niño funciona bien si el tratamiento es cómodo para el paciente, se puede normalizar la insuficiencia respiratoria, el paciente reconoce los beneficios de la terapia y la familia acepta el tratamiento.

Características técnicas

- Ventilación asistida controlada por presión, posiblemente con protección del volumen
- Activador de inspiración sensible
- Volúmenes tidales pequeños (50 ml)
- Tiempo inspiratorio controlado por flujo y por tiempo con frecuencia de soporte

6 Soluciones de productos para la ventilación

6.1 Concepto de producto para hardware mostrado en LUISA



Fig. 50
LUISA, ventilación de soporte vital

6.2 prisma VENT30 prisma VENT40

Movilidad y comodidad en todos los niveles

- Rango de presión hasta 30 cmH₂O (prisma VENT30)
- Rango de presión hasta 40 cmH₂O (prisma VENT40)
- Uso con sistemas de tubos flexibles de fuga (15 mm/22 mm)
- Con modo autoST (autoEPAP, autoF)
- Funciones útiles para el tratamiento de la EPOC: AirTrap Control, rampa espiratoria y bloqueo de activación
- Puerto de suministro de oxígeno integrado
- Tres programas de ventilación almacenados
- Gestión completa de alarmas
- Capacidad de la batería hasta 12 horas de funcionamiento



Fig. 51
prisma VENT30 y
prisma VENT40

6.3 prisma VENT50 y prisma VENT50-C*

Terapia de ventilación de máximo nivel

Todas las características de prisma VENT30/40 también se incluyen en prisma VENT50 y prisma VENT50-C*, junto con las siguientes:

- Sistema de fugas y sistema de circuito de paciente simple con válvula del paciente que permite el tratamiento de un amplio espectro de enfermedades
- Gestión de la secreción integrada y asistencia de la tos LIAM
- Ventilación con boquilla



Fig. 52
prisma VENT50/50-C

* con modo de alto flujo

6.4 LUISA

Para la ventilación de soporte vital

- Manejo extremadamente sencillo
- Dos posiciones de funcionamiento: horizontal o vertical
- Sin adaptador
- Pantalla táctil brillante
- Funcionalidad: volumen tidal hasta 30 ml modo de alto flujo (opcional)
- Utilizable con todos los sistemas de circuito: sistema de fugas, circuito de paciente simple con válvula, circuito de paciente doble
- Ventilación controlada por presión y controlada por volumen
- Movilidad para el uso en el hogar y en el hospital



Fig. 53
LUISA

6.5 App LUISA

La app LUISA permite al usuario mantener a la vista, en todo momento, el tratamiento de ventilación. Si se utiliza un segundo ventilador, también se puede conectar a la aplicación. La siguiente información está disponible en la app LUISA:

- estado actual del dispositivo
- indicación de la capacidad de la batería
- mediciones actuales del tratamiento en curso
- visualización del programa de ventilación
- estadísticas del dispositivo



Fig. 54
APP LUISA



Fig. 55
prisma CLOUD

6.6 prisma CLOUD

Conexión telemédica para expertos y pacientes

prismaCLOUD posibilita la monitorización sencilla, flexible y segura del tratamiento. Proporciona automáticamente información sobre el tratamiento del día actual que se puede consultar desde cualquier lugar. Si es necesario, la configuración del tratamiento para un dispositivo prisma VENT se puede ajustar inmediatamente a través de CLOUD. Para LUISA, la seguridad es lo primero. Solo lectura, sin ajustes.

6.7 prismaTS

Gestión rápida y flexible de los pacientes

Vista general rápida o análisis detallado del tratamiento.

Este software de uso flexible e intuitivo ofrece numerosas opciones, incluyendo la gestión de pacientes, la generación dinámica de informes y la gestión de dispositivos con control remoto.



Fig. 56
prismaTS

6.8 Ajustes de ventilación con Sonata/Scala (PSG/PG)

En los últimos años, la combinación de dispositivos para la terapia de sueño y ventiladores para el hogar se ha convertido en el procedimiento estándar en el ámbito de la polisomnografía (PSG) y la poligrafía (PG).

En este contexto, las mediciones (p. ej., flujo, fuga, volumen) del dispositivo de tratamiento se suministran como señales en tiempo real a la PG/PSG y se muestran de manera sincronizada con sus señales en gráficos. El parámetro de CO_2 , que es tan importante para los ajustes del ventilador, se suministra como señal analógica externa desde un dispositivo de medición transcutáneo, también en forma síncrona.

Asimismo, es posible juntar las mediciones para crear una grabación de vídeo y audio sincronizada. Esto prepara el camino para unos ajustes de terapia o una monitorización pertinentes con vistas a todos los parámetros relevantes,

tales como sueño, saturación de oxígeno, trabajo respiratorio y flujo, postura, movimientos, ECG, pulso, soporte de presión, fugas de la mascarilla y CO_2 .

Para este fin están disponibles los dispositivos Sonata (PSG) y Scala (PG), equipados con la tecnología más reciente e innovadora del campo del diagnóstico.

Se pueden seleccionar diferentes soluciones para la implementación que se adaptan al trabajo rutinario y la infraestructura espacial del usuario.

Una opción es instalar todos los componentes en un carrito móvil que se puede utilizar en diferentes habitaciones o unidades según sea necesario. Otra es la instalación permanente del módulo de cámara, la PG/PSG y la tecnología del dispositivo de tratamiento en una sala destinada a este fin.



Fig. 57
Sonata (PSG) y Scala (PG)

7 Perspectiva



La ventilación no invasiva se ha ido estableciendo firmemente en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria crónica y la insuficiencia ventilatoria.

La prevalencia de las indicaciones típicas de la VNI, tales como las enfermedades neuromusculares y los trastornos de la pared torácica, parecen ser relativamente estables. En cambio, se puede observar un aumento significativo del número de pacientes con EPOC y con síndrome de hipoventilación por obesidad. En estos momentos no se prevé ninguna inversión de esta tendencia.

Los ventiladores se utilizan también para el tratamiento de pacientes que muestran respiración periódica (respiración de Cheyne-Stokes) y síntomas clínicos, una vez que se hayan agotado todos los tratamientos farmacológicos y métodos de tratamiento de ventilación alternativos (p. ej., servoventilación anticíclica).

Los diferentes trastornos respiratorios y ventilatorios se distinguen por sus características fisiopatológicas. Parece razonable responder en cada caso con medidas terapéuticas enfocadas específicamente. Las funciones AirTrap Control, bloqueo de trigger y LIAM, por nombrar solo algunas, ayudan a mejorar el tratamiento y los resultados. Muchas de estas tecnologías innovadoras utilizan sistemas de biorretroalimentación que se adaptan continuamente a las necesidades de los pacientes con insuficiencia respiratoria o ventilatoria. El objetivo global es optimizar la asistencia médica.

Una manera de favorecer un mayor grado de cumplimiento por parte del paciente es a través de la interfaz del paciente. En los últimos años, la calidad de las mascarillas estándar ha ido mejorando considerablemente, hasta el punto de poder sustituir a las costosas mascarillas producidas especialmente.

La mayoría de los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica reciben ventilación durante la noche. Por lo tanto, no es extraño que la poligrafía o polisomnografía esté adquiriendo una creciente importancia durante la fase de configuración de la ventilación.

Todos los implicados en el tratamiento de ventilación se pueden interconectar ahora mediante una conexión a la nube. En el futuro, se prevé que todas las partes queden implicadas en el diseño continuo y el uso cada vez más frecuente de la informática basada en la nube.

8 Glosario

aPCV/aVCV	PCV/VCV asistida	PSV	Ventilación con presión de soporte
CPAP	Presión positiva continua de las vías respiratorias	RCS	Respiración de Cheyne-Stokes
EDM	Ecuación de movimiento	S	Espontáneo
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	SIMV	Ventilación obligada intermitente sincronizada
IRA	Insuficiencia respiratoria aguda	ST	Espontáneo/temporizado
IRC	Insuficiencia respiratoria crónica	T	Temporizado
LIAM	Maniobra de asistencia de insuflación pulmonar	VCV	Ventilación controlada por volumen
PCV	Ventilación controlada por presión	VNI	Ventilación no invasiva
PEEP	Presión positiva al final de la espiración	WOB	Trabajo respiratorio

9 Bibliografía

- 1 Woillez EJ, Du spiropore, appareil de sauvetage pour le traitement de l'asphyxie, et principalement de l'asphyxie des noyés et des nouveau-nés, Bull Acad Med, 1876; 5: 611
- 2 Windisch, W.; Dreher, M.; Siemon, K.; Geiseler, J.; et al. (2017): Nichtinvasive und invasive Beatmung als Therapie der chronischen respiratorischen Insuffizienz. Directriz S2k, publicación por Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e. V.
- 3 AARC Clinical Practice Guideline, Long-term invasive mechanical ventilation in the home – 2007 rescisión y actualización, Respir Care, 2007; Vol. 52, 1, 1056-1062
- 4 Davidson, A. C.; Banham, S.; Elliott, M.; Kennedy, D.; Gelder, C.; Glossop, A. et al., BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults, Thorax 2016; 71 supl 2, ii1-35
- 5 Windisch, W. Home mechanical ventilation. Who cares about how patients die? The European respiratory journal 2010; 35 (5), pág. 955–957.
- 6 Westhoff, M.; Schönhöfer, B.; Neumann, P.; Bickenbach, J.; Barchfeld, T.; Becker, H. et al.: Nicht-invasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz. Pneumologie 2015; 69 (12), pág. 719–756.
- 7 Lloyd-Owen, S. J.; Donaldson, G. C.; Ambrosino, N.; Escarabill, J.; Farre, R.; Fauroux, B. et al.: Patterns of home mechanical ventilation use in Europe. Results from the Eurovent survey. The European respiratory journal 2005; 25 (6), pág. 1025–1031.
- 8 Farre, R.; Lloyd-Owen, S. J.; Ambrosino, N.; Donaldson, G.; Escarabill, J.; Fauroux, B. et al.: Quality control of equipment in home mechanical ventilation. A European survey. The European respiratory journal 2005; 26 (1), pág. 86–94.
- 9 D. Veale; C. Rabec; J.P. Labaan: Respiratory complications of obesity. Breathe 2008;(4), pág. 210–223.
- 10 Köhnlein, T.; Windisch, W.; Köhler, D.; Drabik, A.; Geiseler, J.; Hartl, S. et al.: Non-invasive positive pressure ventilation for the treatment of severe stable chronic obstructive pulmonary disease: a prospective, multicentre, randomised, controlled clinical trial, Lancet Respir Med 2014; 2(9), pág. 698-705
- 11 Janssens, J.-P.; Derivaz, S.; Breitenstein, E.; Murali, B. de; Fitting, J.-W.; Chevrolet, J.-C.; Rochat, T.: Changing patterns in long-term noninvasive ventilation. A 7-year prospective study in the Geneva Lake area. Chest 2003; 123 (1), pág. 67–79.
- 12 Oldenbrog, O.: Cheyne-stokes respiration in chronic heart failure. Treatment with adaptive servoventilation therapy. Circulation journal: official journal of the Japanese Circulation Society 2012; 76 (10), pág. 2305–2317.
- 13 Randerath, W. J.; Galetke, W.; Kenter, M.; Richter, K.; Schaffer, T.: Combined adaptive servo-ventilation and automatic positive airway pressure (anticyclical modulated ventilation) in co-existing obstructive and central sleep apnea syndrome and periodic breathing. Sleep medicine 2009;10 (8), pág 898–903.
- 14 Budweiser, S.; Jorres, R. A.; Heinemann, F.; Pfeifer, M.: Prognosefaktoren bei Patienten mit COPD mit chronisch-hyperkapnischer respiratorischer Insuffizienz und außerklinischer Beatmungstherapie. Pneumologie 2009; 63 (9),pág. 484–491.
- 15 Gungor, G.; Karakurt, Z.; Adiguzel, N.; Aydin, R.E.; Balci, M. K.; Salturk, C. et al.: The 6-minute walk test in chronic respiratory failure. Does observed or predicted walk distance better reflect patient functional status? Respiratory care 2013; 58 (5), pág. 850–857.

- 16 Dreher, M.; Storre, J. H.; Schmoor, C.; Windisch, W.: High-intensity versus low-intensity non-invasive ventilation in patients with stable hypercapnic COPD. A randomised crossover trial. *Thorax* 2010; 65 (4), pág. 303-308.
- 17 Barchfeld, T.; Schönhofer, B.: Nicht-invasive Beatmung – Grundlagen und moderne Praxis. 2. ed. UNI-MED-Verl. 2010
- 18 Schlenker, E.; Feldmeyer, F.; Hoster, M.; Ruhle, K. H.: Der Effekt der nichtinvasiven Beatmung auf den pulmonalarteriellen Druck bei Patienten mit schwerer Kyphoskoliose. *Medizinische Klinik* 1997; 92 suppl 1, pág. 40-44.
- 19 Arzt, M.; Floras, J. S.; Logan, A. G.; Kimoff, R.J.; Series, F.; Morrison, D. et al.: Suppression of central sleep apnea by continuous positive airway pressure and transplant-free survival in heart failure. A post hoc analysis of the Canadian Continuous Positive Airway Pressure for Patients with Central Sleep Apnea and Heart Failure Trial (CANPAP). *Circulation* 2007; 115 (25), pág. 3173-3180.
- 20 Budweiser, S.; Riedl, S. G.; Jorres, R. A.; Heinemann, F.; Pfeifer, M.: Mortality and prognostic factors in patients with obesity-hypoventilation syndrome undergoing noninvasive ventilation. *En: Journal of internal medicine* 2007; 261 (4), pág. 375-383.
- 21 Meecham-Jones DJ, Wedzicha JA. Comparison of pressure and volume preset nasal ventilator systems in stable chronic respiratory failure, *Eur Respir J*, 1993; 6: 1060-1064
- 22 Elliott MW, Aquilina R, Green M, Moxham J, Simonds AK, A comparison of different modes of non-invasive ventilatory support: effects on ventilation and inspiratory muscle effort, *Anaesthesia*, 1994; 49: 279-283
- 23 Restrck LJ, Fox NC, Ward EA, Wedzicha JA, Comparison of pressure support ventilation with nasal intermittent positive pressure ventilation in patients with nocturnal hypoventilation, *Eur Respir J*, 1993; 6: 364-370
- 24 Storre JH, Seuthe B, Fiechter R, Milioglou S, Dreher M, Sorichter S, Windisch W, Average Volume-Assured Pressure Support in Obesity Hypoventilation. *ERJ* 2006, 130: 815-821
- 25 Becker, H. F.; Burchardi, H.; Schönhofer, B.: Nicht-invasive Beatmung. 2.º edición actualizada Thieme2005
- 26 Bräunlich J., Mauersberger F., Wirtz H.; Effectiveness of nasal highflow in hypercapnic COPD patients is flow and leakage dependent, *BMC Pulmonary Medicine* 2018; 18 (1), pág.14
- 27 Parke RL, McGuinness SP.; Pressure delivered by nasal high flow oxygen during all phases of the respiratory cycle, *Respiratory Care* 2013; 58 (10), pág. 1621-1624
- 28 Roca O., Riera J., Torres F., Masclans JR.; High-Flow Oxygen Therapy in Acute Respiratory Failure, *Respiratory Care* 2010; 55 (4), pág. 408-413
- 29 Bräunlich J., Köhler M., Wirtz H.; Nasal highflow improves ventilation in patients with COPD, *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease* 2016; 11, pág. 1077-1085
- 30 Pinkham M., Burgess R., Mündel T., Tatkov S.; Nasal high flow reduces minute ventilation during sleep through a decrease of carbon dioxide rebreathing, *Journal of Applied Physiology* 2019; 126 (4), pág. 863-869
- 31 Delorme M., Bouchard PA., Simon M., Simard S., Lellouche F.; Effects of High-Flow Nasal Cannula on the Work of Breathing in Patients Recovering From Acute Respiratory Failure, *Critical Care Medicine* 2017; 45 (12), pág. 1981-1988
- 32 Seo H., Kim SH., Choi J.H., Hong J.Y., Hwang J.H.; Effect of heated humidified ventilation on bronchial mucus transport velocity in general anaesthesia: A randomized trial, *Journal of International Medical Research* 2014; 42 (6), pág. 1222-1231
- 33 Thomas, M; Decramer, M.; O'Donnell, D. E.: No room to breathe. The importance of lung hyperinflation in COPD. *Primary care respiratory journal : journal of the General Practice Airways Group* 2013; 22 (1), pág. 101-111.
- 34 Rossi A, Gottfried SB, Zocchi L, Higgs BD, Lennox S, Calverly PMA et al. Measurement of static compliance of the total respiratory system in patients with acute respiratory failure during mechanical ventilation: the effect of intrinsic positive end-expiratory pressure, *Am Rev Respir Dis*, 1985; 131:672-677
- 35 Smith TC, Marini JJ, Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction, *J Appl Physiol*, 1988; 65: 1488-99
- 36 Kimball WR, Leith DE, Robins AG, Dynamic hyperinflation and ventilator dependence in chronic obstructive pulmonary disease, *Am Rev Respir Dis*, 1982; 126: 991- 995
- 37 Tobin MJ, Respiratory muscles in disease, *Clin Chest Med* 1988; 9: 263-285
- 38 Ingram RH, Chronic bronchitis, emphysema and airway obstruction. En: Braunwald E, Isselbacher KI, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin, JB, Fauci AS (eds.): *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 11.º ed., pág. 1087-1095. McGraw-Hill, New York, 1987
- 39 Gottfried SB, The Role of PEEP in the mechanically ventilated COPD Patient - En: Marini JJ, Roussos C, editors, *Ventilatory failure*, Berlin: Springer-Verlag, 1991; 392-418
- 40 Scott LR, Benson MS, Pierson DJ, Effect of inspiratory flow-rate and circuit-compressible volume on auto-PEEP during mechanical ventilation, *Respir Care*, 1986; 31: 1075-1079
- 41 Nava S, Carlucci A, Ceriana P, Patient-ventilator interaction during noninvasive ventilation: practical assessment and theoretical basis. *Breathe*, 2009; 5: 323-332
- 42 Tobin MJ, Jubran A, Laghi F, Patient-ventilator interaction, *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1059-1063
- 43 Bougle D, Vert P, Reichart E, Hartemann D, Heng EL, Retinal superoxide dismutase activity in newborn kittens exposed to normobaric hyperoxia. Effect of vitamin E, *Pediatr Res*, 1982; 16: 400-402
- 44 Wispe JR, Roberts RJ, Molecular basis of pulmonary oxygen toxicity, *Clin Perinatol*, 1987; 14: 651-666
- 45 Rathgeber J, Züchner K, Burchardi H, Conditioning of Air in Mechanically Ventilated Patients, *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, 1996; 501-519
- 46 Wenzel M, Klauke M, Gessenhardt F, Dellweg D, Haidl P, Schönhofer B, Köhler D. Sterile water is unnecessary in a continuous positive airway pressure convection-type humidifier in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 2005; 128(4): 2138-2140
- 47 Ricard J-D, Boyer A, Humidification during oxygen therapy and non-invasive ventilation: do we need some and how much? *Intensive Care Med* 2009; 35: 963-965
- 48 Bach JR, Bianchi C, Auffero E, Oximetry and indications for tracheotomy for amyotrophic lateral sclerosis, *Chest*, 2004; 126. 1502-1507
- 49 Tzeng AC, Bach JR, Prevention of pulmonary morbidity for patients with neuromuscular disease, *Chest*, 2000; 118: 1390-1396
- 50 Gomez-Merino E, Bach JR, Duchenne muscular dystrophy. Prolongation of life by non-invasive ventilation and mechanically assisted cough, *Am J Phys Med Rehabil*, 2002; 81:411-415
- 51 Bach JR, Bianchi C, Vidagal-Lopes M, Turi S, Felisari G, Lung inflation by glossopharyngeal breathing and air stacking in Duchenne muscular dystrophy, *Am J Phys Med Rehabil*, 2007; 86: 295-300

- 52 Bögel M., New approach to secretion retention with a unique cough support procedure, *IJRC*, Spring/Summer, 2009
- 53 Mellies, G., Göbel, C., Optimum Insufflation Capacity and Peak Cough Flow in Neuromuscular Disorders, *Ann Am Thorac Soc*, 2014, 11 (10): 1560-1568
- 54 Schönhöfer B, Geibel M, Sonneborn M, Haidl P, Kohler D.: Daytime mechanical ventilation in chronic respiratory insufficiency. *Eur Respir J* 1997; 10: 2840-2846
- 55 Pépin J-L, Borel, JC, Janssens, JP, Tamisier R, Lévy P, Chapter 24, Sleep and NIV: monitoring of the patient under home ventilation, *European Respiratory Monograph*, 2008; 41: 350-3669.
- 56 Murphy P, Hart N. Who benefits from home mechanical ventilation?. *Clin Med (Lond)*. 2009;9(2):160-163.
- 57 Larsen, R., Ziegenfuß, T., *Pocket Guide Beatmung*, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2015
- 58 Oczenski, W. (Hrsg.), *Atmen – Atemhilfen: Atemphysiologie und Beatmungstechnik*, 2008, 8. überarbeitete Auflage, Thieme, pag.136
- 59 Schellenberg M., Imach S.: Deventilationssyndrom bei COPD – eine bisher unterschätzte Komplikation der nicht-invasiven Beatmung (NIV), *Pneumologie* 2020; 74 (S 01): 65
- 60 Sevitt S., Diffuse and focal oxygen pneumonia: a preliminary report on the threshold of pulmonary oxygen toxicity in man. *J Clin Pathol* 1974;27:21-30
- 61 Nash G., Blennerhassett JB, Pontoppidan H., Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation. *N Engl J Med* 1967;276:368-374
- 62 Rankin N., What is optimum humidity? *Respir Care Clin N Am*. 1998 Jun; 4 (2) : 321-8. PMID: 9648190.
- 63 Chatwin M. et al., Airway clearance techniques in neuromuscular disorders: A state of the art review. *Respir Med*. 2018 Mar;136:98-110.
- 64 Fernández-Carmona A., Olivencia-Peña L., Yuste-Ossorio M.E., Peñas-Maldonado L., Ineffective cough and mechanical mucociliary clearance techniques, *Medicina Intensiva* (edición inglesa), Vol. 42, edición 1, 2018, páginas 50-59
- 65 Mokhesi, B., Masa, J. F., Afshar, M., Balachandran, J. S., Brozek, J. L., Dweik, R. A., . . . Tulaimat, A. (2019). Evaluation and management of obesity hypoventilation syndrome an official American Thoracic Society clinical practice guideline. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 200(3), E6-E24. <https://doi.org/10.1164/rccm.201905-1071ST>
- 66 Hassanpour, N., Vedadinezhad, B., & Groß, M. (2020). Beatmung bei Störungen der Atemregulation. *En M. Groß (Ed.), Neurologische Beatmungsmedizin: Auf der Intensivstation, in der Frührehabilitation, im Schlaflabor, zu Hause* (pág. 261-271). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-59014-0_15
- 67 Oppersma, E., Doorduyn, J., Roesthuis, L. H., van der Hoeven, J. G., Veltink, P. H., & Heunks, L. M. (2020). Patient-Ventilator Interaction During Noninvasive Ventilation in Subjects With Exacerbation of COPD: Effect of Support Level and Ventilator Mode. *Respir. Care*. Advance online publication. <https://doi.org/10.4187/respcare.07159>
- 68 Hess, D. R. (2011). Patient-ventilator interaction during non-invasive ventilation. *Respir. Care*, 56(2), 153-167. <https://doi.org/10.4187/respcare.01049>
- 69 Pierson, D. J. (2011). Patient-Ventilator Interaction. *Respiratory care*, 56(2), 214. <https://doi.org/10.4187/respcare.01115>
- 70 Adler, D., Perrig, S., Takahashi, H., Espa, F., Rodenstein, D., Pépin, J. L., & Janssens, J.-P. (2012). Polysomnography in stable COPD under non-invasive ventilation to reduce patient-ventilator asynchrony and morning breathlessness. *Sleep & Breathing = Schlaf & Atmung*, 16(4), 1081-1090. <https://doi.org/10.1007/s11325-011-0605-y>
- 71 Esquinas, A. M., Ucar, Z. Z., & Kirakli, C. (2014). Deventilation syndrome in severe COPD patients during long-term noninvasive mechanical ventilation: Poor sleep pattern, hyperinflation, or silent chronic muscular fatigue? *Sleep & Breathing = Schlaf & Atmung*, 18(2), 225-226. <https://doi.org/10.1007/s11325-013-0931-3>
- 72 Budweiser S, Heinemann F, Fischer W, Dambroschke J, Wild PJ, Pfeifer M: Impact of ventilation parameters and duration of ventilator use on non-invasive home ventilation in restrictive thoracic disorders. *Respiration* 2006, 73:488-494.
- 73 Gonzalez C, Ferris G, Diaz J, Fontana I, Nuñez J, Marín J: Kyphoscolioticventilatory insufficiency: effects of long-term intermittent positive-pressure ventilation. *Chest* 2003, 124:857-862.
- 74 Respiratory Care of the Patient with Duchenne Muscular Dystrophy (2004). *Am J Respir Crit Care Med*, 170(4), 456-465. <https://doi.org/10.1164/rccm.200307-885ST>
- 75 Masa, J. F., Corral, J., Alonso, M. L., Ordax, E., Troncoso, M. F., Gonzalez, M., . . . Egea, C. (2015). Efficacy of Different Treatment Alternatives for Obesity Hypoventilation Syndrome. *Pickwick Study*. *Am J Respir Crit Care Med*, 192(1), 86-95. <https://doi.org/10.1164/rccm.201410-1900OC>
- 76 Nickol, A. H., Hart, N., Hopkinson, N. S., Moxham, J., Simonds, A., & Polkey, M. I. (2005). Mechanisms of improvement of respiratory failure in patients with restrictive thoracic disease treated with non-invasive ventilation. *Thorax*, 60(9), 754-760. <https://doi.org/10.1136/thx.2004.039388>
- 77 Wang, Z., Wilson, M., Dobler, C. C., Morrow, A. S., Beuschel, B., Alsawas, M., . . . Murad, M. H. (2019). Noninvasive Positive Pressure Ventilation in the Home (AHRQ Technology Assessments). Rockville (MD).
- 78 Sheenerson, J. M., & Simonds, A. K. (2002). Noninvasive ventilation for chest wall and neuromuscular disorders. *Eur Respir J*, 20(2), 480. <https://doi.org/10.1183/09031936.02.00.404002>
- 79 Schönhöfer, B., Barchfeld, T., Wenzel, M., & Köhler, D. (2001). Long term effects of non-invasive mechanical ventilation on pulmonary haemodynamics in patients with chronic respiratory failure. *Thorax*, 56(7), 524. <https://doi.org/10.1136/thx.56.7.524>
- 80 Hetland A, Haugaa K, H, Olseng M, Gjesdal O, Ross S, Saberniak J, Jacobsen M, B, Edvardsen T. (2013). Three-Month Treatment with Adaptive Servoventilation Improves Cardiac Function and Physical Activity in Patients with Chronic Heart Failure and Cheyne-Stokes Respiration: A Prospective Randomized Controlled Trial. *Cardiology*;126:81-90. doi: 10.1159/000350826

Enlace: <http://leitlinien.net/>

Agradecemos el apoyo de

Dr. med. Bernd Schucher

LungenClinic Grosshansdorf, Alemania

LÖWENSTEIN medical

Sales + Service

Löwenstein Medical
Arzbacher Straße 80
56130 Bad Ems, Alemania
T. +49 2603 9600-0
F. +49 2603 9600-50
info@loewensteinmedical.com
loewensteinmedical.com



Löwenstein Medical Technology
Kronsaalsweg 40
22525 Hamburgo, Alemania
T. +49 40 54702-0
F. +49 40 54702-461
info@loewensteinmedical.com



p10313es2207